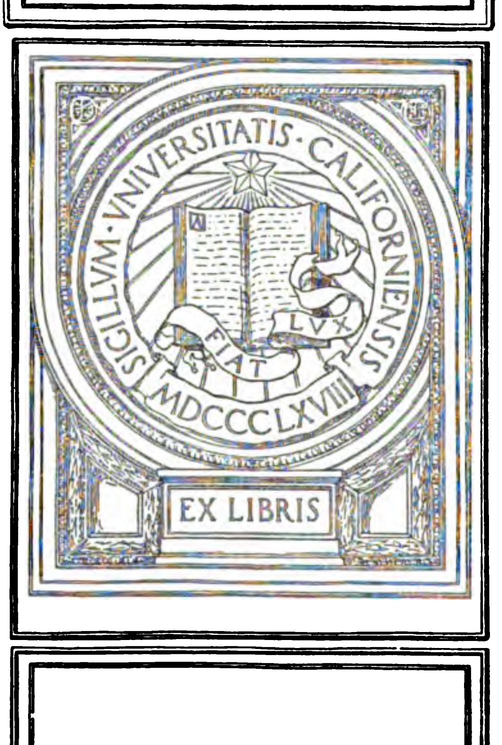



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von

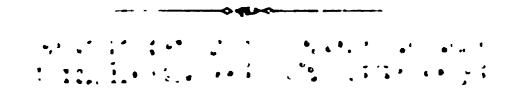
Dr. E. Ziegler,
Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie in Freiburg i. B.,

redigirt von

Dr. C. v. Kahlden,
a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.

Neunter Band.

Mit 1 Tafel und 13 Abbildungen im Text.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1898.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 2. Januar 1898.	No. 1.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

I.

Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie der Lymphgefässe und Venen.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. **Robert Rieder,**

Privatdocent für Chirurgie in Bonn.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Histologie und die pathologische Anatomie der Lymphgefässe und der Venen, deren ausführliche Mittheilung ich mir auf später vorbehalte, sind gewonnen unter Benutzung einer von Weigert bereits vor Jahren gefundenen Methode der Färbung des elastischen Gewebes. Diese Methode erfüllt ihre Aufgabe in hohem Maasse und ist deswegen ein ausgezeichneter Wegweiser zum Auffinden und Erforschen pathologisch veränderter Gefässe, nicht minder aber auch geeignet zum Studium der normalen Structur der Blutgefässe und vor Allem auch der Lymphgefässwand.

I.

Die Lymphgefässe der Cutis stellen im mikroskopischen Präparate bekanntlich unregelmässig gestaltete Räume dar, die von Endothel ausgekleidet sind und deren Wand aus Bindegewebe, nicht aber auch aus musculären Theilen besteht. Einen Hauptbestandtheil der Wand bilden, wie die Färbung ohne Weiteres demonstrirt, die elastischen Fasern, die aber nicht immer innerhalb der Gefässwand begrenzt sind resp. ihr Ende finden, sondern die nach allen Seiten hin ausstrahlen. Zierlich sich verästelnd, treten sie mit den elastischen Fasern der Cutis in

directe Verbindung. Sie erscheinen gewissermaassen in Reihen resp. Etagen geordnet. Analog der Blutgefässverzweigung liegen die Endverzweigungen als oberste Reihe im Stratum papillare, den Retezapfen mehr oder weniger benachbart. Mit ihrem Längsdurchmesser sind sie senkrecht zur Oberfläche gestellt. Die II. Hauptreihe, die Stammgefässe, liegen im Stratum reticulare cutis; mit ihrem Längsdurchmesser sind sie quer zur Oberfläche gestellt und weisen oft ein 2—3 Mal so grosses Lumen auf als die der oberen Reihe. Von jedem Lymphraum im Stratum papillare steigt eine Anzahl, oft langer, immer aber zarter, elastischer Fasern senkrecht durch die Cutis empor und inserirt an dem elastischen Grenzgeflecht der Papillenspitzen, das die Retezapfen umspinnt, so dass unwillkürlich der Eindruck entsteht, als seien diese Lymphräume an der Epidermis „aufgehängt". Umgekehrt gehen elastische Verbindungsfasern zu der unterhalb gelegenen II. Reihe, und ebenso auch seitwärts zu den benachbarten Räumen. Mithin ist also das ganze Lymphgefässsystem der Cutis in Form eines elastischen Netzes angeordnet, durch das sowohl die einzelnen Gefässräume unter einander als diese wieder mit der Epidermis resp. den Retezapfen in Zusammenhang treten. Aus dieser Anordnung resultirt, glaube ich, zweierlei:

1) Jeder auf die Haut einwirkende Zug oder Druck muss auf die Lymphgefässe übertragen werden. Die elastische Anordnung ihrer Wand verhindert eben so sehr ein Zusammengedrücktwerden des Lumens, als sie ein actives Klaffen resp. ein Offengehaltenwerden garantirt.

2) Die zackige unregelmässige Gestalt der Gefässe hat in derselben Anordnung ihren Grund. Denn da die elastische Spannung der Fasern nach den verschiedenen Seiten eine verschieden grosse sein wird, kann nicht ein runder oder mathematisch begrenzter Raum entstehen.

II.

Der Bau der Lymphgefässe der Subcutis ist ein anderer. Hier tritt vor allem eine nicht unbedeutende Schicht glatter Musculatur in der Gefässwand zu Tage. Nicht alle Mnskelfasern halten dieselbe Richtung inne. Es verlaufen die peripher gelegenen circulär, die dem Lumen benachbarten schräg und in der Längsrichtung. Die circulären Bündel können bis auf ein oder zwei Fasern reducirt werden, an den kleinen Gefässen fehlen sie ganz. Umgekehrt können sie an grossen Gefässen sehr entwickelt sein.

Es ist recht schwer, sich in dem nicht besonders vorbereiteten Präparat von den Structurverhältnissen resp. dem Bau dieser Lymphgefässe eine klare, körperliche Vorstellung zu machen. Es bieten sich ganz wunderliche Bilder dem Auge um deswillen dar, weil diese Gefässe sehr häufig in einem postmortalen Contractionszustand verharren.

Dass ich dieses exact nachweisen und damit zugleich die normale Structur der Lymphgefässwand mit der elastischen Fasermethode studiren konnte, verdanke ich dem liebenswürdigen, ungemein fördernden Entgegenkommen von Professor Nussbaum in Bonn, der mir ausser manchen Belehrungen Lymphgefässe der Inguinalgegend mittelst Injection von absolutem Alkohol im aufgeblähten Zustand härtete.

An so vorbereiteten Präparaten sieht man makroskopisch die perlenschnurartige Beschaffenheit des gefüllten Lymphgefässes mit Einschnürungen und sackartigen Erweiterungen. Im mikroskopischen Präparat ist dem-

entsprechend die Beschaffenheit und die Dicke der Wand des Gefässes ebenfalls eine verschiedene.

An den Einschnürungsstellen ist die Musculatur in ihren beiden Schichten gut entwickelt. Die Intima erscheint hier breit, d. h. richtiger gesagt, es besteht ein deutlich entwickeltes Stratum subendotheliale intimae. Immer sehen wir aber an mehreren Stellen des Schnittes Einziehungen resp. Einschnürungen der Intima, die dadurch bedingt sind, dass hier die inneren Muskellagen sehr gering entwickelt sind und das Endothel fast direct dem circulär verlaufenden Bündel aufsitzt, während daneben oft die innere Schicht stärker entwickelt ist und sogar in einem leicht geschwungenen convexen Bogen vorspringt.

Im Bereich der ampullenartigen Erweiterung ist die Dicke der Gefässwand, spec. der Musculatur stark reducirt, die Aussenschicht besteht nur aus einigen Fäserchen. Auf der Innenschicht findet man an manchen Stellen hahnenkammartige, büschel- und purzelförmige Vorsprünge. Was diese kleinen Leisten zu bedeuten haben, kann ich nicht mit Sicherheit angeben. Wenn ich recht sehe, entstehen sie dadurch, dass die Schicht der inneren Bündel an verschiedenen Stellen ganz verschieden breit ist und in irregulärer, auch durch schräg verlaufende Fasern bedingter Form gegen das Lumen vorspringt. Vielleicht könnten sie auch zur Insertion von Endothelfäden dienen, wie es an den Stellen, wo Klappen geschnitten sind, den Anschein gewinnt.

Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob diese in der Richtung verschieden verlaufenden Muskelbündel derart von einander getrennt sind, dass man sie immer als zwei völlig von einander zu isolirende Schichten betrachten müsste. An Gefässen grösseren Calibers ist man deswegen veranlasst, eine völlige Trennung anzunehmen, weil sich häufig zwischen beiden Schichten mit der Färbung eine Membrana elastica als Grenzschicht darstellen lässt. Allerdings ist diese oft unterbrochen und völlig circulär verläuft sie nur bei grösseren Gefässen.

Das übrige elastische Gefüge der Lymphgefässwand ist genau dasselbe, wie es der glatten Musculatur überhaupt zukommt und wie wir es mit unserer Methode in besonders zierlicher Weise an den glatten Muskeln der Haut demonstriren können. In Form feiner und feinster Fäserchen sind Muskelfasern resp. Muskelbündel umsponnen. Continuirlich und auf weitere Entfernung hin verlaufende Systeme finden sich ebenso spärlich wie dickere Bündel. Wenn man daher im mikroskopischen Bilde auf Querschnitten den Bezirk der äusseren Muskelfasern fast ohne elastisches Gewebe sieht, während derjenige der inneren besonders in Längsschnitten oder in starken Schrägschnitten sehr reichliches elastisches Gewebe aufweist, so liegt das in erster Linie in der erwähnten Anordnung der elastischen Fasern begründet.

Anders gestalten sich die Verhältnisse in gewöhnlichen, d. h. nicht mit Alkohol injicirten Präparaten. Hier tritt die Musculatur fast immer als breite, mächtige Zone in beiden Schichten zu Tage, ganz besonders springt aber die innere Schicht in Form halbmondförmiger Buckel oder unregelmässig gestalteter Hahnenkämme und anderer eigenthümlicher Figuren weit vor, so dass das Gefässlumen stark eingeengt ist. Dass diese Buckel in dem injicirten Präparate auf ein Minimum reducirt waren, beweist im Zusammenhang mit den nachgewiesenen (normal bestehenden) Einschnürungen resp. Segmentationen der Gefässwand gerade, dass es sich hier um einen Contractionszustand handelt. Und zwar ist er bedingt durch eine Contraction des elastischen Gewebes.

Alle Bestandtheile der Gefässwand sind also auf einen kleinen Raum zusammengeschoben. Gerade hierdurch bekommt das auf elastische Fasern gefärbte Lymphgefäss ein sehr charakteristisches Gepräge. Während die circulären Fasern fast ausschliesslich nur Kern und Zellprotoplasmafärbung aufweisen und nur wenig elastische Fasern, erscheint der Bezirk der inneren Bündel besonders an etwas dickeren Schnitten ganz blau tingirt durch die gefärbten elastischen Fasern. Gerade hier tritt die oben erwähnte Membrana elastica als Grenze zwischen beiden Schichten besonders oft zu Tage.

Wenn es sich hier nun auch um eine abnorme Erscheinung handelt, so ist doch diese Art der „Präsentation" besonders für pathologisch-anatomische Untersuchungen recht wichtig. Denn da treffen wir eben die Lymphgefässe nicht aufgeblasen, sondern contrahirt, und es wird gerade auf Grund dieser prägnanten Bilder die Differentialdiagnose mit den Blutgefässen wesentlich erleichtert. Diese Differentialdiagnose können wir — ich habe diese Ueberzeugung auf Grund von zahlreichen Untersuchungen gewonnen — weitaus in den allermeisten Fällen mit Sicherheit stellen, wenn wir die elastische Faserfärbung anwenden.

Hierbei sind die Arterien immer an der dicken, typisch geschlängelten Membrana elastica interna kenntlich. Diese ist ja so widerstandsfähig, dass sie in ihrer Configuration selbst noch erhalten ist, wenn pathologische Processe das Gefüge der Wand aufgehoben haben. Das elastische Gewebe der Arterienwand ist eben zu einem guten Theil innerhalb der Membrana elastica interna zusammengedrängt. Auf jeden Fall contrastirt im gefärbten Präparat der intensiv (blau) gefärbte Ring der Interna des Arterienquerschnittes stark mit der, elastische Elemente anscheinend nur spärlich enthaltenden und daher anders gefärbten Muscularis. Natürlich hat auch die Arterienmuscularis elastische Elemente genug, aber diese verlaufen nicht in dicken Massen und länger angeordneten Systemen parallel zu den Fasern, sondern bilden analog der Musculatur der Lymphgefässe im Wesentlichen ein feines, die Muskelfasern umspinnendes Geflecht. Gut gefärbte Längsschnitte geben hier klaren Aufschluss.

Die Anordnung des elastischen Gewebes der Venenwand ist eine ganz andere und eine sehr prägnante. Die Venen haben massige, dicke, lange elastische Fasern, die sich zu grösseren, continuirlich verlaufenden Systemen in Form concentrisch gestellter Ringe ordnen. Und zwar verlaufen die Faserbündel zu den Muskelfasern parallel sowohl in der Längs- als in der Querrichtung. Einerlei, ob wir also die Vene auf dem Längs- oder Querschnitt sehen, immer finden wir mehrere concentrisch angeordnete dicke Ringe elastischer Bündel, die noch dazu die Musculatur, besonders kleinerer Venen der unteren Extremitäten, zu verdecken scheinen. Da das Stratum subendotheliale an den meisten Venen nur ganz gering entwickelt ist, liegen die Endothelzellen der Intima fast unmittelbar dem innersten elastischen Ringe an.

Also — um es noch einmal zu wiederholen — in dem auf elastische Fasern gefärbten Präparate erkennen wir selbst mitten in einem dichten Zellhaufen, und selbst wenn die Wandung sonst zerstört oder aufgelöst ist, die Arterie an ihrer intensiv gefärbten, sich so lange erhaltenden Membrana elastica interna, auf der die Intimazellen unmittelbar, d. h. nur durch die dünne Bindegewebsschicht des Stratum subendotheliale getrennt, aufsitzen. Wir erkennen die Vene an den 2-, 3- und 4-fachen concen-

trisch gelagerten Ringen dicker elastischer Fasern, denen ebenfalls die Intimazellen sich unmittelbar anschliessen.

Bei den (peripheren) Lymphgefässen tritt das elastische Gewebe wesentlich zurück. Höchstens haben wir einen Ring zarter elastischer Fasern als Membran, aber zwischen diesen Fasern und den Intimazellen liegt noch eine ganze Muskelschicht, eben gerade die innere, die längsverlaufenden Bündel.

Ferner springt die Musculatur selbst kleiner Lymphgefässe mit ihrem spärlichen, aber zierlich verästelten elastischen Bindegewebsnetz stark in die Augen gegenüber der an und für sich geringer entwickelten Musculatur der Venen, die noch dazu von dicken elastischen Bündeln im mikroskopischen Bilde verdeckt werden.

Und wenn auch nicht an jedem Gefäss nachweisbar, sei als drittes hervorgehoben: Bei den (peripheren) Lymphgefässen finden wir sehr häufig elastische Fasern durch die ganze Wand hindurch nach aussen in die Umgebung ausstrahlen und dort anastomosiren. Während also Arterie und Vene gegen ihre Umgebung hin abgeschlossene Gebilde sind, hängen die Lymphgefässe mit den elastischen Fasern der Umgebung, ja selbst mit dem elastischen Gefüge der benachbarten Arterien und Venen zusammen. Wir sehen also hier den einfachen Typus der Lymphgefässwand der Cutis, wenn auch rudimentär, noch erhalten.

Aus alledem ergiebt sich, dass sich die Structur der Lymphgefässwand in wesentlichen Punkten von der der Blutgefässwand unterscheidet und dass, wenn man einen Vergleich anstellen will, sie vielleicht mit der Arterienwand, sicherlich aber nicht mit der Venenwand verglichen werden könnte.

III.

Der Vergleich mit der Venenwand ist mit grösserem Recht bei den grossen (Sammel)gefässen des Lymphsystems anzustellen. Am Ductus thoracicus z. B. ist eine Membrana elastica interna vorhanden, der die Endothelzellen ziemlich dicht aufsitzen. Eine in zwei Lagen geschichtete Musculatur ist vorhanden. Wenn man will, kann man sagen, dass viele der der Intima benachbarten Muskelfasern circulär verlaufen, die nach aussen aber mehr der Längsrichtung nach, dass also ein umgekehrtes Verhältniss bestände, wie bei den peripheren Lymphgefässen, ein Verhältniss, das wiederum analog wäre der Muskelbündelanordnung z. B. der Vena saphena. — Im grossen Ganzen besteht aber nur eine Muskelschicht, die längs-, quer- und schrägverlaufende Bündel enthält, der aber auf jeden Fall das der glatten Musculatur überhaupt zukommende elastische Fasergeflecht eigenthümlich ist, und die sich schon dadurch von der Blutgefässwand spec. der Venenwand ohne Weiteres unterscheiden lässt.

So mit der Differentialdiagnose ausgerüstet, ist es ein leichtes, das Verhalten der Lymph- und Blutgefässe bei pathologischen Processen zu studiren. Auf Grund unserer Untersuchungen möchte ich den Satz aufstellen:

1) In Fällen, in denen ein entzündungserregendes Agens von der Körperperipherie zum Centrum vordringt, sind Lymphgefässe und Venen erkrankt. Beide, Lymphgefässe und Venen, leiten centripetal.
2) In Fällen, in denen der Blut- und Lymphabfluss centralwärts gehemmt ist, sind ebenfalls Lymphgefässe und Venen erkrankt.

In beiden Fällen sind die Arterien entweder ganz gesund, oder ihre Erkrankung tritt gegenüber der weit intensiveren der Venen und Lymphgefässe in den Hintergrund, oder sie hat ihre besondere Erklärung.

Es liegen mir Präparate der acuten Lymphangitis vor. Makroskopisch bestand ein rother Streifen in der Haut, sonst nichts. Mikroskopisch zeigt sich die Cutis ganz intact, in der Subcutis dagegen neben geringer kleinzelliger Infiltration des Fettgewebes nur eine Perilymphangoitis, wohl aber eine sehr ausgesprochene Phlebitis der das Lymphgefäss begleitenden Venen, bei völlig intacter Arterie. An der Vene sehen wir eine zellige Infiltration der Wand, mit theilweisem Untergang der normalen Bestandtheile der Wand z. Th. auch der elastischen Fasern, es besteht auch eine fibröse Verdickung des Stratum subendotheliale.

Bei allen eitrigen Processen finden wir eine hochgradige Erkrankung der Blut- und Lymphgefässe. Doch sind hier auch und oft in gleicher Intensität die Arterien erkrankt. Es besteht eitrige oder fibrinöse Peri-, Meso- und Endovasculitis in allen Graden. Aehnliche Veränderungen finden wir bei Tuberculose, d. h. in der Umgebung der (specifischen) tuberculösen Veränderungen. Innerhalb des Tuberkels selbst ist kein Gefäss mehr nachweisbar. Ich glaube, dass eine echte Tuberculose der Lymphgefässe und kleinen Venen doch wohl häufiger sich findet als man früher annahm. In gleicher Unzweideutigkeit lassen sich mit unserer Methode die Veränderungen bei Ulcus molle (hochgradige Endophlebitis beim Bubo inguinalis) und ganz besonders bei Syphilis verfolgen. Schon im Primärstadium der Lues fand ich Neubildungen in der Wand der inguinalen Lymphgefässe, die durchaus gummataähnliche Bildungen darstellen. Oft besteht eine hochgradige Lymphangoitis (obliterans) in Form einer reticulären zelligen Neubildung, die schnell in Bindegewebe übergeht. Besonders an den Venen der Inguinalgegend und den syphilitischen Bubonen findet man eine genau ebenso geartete Endophlebitis obliterans. Die Erkrankung der Lymphgefässe lässt sich von der Cutis bis in die Inguinalgegend mit unserer Methode exact verfolgen; sowohl die befallenen Cutis- (Venen und Lymph-)gefässe als vor allem die des subcutanen Gewebes können wir in Form einer Peri-, Meso- und Endophlebitis resp. Lymphangoitis hochgradig erkrankt, im mikroskopischen Bilde demonstriren. Auch Lymphangoitis fibrinosa kommt hier bei Mischinfection vor.

Bei Milzbrand gleicht die Veränderung der Venen und Lymphgefässe denjenigen der acut entzündlichen Processe. Ueber die Veränderungen bei Carcinom berichte ich an einer anderen Stelle.

Bonn, October 1897.

Ueber Syringomyelie.

Zusammenfassendes Referat über die seit 1892 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. **Fr. Saxer,**
Privatdocent und Assistent am pathologischen Institute zu Marburg (Hessen).

Literaturverzeichniss.

1) **Able** and **Coley**, Syringomyelia. The Journal of nervous and mental diseases, 1892.
2) **Agostini**, Un caso di siringomielia associata ad isteria. Rivista speriment. di freniatria etc., Vol. XX. Ref. Neurol. Centralbl., 1895, S. 85. (Nur klinisch.)

3) **Anfimow**, Zur Frage der Morvan'schen Krankheit. Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 700. (Klinisch.)
4) **Ashmead, Albert S.**, Lepra anaesthetica and syringomyelia in Colombia. Ref. Neurol. Centralbl., 1896, S. 461.
5) **Asmus**, Syringomyelie. Bibl. med., 1893, C, Heft 1.
6) **Auerbach**, Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Vereinsbeilage, S. 108.
7) **Bacci**, Delle siringomielia. Pratico. Firenze, 1892/93.
8) **Bawli**, Syringomyelie und Trauma. I.-D. Königsberg, 1896.
9) **Bechterew**, Un cas de syringomyelie avec autopsie. Revue neurolog., 1895, No. 12.
10) **Beevor** and **Sunn, J. R.**, A case of syringomyelia. Clinical society's transactions, 1894, Vol. XXVII. Ref. Neurol. Centralbl., 1896, S. 78.
11) **Berndt**, Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. I.-D. Königsberg, 1894.
12) **Bernhardt**, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Arch. f. Psych., Bd. 24, 1892. (Klinisch.)
13) — —, Literarisch-historischer Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 32.
14) **Bernstein**, Ueber Syringomyelie. Medycyna, 1892. (Polnisch.) Ref. Neurol. Centralbl., 1892, S. 98.
15) **Bettencour** und **Camara Pestana**, Ueber die Anwesenheit des Leprabacillus in der Medulla eines an Syringomyelie Verstorbenen. Centralbl. f. Bakteriol., Abth. I, Bd. XIX, No. 18/19.
16) **Bielschowsky**, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. Neurol. Centralbl., 1896, S. 450.
17) **Bochroch**, Syringomyelia with marked unilateral atrophy. Medic. News, 1895, No. 7.
18) **Braun**, Arthropathie bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Vereinsbeilage No. 16.
19) **Bregmann**, Zur Diagnostik der Syringomyelie. Neurol. Centralbl., 1895, S. 805. (Klinisch.)
20) **Brissaud**, De la nevroglie dans la moëlle normale et dans la syringomyelie. Revue neurologique, 1894, No. 19. Ref. Neurol. Centralbl., 1895, S. 80.
21) **Bruce**, Demonstration of syringomyelia in a child. Edinburgh medic. chirurg. society. Lancet, 1894, 16. Juni.
21a) **Bruttan**, Ein Beitrag zur Kenntniss der centralen Gliose des Rückenmarks. Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat, herausgeg. von Unverricht. Gleichzeitig Dorpater Dissertation 1893.
22) **Chantemesse**, Sur un cas de syringomyélie à forme acromégalique. Revue médicale, 1895.
23) **Charcot**, Arthropathie syringomyélique et dissociation de la sensibilité. Revue neurologique, 1894, No. 9. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, S. 91.
24) — —, Arthropathies syringomyéliques. Leçon recueillie par M. Dutil. Progrès médical, 1893, 29 avril.
25) **Chiari**, Ueber die Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata bei congenitaler Hydrocephalie. Denkschriften der Wiener Akademie, Bd. 63, 1895.
26) **Coleman**, A case of syringomyelia. The Lancet, 1893, 13. August.
27) **Cramer, A.**, Arbeiten über Syringomyelie aus dem Jahre 1891. Zusammenf. Ref. Dieses Centralbl., Bd. III, 1892.
28) **Critzmann**, Essai sur la syringomyélie. Paris, 1892. Ref. im Neurol. Centralbl., 1892, S. 708.
29) **Déjerine et Mirallié**, Contribution à l'étude des troubles trophiques et vasomoteurs dans la syringomyélie. Arch. de Physiologie, 1895, No. 4. (Klinisch.)
30) **Déjerine** et **Sottas**, Syringomyélie. Comptes rendus de la société de biologie, 1892, 23 juillet.
31) **Dimitroff**, Ueber Syringomyelie. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII u. XXIX.
32) **Dionisi**, Siringomielia. Real. Acad. medica di Roma, Sitzung vom 24. Febr. 1895.
33) **Düring**, Lepra und Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 6.
34) **Ehlers**, Un voyage chez les lepreux d'Islande. La semaine médicale, 1894.
35) — —, A propos de la lèpre et de la syringomyélie. La semaine médicale, 1893, No. 56.
36) **Eisenlohr**, Ueber einen Fall von Morvan'scher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1894. (Klinisch.)
37) **Erb**, Syringomyelie? — oder Dystrophia muscularis + Hysterie? Neurol. Centralbl., 1893, S. 177. (Klinisch.)
38) **Eulenburg**, Demonstrat. im Verein f. innere Medicin in Berlin vom 29. IV. 95.
39) **Frenkel**, Morvan'sche Krankheit und Lepra. Neurol. Centralbl., 1894, S. 246.
40) **Gerlach**, Ein Fall von congenitaler Syringomyelie und intramedullärer Teratombildung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. V.
41) **Gessler**, Ueber Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit. Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 373.

42) **Goldschmid**, Ein Fall von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr., 1893, No. 26. (Klinisch.)
43) **Gowers**, A clinical lecture on a case of syringomyelia. Clinical Journal, 1893, 31. May. Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 698. (Klinisch.)
44) **Graf**, Ueber die Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. X, 1893.
45) **Guibert**, Un cas de maladie de Morvan. Leçons faites par le professeur Grasset, recueillies par H. Guibert, Paris, 1892. (Klinisch.)
46) **Hallion et Comte**, Sur les réflexes vasomoteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses (hystérie, syringomyélie etc.). Arch. de physiol., 1895. Ref. Neurol. Centralbl., 1895, S. 315. (Klinisch.)
47) **Hallion**, Des déviations véritables nevropathiques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1892. Ref. Neurol. Centralbl., 1892, S. 652.
48) **Hatschek**, Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wiener med. Wochenschr., 1895.
49) **Hellich** und **Drozda**, Jahrbücher der Wiener Krankenanstalten, 1893.
50) **Hochhaus**, Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödtlichem Ausgang bei einem Kranken mit Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VII.
51) **Hoffmann**, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. III.
52) **Holmberg**, Finska läkaresällsk. handl., 1894. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, S. 642. (Klinisch.)
53) **Homén**, Bidrag till kännedom sur syringomyelie. Nord. med. ark., 1894. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, S. 876.
54) **Horst**, Ueber einen Fall von Syringomyelie. I.-D. Leipzig, 1894.
55) **Hübler**, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. I.-D. Würzburg, 1894. (Klinisch.)
56) **Jackson** and **Galloway**, A case of syringomyelia. Lancet, 1892, 20. Febr. (Klinisch.)
57) **Jacoby**, Ueber einen Fall von Höhlenbildung im embryonalen Rückenmark. Virchow's Arch., Bd. 141.
58) **Joffroy et Achard**, Nouvelle autopsie de maladie de Morvan. Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1891, No. 5. Ref. Neurol. Centralbl., 1892, S. 711.
59) — —, De la sclérose periépendymaire. Ebenda, 1895, No. 1.
60) — —, Syringomyélie non gliomateuse associée à la maladie de Basedow. Ebenda, 1894, No. 1.
61) **Klemm**, Ueber die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 39.
62) **Knoppek**, Beitrag zur Diagnostik der Syringomyelie. Wiener med. Presse, 1892. (Klinisch.)
63) **Koloman Pándi**, Demonstr. im Aerzteverein zu Budapest. (Syringomyelie nach Trauma.) Ref. Neurol. Centralbl., 1896, S. 812. (Klinisch.)
64) **Köppen**, Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Arch. f. Psych., 1895.
65) — —, Ueber acute Höhlenbildung im Rückenmark. Neurol. Centralbl., 1892, S. 487.
66) **Kupferberg**, Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem, idiopathischem Hydrocephalus intern., complicirt mit symptomloser Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. IV.
67) **Lamacq**, Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires dans la syringomyélie. Revue de médecine, 1895.
68) **Lassala**, Un caso di syringomyelia. Crón. med. Valencia, 1892.
69) **Lenz**, Syringomyelie. I.-D. Freiburg, 1892.
70) **Lévi et Sauvinau**, D'un cas de syringomyélie. Gazette des hôpitaux, 1895.
71) — —, Syringomyélie et signe d'Argyll-Robertson. Société de biologie, 1895, Avril.
72) **Lloyd**, Report of a case of syringomyelia etc. Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 696.
73) **Looft**, Beitrag zur Kenntniss der pathol. Anatomie der Lepra etc. Virch. Arch., Bd. CXXVIII.
74) **Lorrain**, Sur un cas de la syringomyélie à forme acromégalique. Progr. méd., 1895, No. 17.
75) **Lunn**, Syringomyelia with necropsia. Lancet, 1894, 19. May.
76) **Luxenburg**, Ein Fall von Hydrosyringomyelie. (Polnisch.) Ref. Neurol. Centralbl., 1895, S. 89.
77) **Marestang**, Contribution à l'étude du diagnostic différent. de la lèpre et de la syringomyélie. Revue de médec., 1891.
78) **Marie**, Un cas de syringomyélie à forme pseudo-agromégalique. La semaine méd., 1894, No. 22. (Klinisch.)
79) **M'Hugh, M.**, A case of syringomyelia. Brit. med. Journ., 1896, No. 23. (Klinisch.)
80) **Mies**, 2 Fälle von Syringomyelie. Münch. med. Wochenschr., 1896, No. 19.
81) **Minor**, Ueber centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
82) **Minor und Alexandroff**, Neurol. Centralbl., 1896, S. 1048.
83) **Moeller**, Ein Fall von Gliosarkom des Rückenmarks etc. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 20.

84) **Müller** und **Meder**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVIII.
85) **Müller, H. Fr.**, Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII. (Klinisch.)
86) **Müller, Carl**, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit resp. Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 18. (Klinisch.)
87) **Nasse**, Demonstration. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Vereinsbeilage, S. 9.
88) **Neuberger**, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Haut- und Schleimhauterscheinungen. Wiener med. Presse, 1894, No. 12.
89) **Newmark**, Syringomyelia. Medic. news, 1893, 22. July. (Klinisch.)
90) **Nissen**, Ueber Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XLV.
91) **Nonne**, Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
92) **Oppenheim**, Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis. Arch. f. Psych., Bd. XXV, 1893.
93) **Pagenstecher**, Syringomyelie und Hydromyelie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXII. (Klinisch.)
94) **Pellizzi**, Un caso di pellagra con siringomielia. Rivista sperim. di freniatria etc., Bd. XVIII. Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 447.
95) **Pennato**, Ref. dieses Cbl., 1897, S. 337.
96) **Petersen**, A case of acromegalia combined with syringomyelia. N. Y. medic. Record., 1893, 23. Sept. (Keine Autopsie.)
97) **Pick**, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. Prager medicin. Wochenschr., 1891. (Klinisch.)
98) **Pingen**, Zur Casuistik der Syringomyelie. I.-D. München, 1893. Nach Schlesinger's Ref. im Neurol. Centralbl., 1895, S. 86 Plagiat.
99) **Pitres** et **Sabrazès**, Lèpre systématisée à forme syringomyélitique. Nouv. Icon. de la Salp., 1893. Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 648.
100) **Pitres**, Lèpre et syringomyélie. Gazette des hôpitaux, 1892, No. 137. Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 102.
101) **Prus**, Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie u. Lepra. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, 1895.
102) **Raichline**, Contribution à l'étude clinique de la syringomyélie etc. Paris, 1892. (Klinisch.)
103) **Raymond**, Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moëlle épinière. Syringomyélie à type spasmodique. Arch. de Neurol., XXVI, 1893. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, S. 313.
104) **Redlich**, Zur Pathogenese der Syringomyelie. Vortrag im Wiener medicin. Club, 27. Nov. 1895. Ref. Neurol. Centralbl., 1896, S. 614.
105) — —, Zur patholog. Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. Zeitschr. f. Heilk. XII.
106) **Reinhold**, Sectionsber. u. s. w. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, S. 507.
107) **Roger**, Contribution à l'étude des cavités pathologiques de la moelle. Revue de médecine, 1892. (Rückenmark vom Kaninchen.)
108) **Rosenblath**, Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervical. hypertrophica. D. Arch. f. klin. Med., Bd. LI.
109) **Sachs** u. **Armstrong**, Morvan's disease. N. Y. medic. Journ., 1892. Ref. Neurol. Centralbl., 1892, S. 711. (Klinisch.)
110) **Saxer**, Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Ziegler's Beiträge, Bd. XX.
111) **Schiemann**, Beitr. z. Lehre von d. Gelenkerkrankungen bei Tabes u. Syringomyelie. I.-D. Königsberg, 1894.
112) **Schlesinger**, Die Syringomyelie. Eine Monographie, Wien, 1895.
113) — —, Ueber Spaltbildungen in der Medulla oblongata u. über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institute, 1896, H. 4.
114) — —, Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegenerationen. Ebenda.
115) — —, Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie. Ebenda, H. 3.
116) — —, Zur Kenntniss der Akromegalie etc. Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 19.
117) **Schmaus**, Syringomyelie und Hydromyelie. Ergebnisse u. s. w. von Lubarsch, 1896, 3 Abth., S. 760.
118) **M. Schmidt**, Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie. I.-D. München, 1894. (Klinisch.)
119) **Schultze**, Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung m. Spaltbildung bei Dystokieen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VIII.
120) — —, Ueber klinische und anatomische Befunde bei Syringomyelie, besonders in ihren Beziehungen zu Gehirngliomen. Vortr. auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck, 1895.

121) **Simon**, Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. I.-D. Halle, 1895.
122) **Singer**, Demonstr. eines Falls von Morvan'scher Krankheit. Neurol. Centralbl., 1894, S. 571.
123) **Sokoloff**, Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks (Syringomyelie). D. Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXIV.
124) **v. Sölder**, Demonstr. v. 3 Fällen von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 639. (Klinisch.)
125) **Sonnenburg**, Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 48.
126) **Souques**, Un nouveau cas de syringomyélie type Morvan. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1892, Bd. V. (Klinisch.)
127) — —, Un cas de syringomyélie. Ebenda, Bd. IV. (Klinisch.)
128) **Souza Martins**, Un cas de syringomyélie revelant de la lèpre. La semaine médicale, 1894, No. 20.
129) **Stein**, Demonstrat. auf der Nürnberger Naturforscherver., 1893. (Klinisch.)
130) **Stembo**, Ein Fall von fortschreitendem Muskelschwund u. s. w. St. Petersburger med. Wochenschr., 1892. Ref. Neurol. Centralbl., 1892, S. 710. (Klinisch.)
131) **Straub**, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. D. Arch. f. klin. Med., 1895.
132) **Taylor**, Case of syringomyelia with necropsy. Lancet, 1893, 28. Jan. Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 697.
133) **Tornow**, Zur Diagnostik der Syringomyelie. I.-D. Berlin, 1893.
134) **G. Vassale**, Un caso di Siringomielia. Atti dell' VIII Congr. della Soc. ital. di Iremiatria, 1894. Referat von Sacerdotti in den Ergebnissen von Lubarsch, 1896, S. 794. (Pellagra.)
135) **Verhogen**, La syringomyélie. Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie, 1893, No. 23. (Zusammenfassendes Referat, erwähnt das gleichzeitige Vorkommen von Syringomyelie bei zwei Schwestern und einem Bruder.)
136) **Vought**, A case of syringomyelia. N. Y. med. Journ., 11. Juni 1892. Ref. Neurol. Centralbl., 1892, S. 710. (Ohne Autopsie.)
137) **McWeeney**, Syringomyelia. Brit. med. Journ., 1895, S. 1208. Ref. Neurol. Centralbl., 1896, S. 81.
138) **Weil**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Arthritis gliomatosa. Wiener med. Blätter, 1893, No. 7.
139) **Weintraud**, 2 Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung u. Cucullarisatrophie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. V, 1894. (Klinisch.)
140) **Wieting**, Ueber Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis cervicalis chronica. (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.) Ziegler's Beitr., Bd. XIII.
141) — —, Ueber einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie. Ziegler's Beitr., Bd. XIX.
142) **Zambaco et Thibièrge**, Lèpre anésthésique et syringomyélie. Gaz. hebd., 1891, No. 2
143) **Zambaco**, Les lepreux de la Bretagne. Paris, 1892.
144) — —, Maladie de Morvan. La semaine médicale, 1892 u. 1893.
145) — —, Voyage chez les lepreux. 1891.
146) — —, La lèpre en Bretagne. Annales de dermatologie, 1892.

In Bd. III (1892) S. 711 dieses Centralblattes hat A. Cramer ein zusammenfassendes Referat über die Arbeiten, welche im Laufe des Jahres 1891 die Syringomyelie zum Thema hatten, geliefert und zugleich den damaligen Stand der Anschauungen kurz und klar präcisirt.

Das vorliegende Referat hat den Zweck, aus der grossen, seit dieser Zeit über Höhlenbildungen im Rückenmark entstandenen Literatur das Wichtigste herauszugreifen und zu versuchen, daraus, soweit dies überhaupt möglich ist, ein übersichtliches Bild unseres jetzigen Wissens von Syringomyelie resp. Hydromyelie zu gewinnen.

Das vorliegende Material von Publicationen, welche in dieser verhältnissmässig kurzen Zeit angehäuft wurden, ist so bedeutend, dass sein Umfang den besten Beweis erbringt für die allgemeine Anerkennung der Wichtigkeit einer möglichst gründlichen Erforschung des complicirten klinischen und anatomischen Krankheitsbildes. Andererseits glaube ich aber auch in der Annahme nicht irre zu gehen, dass die zweifellos vorhandene Ueberproduction auch eine gewisse Erschlaffung des allgemeinen Interesses bewirkt hat, zumal wohl nicht zu leugnen ist, dass

die Fortschritte in der Erkenntniss in einigem Missverhältniss stehen zu der Unzahl von Autoren und Arbeiten, die sich darum bemüht haben.

Wenn ich es trotzdem unternehme, über diesen Gegenstand wieder eingehend zu berichten, so thue ich es in der Ueberzeugung, dass auf keinem anderen Gebiete der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems die Wichtigkeit und der Einfluss der Fortschritte in der normalen Histologie, welche sich hauptsächlich an die Namen Kölliker's, Golgi's, Ramón y Cajal's, Lenhossék's und Weigert's knüpfen, so sehr hervortreten. Zu gleicher Zeit ergiebt sich allerdings bei dieser Revue der modernen Arbeiten über Syringomyelie dem unbefangenen Beobachter zur Evidenz, wie weit wir noch in der erspriesslichen Verwerthung der neuen Errungenschaften für die Histologie der pathologischen Veränderungen in Gehirn und Rückenmark zurückgeblieben sind.

Ausführliche Zusammenstellungen sowohl der neueren Literatur als auch der älteren Anschauungen geben von den in den letzten 5 Jahren erschienenen Arbeiten namentlich Bruttan (21a), Hoffmann (51) und vor allem Schlesinger (112), dessen Literaturübersicht in seiner Monographie an musterhafter Vollständigkeit nichts zu wünschen übrig lässt. Ferner ist hier aufmerksam zu machen auf die Arbeit von Dimitroff (31), die als Fortsetzung der vielcitirten Dissertation von A. Bäumler [1]) alle seit 1887 veröffentlichten Fälle von Syringomyelie in Tabellenform zusammenstellt.

Ein zusammenfassendes Referat über Syringomyelie- und Hydromyelie-Arbeiten hat kürzlich Schmaus (117) für die „Ergebnisse" von Lubarsch ausgearbeitet.

Die gebräuchlichste und älteste Eintheilung der Höhlenbildungen im Rückenmark ist die in Hydromyelie und Syringomyelie.

Dabei ist allerdings von vornherein zu bemerken, dass durchaus keine Einigkeit darüber besteht, wie man die beiden Begriffe zu definiren und zu trennen hat.

Einig ist man über den Hydromyeliebegriff insofern, als man ihn stets bei jenen röhrenförmigen Höhlen resp. Canälen des Rückenmarks anwenden wird, welche wir als congenitale Anomalieen, namentlich in Verbindung mit Spina bifida und besonders häufig bei der Combination der letzteren mit Hydrocephalie des Grosshirns antreffen. Hier entspricht die Röhre (wenigstens in den classischen Fällen) der Lage nach dem Centralcanal und ist, wenn auch nicht immer, ringsherum von charakteristischem Epithel ausgekleidet. Das übrige Rückenmark erscheint nicht verändert ausser durch eine gewisse, durch die Weite des Kanals bedingte Verdrängung und Aenderung der Configuration der einzelnen Abschnitte.

Dieser Zustand lässt noch am ehesten die so vielfach angeführte Analogie mit dem im Gehirn als Hydrocephalie bezeichneten Zustande zu, obgleich die so sehr bedeutenden Verschiedenheiten des anatomischen Verhaltens des Centralkanals und der Gehirnventrikel auch hier bald eine Grenze finden lassen.

1) Zürich 1887.

Zu diesen Formen gehören die beiden Fälle von Leyden[1]), die die Grundlage seiner Theorie von der Pathogenese der Höhlenbildungen im Rückenmark bilden. In neuester Zeit sind Fälle dieser Art namentlich von Chiari (25) beschrieben worden.

Hier ist aber hervorzuheben, dass bei diesen Befunden nichts gewöhnlicher ist, als Abweichungen von der einfachsten Form. Abgesehen davon, dass die Auskleidung der hydromyelischen Höhle mit Centralkanalepithel auf mehr oder weniger grosse Strecken fehlen und dass das Verhalten durch sonstige Missbildungen modificirt werden kann, wie dies besonders Recklinghausen bei Spina bifida beschrieben hat, scheinen mir folgende Punkte besonders bemerkenswerth:

Nicht ganz selten scheint eine sogenannte Verdoppelung des Centralkanals bei diesen Fällen zu sein, ohne dass es zu gleichzeitiger Verdoppelung des ganzen Rückenmarks (Diastematomyelie Ollivier's) kommt; auf dieses Vorkommniss ist von manchen Seiten sehr grosses Gewicht gelegt worden, doch scheint die Bedeutung desselben, ebenso wie das Vorkommen von noch vielfacherer Theilung des Centralkanals, noch nicht genügend klar gestellt, um sehr weitgehende Schlüsse zu gestatten. Dass hier eine gewisse Vorsicht geboten erscheint, lehrt die schon mehrfach und von verschiedenen Seiten gemachte Bemerkung, dass das Bild eines mehrfachen Centralkanals wohl zweifellos im Verlauf pathologischer Wucherungsprocesse des Ependyms auftreten kann, ohne dass man an congenitale Anomalieen zu denken braucht.

Ferner scheint sehr bemerkenswerth, dass in solchen Fällen, wie es namentlich der erste Leyden's (a. a. O.) zeigt, eine sehr hochgradige Vermehrung der Glia in der Umgebung der Höhle vorkommen kann; dass ferner, wie das neuerdings von Chiari (25) in 2 Fällen beschrieben ist, die Höhle auf geringere Strecken (Fall 15) oder aber fast ganz vom Centralkanale getrennt sein kann, so dass in letzterem die Höhle zum weitaus grösseren Theile durch die Substanz der Hinterstränge von dem an normaler Stelle befindlichen Centralkanal getrennt war.

Man wird Leyden Recht geben müssen, wenn er behauptet, dass solche Fälle ein sehr ähnliches anatomisches Verhalten zeigen, wie es andere Autoren vom erwachsenen Rückenmark als „Syringomyelie“ beschrieben und den als „Hydromyelie“ zu bezeichnenden Höhlenbildungen gegenübergestellt haben. Leyden hat daraus ja bekanntlich den Schluss gezogen, dass die meisten Syringomyelieen nichts anderes als auf congenitalen Anomalieen beruhende Hydromyelieen seien. Dagegen liegt andererseits der Einwand sehr nahe, dass solche „atypische“ Fälle nicht zu der Hydromyelie im strengeren Sinne des Wortes gerechnet werden dürfen.

Was den Zusammenhang des Hydromyelus congenitus mit den übrigen Missbildungen in specie angeborener Hydromyelie und Spina bifida betrifft, so beruht er in manchen Fällen gleichzeitigen Vorkommens gewiss auf der gleichen Störung der normalen Ausbildung, dabei ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass ungemein häufig sowohl Hydrocephalus allein, als Spina bifida allein, als auch Combinationen beider vorkommen, ohne Andeutung einer Hydromyelie. Ja, bei uncomplicirtem Hydrocephalus scheinen mir, soweit ich aus der Literatur

1) Virchow's Arch. Bd. LXVIII. In beiden Fällen Combination von Höhlenbildung im Rückenmark und Hydrencephalocele.

und eigener Erfahrung beurtheilen kann, Erweiterungen des Centralkanals ein verhältnissmässig seltener Befund zu sein, womit die ja ganz gewöhnliche Nichtbetheiligung des Ventric. IV. an der congenitalen Hydrocephalie in bestem Einklang steht[1]).

(Dagegen ist, wie gleich vorweg bemerkt werden soll, Hydrocephalus bei gleichzeitig bestehender Syringomyelie von den Autoren in ziemlich zahlreichen Fällen angegeben worden.)

Abgesehen von den eben erwähnten Fällen zweifellos congenitaler Hydromyelie sind nun solche bekannt (wenn auch kaum jemals genauer beschrieben), bei denen es sich um Obductionsbefunde von älteren Individuen handelte und bei denen geringe Erweiterungen des Centralkanals resp. mit Cylinderepithel ausgekleidete kleine Höhlen, die ihrer Lage nach dem Centralkanal entsprachen, vorgefunden wurden. Nicht selten scheint hier die Anordnung so zu sein, dass weitere Stellen mit normal weiten, oder solchen, an denen der Centralkanal „obliterirt" ist, abwechseln. Daraus resultirt die von Virchow[2]) sogenannte „rosenkranzartige" Erweiterung des Centralkanals.

Eine klinische Bedeutung kommt diesen Vorkommnissen nach Hoffmann (51) nicht zu. Auch hier handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um congenitale Zustände.

Giebt es nun im späteren Leben erworbene reine Hydromyelieen?

Diese Frage ist unter anderem auf dem Boden durch Experiment erhaltener Befunde beantwortet worden, die z. Th. bereits älterer Zeit angehören und daher hier nicht weiter erörtert werden sollen (Eichhorst und Naunyn[3]), Kronthal[4]), Schmaus)[5]). Es handelte sich hier übrigens zumeist um Höhlenbildungen, die vom Centralkanal unabhängig waren[6]).

Schlesinger (112, S. 189) berichtet über Versuche von Dexler, welcher bei experimentell erzeugter Compressionsmyelitis beim Hunde regelmässig eine sehr erhebliche Erweiterung des Centralkanals oberhalb der Compressionsstelle fand.

Dass eine Erweiterung des Centralkanals resp. eines „Centralkanaldivertikels" beim Menschen als Folge einer Stauung des Blut- und Lympheabflusses vom Rückenmark in die Schädelhöhle stattfinden kann, ist ja der Inhalt der bekannten Hypothese von Langhans[7]) für die Pathogenese gewisser Formen von Höhlenbildungen im Rückenmark.

Dieselbe hat in der neuen Literatur nicht gerade zahlreiche Vertreter gefunden[8]), obgleich man bei unbefangener Betrachtung der

---

1) Ich habe seiner Zeit selbst auf Veranlassung Chiari's das Rückenmark eines Falles hochgradiger Hydrocephalie und zum Vergleich das eines Falles von Cranioschisis und fast totaler Anencephalie auch mikroskopisch genauer untersucht, ohne die geringste Veränderung am Centralkanal constatiren zu können.

2) Virchow's Archiv, Bd. XXVII.

3) Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. II.

4) Neurol. Centralbl., 1888. (Ein Experiment.)

5) Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889.

6) Ueber Befunde von Spalt- und Höhlenbildungen, die unabhängig vom Centralkanal waren, bei Rückenmarksdurchschneidung berichtet Stroebe (Ziegler's Beitr., Bd. XV), ebenso Enderlen (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. XL) bei Stichverletzungen des Rückenmarkes.

7) Virchow's Archiv, Bd. LXXXV.

8) In einer neueren grösseren Arbeit über Tumoren der hinteren Schädelgrube (welche Langhans in seinen Fällen bekanntermaassen für die Stauung verantwortlich macht) von Jacobsohn und Jamane (Arch. f. Psych., Bd. XXIX) ist auffallender Weise der Langhans'schen Hypothese gar nicht gedacht.

Präparate in manchen Fällen (und für bestimmte war die Theorie von Anfang an ja nur berechnet) wird zugeben müssen, dass die eigenthümliche Quellung des Gewebes, in specie der Glia, in welchem sich die Höhlen resp. Spalten bilden, die Langhans als eine besondere Form des Oedems auffasste, nach unseren Erfahrungen in der pathologischen Histologie anderer Organe und Gewebe ihre plausibelste Erklärung als Stauungsphänomene finden würden.

Es ist uns leider nur zu wenig über die mechanischen Verhältnisse bekannt, welche Blut- und Lymphstauungen im Rückenmark hervorrufen können; dass Tumoren der hinteren Schädelgrube in vielen Fällen nicht dazu im Stande sind, scheint aus den Veröffentlichungen, die nach der Langhans'schen Arbeit erschienen sind, wohl mit Sicherheit hervorzugehen.

Eine erworbene Hydromyelie in Folge einer typischen Tabes beschreibt Redlich[1]), doch soll auf diese Fälle erst später eingegangen werden, ebenso auch auf den vielfach und gerade neuerdings stark betonten Zusammenhang eigentlicher sogen. Syringomyelie und Hydromyelie.

Ich möchte aber an dieser Stelle einen Fall specieller besprechen, der mir in verschiedener Beziehung von recht grossem Interesse zu sein scheint.

Straub (131) theilt mit, dass er bei einer 59-jährigen Frau eine umfängliche Höhlenbildung im Rückenmark gefunden habe, welche als reine Hydromyelie anzusprechen war. Als Schlussergebniss der Untersuchung wird aufgestellt, „dass es sich um eine stetig fortschreitende, zur Atrophie des Marks und in der Medulla oblongata zur Divertikelbildung führende reine Hydromyelie handelt, die bedingt ist durch eine gesteigerte Transsudation in den wahrscheinlich schon congenital erweiterten Centralkanal in Folge einer allem Anschein nach durch die Skoliose hervorgerufenen Blutstauung im Wirbelkanal und Rückenmark".

Der Befund war in der Hauptsache folgender: „Soweit die Höhle dem Rückenmark angehört, wird sie ausschliesslich durch den excessiv erweiterten Centralkanal gebildet, im obersten Cervicalmark und in der Medulla oblongata hingegen hat letzterer an der Höhlenbildung nur untergeordneten Antheil, er trennt sich sogar vorübergehend vollständig von der Höhle ab. Die Höhlenwand wird im ganzen Rückenmark, mit Ausnahme des obersten Cervicalmarks, von einer Epithelmembran geliefert, die fast im ganzen Mark vollständig ist und an einigen Stellen postmortal sich abgelöst hat, wie aus frei im Höhlenlumen liegenden Membranstücken zu ersehen ist. Diese Membran liegt der weissen oder grauen Substanz des Marks direct an, ohne von ihr durch eine besondere Grenzschicht getrennt zu sein; im obersten Cervicalmark und in der Medulla oblongata findet sich diese Epithelauskleidung jedoch nur da, wo normaler Weise der Centralkanal liegt, und ist, nachdem letzterer seine Selbständigkeit wieder erlangt hat, ausserhalb desselben nirgends mehr nachweisbar."

Zur Erklärung des Zustandekommens dieser sehr eigenthümlichen Höhlenbildung nimmt Straub eine vermehrte Transsudation von Cerebrospinalflüssigkeit von Seiten des Centralkanalepithels an[2]). Diese

---

1) Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XII, S. 571 ff.

2) Analog der von Obersteiner supponirten secretorischen Thätigkeit des Epithels der Plexus chorioidei.

Vermehrung wird wiederum auf Stauungen zurückgeführt, die durch die hochgradige Skoliose bedingt sein sollen. (Es wird ein Erklärungsversuch gemacht unter Heranziehung des namentlich von Adamkiewicz genauer studirten normalen Verhaltens der sogen. Vasocorona und des Systems der Arteriae sulco-commissurales; es scheint dieser Versuch aber zu complicirt und zu sehr rein hypothetisch, um einleuchtend zu sein).

Der Fall scheint mir sehr wichtig zu sein, da er wohl beweist, dass eine hochgradige Höhlenbildung im Rückenmark mit schweren klinischen Folgeerscheinungen unter dem Bilde einer Hydromyelie auftreten kann, was bisher, wie der Autor selbst und wohl mit Recht hervorhebt, noch durch keinen veröffentlichten Fall nachgewiesen war.

Dagegen glaube ich nicht, dass der Erklärungsversuch für das Zustandekommen dieser interessanten Bildung einer eingehenden Kritik Stand hält: Eine secretorische Thätigkeit der Centralkanalepithelien scheint nach den bisherigen Erfahrungen durchaus unwahrscheinlich; die causale Beziehung ferner der Skoliose zu der supponirten Stauung kann ohne weitere charakteristische Befunde kaum anerkannt werden, da wir wissen, dass selbst bei hochgradigsten Skoliosen Höhlenbildungen im Rückenmarke fehlen; da ferner aus den Mittheilungen Straub's nicht mit genügender Sicherheit hervorgeht, ob es sich nicht um eine die Höhlenbildung concomittirende Skoliose handelt, die ja anerkanntermaassen eines der constantesten Symptome chronischer Syringomyelie ist.

Dass der Verf. die ganze Affection als „reine Hydromyelie" bezeichnet, entspricht im Ganzen völlig der bisher üblichen Definition der „Hydromyelie". In kurzer, aber sehr zutreffender Weise haben jedoch Müller und Meder (84) darauf hingewiesen, dass sich aus der Beschreibung Straub's selbst Anhaltspunkte für eine ganz andere Erklärung des in der That sehr eigenthümlichen Befundes ergeben.

Straub beschreibt nämlich die Höhlung durchziehende gefässtragende Balken, wie sie ja einen fast constanten Befund bei allen typischen Fällen von Syringomyelie bilden.

Müller und Meder (l. c. S. 132) sagen, an diesen Punkt und die (hier nicht weiter angeführte) Beschreibung des Befundes in der Medulla oblongata anknüpfend: „Das Vorkommen zahlreicher isolirter Gefässe in der Höhle, sowie die typische Anordnung in der Medulla oblongata lassen es aber doch fraglich erscheinen, ob es sich wirklich um Hydromyelie gehandelt habe. Wie sollen die zahlreichen, frei in der Höhle liegenden Gefässstränge anders entstanden sein, als durch Ausmaceration in Folge von Auflösung des umgebenden Gewebes?"

Müller und Meder erklären sich also offenbar den Fall so, dass es sich um eine der gewöhnlicheren Formen von Syringomyelie handelt, die auf Gewebszerfall nach primärer Erkrankung der Gefässe zurückzuführen ist, bei der es aber zu einer ungewöhnlich vollkommenen secundären Bekleidung der Höhle mit gewuchertem Centralkanalepithel gekommen ist.

Was die eigentliche Syringomyelie betrifft, so ist zu constatiren, dass die schon früher zweifelhafte und ganz verschieden angenommene Abgrenzung ihres anatomischen Bildes gegen das der Hydromyelie durch die meisten der neueren Arbeiten, voran die ausführlichsten der überhaupt erschienenen von Hoffmann und Schlesinger, noch mehr verwischt worden ist.

Seit langer Zeit verstand man fast allgemein unter „Syringomyelie"

im Anschluss an Simon[1]) und Schultze[2]) eine langgestreckte Höhlenbildung im Rückenmarke, welche entweder ganz unabhängig vom Centralkanal, welcher unverändert erschien, verläuft oder deren Vereinigung mit dem Centralkanal den Charakter des Zufälligen, Unwesentlichen trug.

Die Pathogenese dieser Höhlenbildungen kann eine verschiedene sein. Nach der Ansicht der meisten Autoren entsteht sie bei weitem am häufigsten in Folge Zerfalls einer primären Neurogliawucherung, welche von Vielen als echte Geschwulstbildung aufgefasst wird. Je nachdem der Geschwulstcharakter der Neubildung mehr oder weniger ausgesprochen ist, spricht man von einer Gliose, einer Gliomatose, oder einem Gliom (Schultze).

Wenn auch ziemlich allgemein anerkannt ist, das letztere Bezeichnungen[3]) mit den thatsächlichen Befunden in gutem Einklang stehen, so ist doch nicht zu verkennen, dass dadurch eine gewisse Verwirrung entstanden ist. Namentlich zurückzuführen ist letztere auf den Umstand, dass viele Autoren die Bezeichnung „Gliomatose“ auf jede Gliawucherung, auch auf solche, die sicher nicht zu den echten Geschwulstbildungen gehören, anwenden, während sie andere nur für solche Formen gebraucht wissen wollen, deren Charakter als Geschwulst (und zwar wohl immer als „maligner“) über jeden Zweifel erhaben ist.

Besonders aufmerksam auf die Nothwendigkeit einer strengen Scheidung des eigentlichen Glioms von andersartigen Gliawucherungen hat K. Miura[4]) gemacht, und im Allgemeinen sind ihm Hoffmann und Schlesinger gefolgt.

Es unterliegt in der That gar keinem Zweifel, dass sich mit aller Sicherheit eine ganze Gruppe von Fällen ausscheiden lässt, die den Anspruch auf die Anerkennung als echte Tumoren, als wahre Gliome haben und die sich nicht allein anatomisch, sondern auch klinisch aufs Schärfste von den übrigen Gliawucherungen, sei es mit oder ohne Höhlenbildungen, abgrenzen lassen.

Dabei ist allerdings zu beachten, dass in demselben Rückenmark wahre Gliombildung neben gewöhnlicher Syringomyelie, das heisst also neben Gliawucherung anderen Charakters mit Höhlenbildung vorkommt. Ich verweise als Beispiel auf die Fälle von Marchand und Reisinger[5]), Daxenberger[6]) und Rosenblath (108).

Der Uebergang in die eigentliche Geschwulst kann ein ganz allmählicher sein und ist die Möglichkeit der Entstehung eines wahren Glioms auf dem Boden einer chronischen Gliawucherung, einer „Gliose“, nicht von der Hand zu weisen.

Von einer Besprechung dieser zweifellosen Geschwulstfälle glaube ich an dieser Stelle absehen zu sollen, da ich der Ueberzeugung bin, dass es nur zu Verwirrungen Veranlassung geben kann, wenn man diesem klinisch wie anatomisch gleich gut charakterisirtem Krankheitsbilde nicht die ihm gebührende Sonderstellung lässt und dasselbe mit

---

1) Arch. f. Psych. Bd. V.

2) a) Arch. f. Psych., Bd. VIII; b) Virchow's Arch., Bd. LXXXVII u. CII; c) Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIII.

3) Ich halte es für nothwendig, diesen für die Verständigung principiell wichtigen Punkt in erster Linie zu erörtern.

4) Kinnosuke Miura, Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie (Ziegler's Beitr. Bd. XII.)

5) Virchow's Arch. Bd. XCVIII.

6) I.-D. Erlangen 1890.

den gewöhnlichen Syringomyeliefällen unter gleichen Gesichtspunkten abhandelt.

Für eine klare Verständigung wäre es meines Erachtens ein grosser Fortschritt, wenn man wegen der eingerissenen Unsicherheit von dem Gebrauche des an und für sich nicht unberechtigten Wortes „Gliomatose“ gänzlich absähe. Ich wüsste in der That keinen Befund von Gliawucherung, der sich nicht zwanglos einerseits unter den Begriff der „Gliose“, andererseits unter den des Glioms subsumiren liesse. In Fällen, wo der Geschwulstbildung der Charakter des Circumscripten völlig abgeht und ein grosser Theil oder das ganze Rückenmark mit Geschwulstmasse durchsetzt ist, wird der Ausdruck „diffuses Gliom“ (K. Miura) ein sofort verständlicher und in unsere allgemeine Geschwulstnomenclatur bestens hineinpassender sein.

Zusammenstellungen über die Casuistik der Rückenmarkgliome finden sich bei Reisinger und Marchand [1]), Daxenberger [2]), Hochhaus [3]), K. Miura [4]), Hoffmann, Schlesinger u. A., auf welche ich, ebenso wie auf die Arbeit von Stroebe [5]), die allerdings die Gliome des Rückenmarks erst in zweiter Linie berücksichtigt, hiermit verwiesen haben möchte.

Als besonders auffallend möchte ich nur die in einer der neueren Arbeiten gefundene Bemerkung hervorheben, dass das Gliom im Rückenmark häufiger sei als im Gehirn. Dass man mit der umgekehrten Behauptung der Wahrheit bedeutend näher kommt, scheint mir denn doch ausser allem Zweifel.

Verhältnissmässig sind es überhaupt nur wenige Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark, die auf den Zerfall eines echten Glioms zurückzuführen sind; bei weitaus der Mehrzahl handelt es sich um Zustände, die man gemeiniglich als „Gliose“ oder „centrale Gliose“ (Hoffmann) bezeichnet hat.

Die Art und Form der unter diesem Namen beschriebenen Gliawucherungen ist nun aber eine so ungeheuer mannigfaltige, dass es mir unmöglich erscheint, Jemandem, der nicht selbst viele derartige Fälle gesehen hat, ein klares Bild davon zu verschaffen — man müsste denn geradezu einen ganzen Atlas von Rückenmarksquerschnitten beifügen.

Ich begnüge mich daher mit der Aufzählung der verhältnissmässig wenigen, charakteristischen Momente, welche eine allgemeine Bestätigung erfahren haben. Das Rückenmark, das Sitz einer solchen Gliawucherung ist, erscheint im Gegensatz zu den sicheren Tumorfällen verschmächtigt. Die „Gliose“ hat ihren Sitz ganz regelmässig in den centralen Partieen in der Umgebung des Centralcanals und zwar ist sie fast immer in der Hauptsache dorsal von demselben gelegen. Sie ist in der Regel langgestreckt und beherbergt in den meisten Fällen eine Höhle, welche fast stets röhrenförmig ist, im Uebrigen aber die allergrössten Abweichungen, was Form und Grösse betrifft, darbietet. Recht häufig ist die Höhlenbildung so umfänglich, namentlich im Halsmark, dass das ganze Rückenmark in dem betr. Abschnitt sack- und schlauchförmig erscheint. — In den ausgeprägtesten Fällen stellt die „Gliose“ einen

1) Virchow's Arch., Bd. XCVIII.
2) I.-D. Erlangen 1890.
3) Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XLVII.
4) Ziegler's Beitr., Bd. XII.
5) Ziegler's Beitr., Bd. XVIII.

derben Stab oder Stift dar, der sich am frischen, weichen Rückenmark oder an einem solchen, bei welchem die erhaltenen nervösen peripheren Partieen durch die Behandlung (z. B. langes Verweilen in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol) bröcklig geworden sind, mit Leichtigkeit aus der Rückenmarkssubstanz herausschälen lässt.

Von diesen letzteren Fällen bis zu den später zu besprechenden, bei denen in der ganzen Länge der Rückenmarkshöhle entweder nur eine sehr geringe oder überhaupt keine nachweisbare Vermehrung der Glia constatirt werden konnte, finden sich unzählige Zwischenstufen.

Der Zusammenhang der Gliawucherung mit der Höhlenbildung ist nach der Anschauung der meisten Autoren der, dass zuerst die Gliawucherung einsetzt (daher „primäre, centrale Gliose") und dass secundär durch Zerfall des neugebildeten Gewebes die Höhle entsteht.

Angenommen, dass diese Vorstellung den Thatsachen entspricht: welches ist dann die Natur dieses eigenthümlichen Processes (Sklerose?, entzündliche Wucherung?, autonome Geschwulstbildung?)? und wo haben wir den Ausgangspunkt desselben zu suchen?

Wenn wir den letzten Punkt zuerst in Angriff nehmen, so müssen wir vor Allem die wichtige Frage ins Auge fassen: Steht der Centralkanal resp. der sogen. centrale Ependymfaden in einem gesetzmässigen oder wenigstens regelmässigen Zusammenhang mit dieser sogen. „centralen Gliose?"

Diese Frage haben Hoffmann und Schlesinger in ihren bereits öfter erwähnten grossen Arbeiten mit einem entschiedenen „Ja" beantwortet, mit dem fundamental bedeutungsvollen Zusatz, dass der eigentliche Ausgangspunkt der fraglichen Veränderungen in der Ueberzahl der Fälle congenitale Anomalieen des Centralkanals und in specie auch wieder hydromyelische Zustände desselben bildeten. — Darin liegt die bereits oben angedeutete Verquickung jener beiden Alterationen, die wir ursprünglich als Hydromyelie und Syringomyelie zu scheiden versucht haben.

Der Standpunkt, den diese beiden Autoren neuerdings vertreten und der sich recht verbreiteter Anerkennung zu erfreuen scheint, ist im Ganzen nicht neu, sondern schliesst sich ziemlich unmittelbar an die älteren, bekannten Anschauungen, wie sie namentlich von Leyden [1]) und von Kahler und Pick [2]) vertreten wurden, an. Bemerkenswerth ist an der neueren Auffassung, dass sie entwickelt worden ist unter Heranziehung der neuesten Entdeckungen in der Histogenese und Histologie des Centralnervensystems, im Besonderen unter Benutzung der modernen Untersuchungsergebnisse über die Entwicklung des Ependyms und der Neuroglia und deren Wechselbeziehungen im fertigen Zustande und unter normalen Verhältnissen.

Um nicht dem Leser, der sich nicht eingehender mit diesen Fragen beschäftigt hat, unverständlich zu werden, scheint es mir nothwendig, ganz kurz den neuesten Standpunkt der Autoren, die normalen Verhältnisse der Neuroglia betreffend, zu recapituliren.

Ich halte mich dabei in der Hauptsache an die Darstellungen Lenhossék's [3]), Kölliker's [4]) und Weigert's [5]).

---

1) Virchow's Archiv Bd. LXVIII.

2) Prager Vierteljahrsch. 1879 u. Arch. f. Psych. Bd. VIII.

3) Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Auflage, S. 176—248.

4) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl., Bd. II, S. 136 ff.

5) Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandl. d. Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft 1895.

In entwicklungsgeschichtlicher Beziehung wird wohl jetzt so gut wie einstimmig[1]) anerkannt, dass die Neuroglia, ganz gleich wie die nervösen Elemente des Centralnervensystems der Medullarplatte des Ektoderms entstammt. Das primitive Stützgerüst des Rückenmarks, wie wir es bei den niedersten Wirbelthieren (und dem Amphioxus) als bleibende Einrichtung finden, bilden bei allen Vertebraten die sogenannten Ependymfasern, d. h. die Ausläufer der hohen Cylinderepithelzellen, welche die Lichtung des Centralkanals umgeben. Diese Fasern, welche bis zur Pia mater reichen, bilden ein radiäres System — das Ependymgerüst oder Ependymium.

Sehr bald ändern sich diese Verhältnisse, einmal dadurch, dass sich der Centralkanal[2]), der nach Schluss der Medullarrinne anfänglich fast bis zur hinteren Peripherie reicht, am dorsalsten Ende anfangend, allmählich schliesst und seine Configuration eine wesentlich andere wird; ferner besonders dadurch, dass nach reichlicher mitotischer Theilung der Ependymzellen zahlreiche junge Zellen, Abkömmlinge jener, in der Richtung der primitiven radiären Ependymfasern gegen die Peripherie rücken und bald über den Querschnitt des ganzen Rückenmarks als Gliazellen verbreitet zu finden sind.

Es ist nun die Frage aufgeworfen, ob alle Gliazellen diese complicirte Entstehung aufweisen — also alle ursprünglich einmal Ependymzellen oder deren directe Theilungsproducte gewesen sind — oder aber, ob ein abgekürzter Vorgang, eine „cänogenetische“ Entstehung dadurch möglich sei, dass sich die peripherwärts gelangten und zu Gliazellen (Deiters'sche Zellen, Golgi'sche Zellen, Astrocyten) gewordenen Elemente durch mitotische Theilung weiter vermehren.

Mir scheint, dass die Autoren darüber einig sind, dass dem letzteren Modus eine wichtige Rolle bei der Entstehung der ausgebildeten Gliastructuren der höheren Wirbelthiere zufällt; dafür spricht ja auch — und zwar meines Erachtens entscheidend — dass im fertigen Rückenmark unter pathologischen Bedingungen bei Mensch und Thier in nunmehr schon zahlreichen Fällen Mitosen in Gliazellen nachgewiesen sind.

Während bis dahin im Ganzen völlige Uebereinstimmung unter den Autoren herrscht, beginnt die Unsicherheit und der Widerstreit der Meinungen in einer bisher unausgeglichenen Weise in den Ergebnissen der Untersuchungen der ausgebildeten Neuroglia des fertigen Rückenmarks.

Nach Lenhossék's Darstellung (in Uebereinstimmung mit Kölliker, Ramón y Cajal, Retzius u. A.) atrophiren die seitlichen Ependymfasern, erreichen also nicht mehr die Peripherie des Rückenmarks (bei einem 35 cm langen menschlichen Embryo), sondern erreichen „stets noch im Bereiche des commissuralen Theiles der grauen Substanz ihr Ende“[3]).

„Die vorderen Ependymzellen laufen in derbe faserige Fortsätze aus; diese erreichen auch im reifen Zustande den Boden der vorderen Fissur[4]).

Auch die hinteren Ependymzellen bewahren insofern ihr primitives Verhalten, als sie auch jetzt noch unter Bildung des Septum posterius bis zur oberflächlichen hinteren Medianfurche ziehen.“

---

1) Von His (Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abth. 1890) war die theilweise Abstammung der Deiters'schen Zellen vom Bindegewebe noch für möglich gehalten.

2) Eine ausführliche Darstellung findet sich bei Hoffmann.

Weitere Literatur über das Verhalten des Centralkanals während der Entwicklung (nach Lenhossék):

Barnes, On the development of the posterior fissure of the spinal cord and the reduction of the central canal of the pig. Prod. Americ. Acad. of arts and sciences, 1884.

Corning, Ueber die Entwicklung der Substantia gelatinosa beim Kaninchen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XXXI.

His, Abhandlungen der Kgl. Sächsischen Akademie der Wissenschaften, XIII.

Löwe, Schenk's Mittheilungen aus dem embryolog. Institut. Bd. II.

Prenant, Critériums histologiques pour la détermination de la partie persistante du canal épendymaire primitif. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys., Bd. XI, 1894.

Robinson, On the development etc. Studies in anatomy from the anat. department of Owen's college, Vol. I.

—, Quarterly journ. of microscopical science. Bd. XXXII, 1891.

Schaffer, Arch. f. mikr. Anat 1894.

Waldeyer, Ueber die Entwicklung des Centralkanals im Rückenmark. Virchow's Arch. Bd. LXVIII. (Nachtrag zu der Arbeit Leyden's.)

Wilson, On the closure of the central canal of the spinal cord in the foetal lamb. Transact. Internat. Med. Congr. Sydney 1892.

3) l. c. S. 223.

4) l. c. S. 221.

Zu den hinteren und vorderen Ependymzellen gehören bei weitem die meisten der das Centralkanallumen begrenzenden Epithelzellen. Die an Zahl weit geringeren seitlichen Ependymzellen sind wahrscheinlich gar nicht gleichwerthig den Zellen des primären Ependymgerüstes, sondern erst eine secundäre Generation.

Sehr wohl zu bemerken ist, dass auch diese Angaben Lenhossék's nur auf Beobachtungen am Rückenmarke annähernd reifer Früchte und ganz junger Kinder gewonnen sind, so dass es durchaus fraglich ist, ob diese für das erwachsene normale menschliche Rückenmark, bei dem die Methode bisher versagte, und ganz besonders, ob und wie weit sie für das pathologisch veränderte Gültigkeit haben.

Kölliker sagt in seinem neuen grossen Werke[1]: „Ich vermuthe, dass die Ependymfasern beim Erwachsenen nur noch in sehr verkümmertem Zustande vorhanden sind und dass von einem Verlaufe derselben bis zur Oberfläche des Marks auch nicht von fern die Rede sein kann. Ebenso bin ich darüber ganz zweifelhaft geblieben, ob dieselben jetzt noch in Form der früheren Septen oder Ependymfaserkeile bis in den Grund der ventralen Spalte und bis an oder zwischen die Dorsalstränge sich erstrecken. Somit spielen beim erwachsenen Menschen und Säugethiere die Ependymfasern nur eine untergeordnete Rolle."

Weigert erwähnt in seiner Arbeit über die normale Neuroglia, dass man mit seiner neuen Gliafärbung die Ependymfasern nicht deutlich zu Gesicht bekommt. Er entwickelt gleichzeitig eine in vielen Punkten neue, oder wenigstens niemals so präcise ausgesprochene Ansicht von der Natur der Neuroglia, die ihn in ziemlich schroffen Gegensatz zu den von anderen modernen Forschern vertretenen bringen und auf die wegen ihrer principiellen Wichtigkeit hier eingegangen werden muss.

Nach der Annahme derjenigen Untersucher, welche in erster Linie mit der Golgi-Methode gearbeitet haben, ist die Glia durchaus zelliger Natur, d. h. die Fasern der Glia, welche die Hauptmasse derselben ausmachen, sind nichts als miteinander verfilzte Ausläufer des Protoplasma der Gliazellen (Astrocyten).

Ueber die histologische (resp. auch physiologische) Stellung der Neuroglia äussert sich Lenhossék (im Einverständniss mit Kölliker, Golgi u. A.) folgendermaassen[2]: „Es giebt eigentlich gar keine „Neuroglia" im Sinne eines besonderen Gewebes, sondern nur eine besondere, reichverzweigte, sternförmige Zellengattung im Gewirr des Gehirns und Rückenmarks, deren reiche Ausstrahlungen in der grauen Substanz mit den anderen Elementen, den Nervenzellen, in complicirtester Weise durcheinander geschlungen sind, in der weissen Substanz sich zwischen den Nervenfasern und ihren Bündeln derartig hindurchwinden, dass dadurch für die Fasern ein Stützgerüst zu Stande kommt." Es handelt sich also nicht um „eine Art selbständigen Stromas, um eine Grundsubstanz, um eine besondere, in sich zusammenhängende Gattung, um etwas, worin die Nervenzellen und Fasern wie in eine fremde Zwischenmasse, ein differentes Medium eingebettet sind, und das zugleich eine Art Kitt für sie darstellt."

Nach Weigert dagegen handelt es sich bei den Neurogliafasern[3] „gar nicht um Fortsätze oder Ausläufer von Zellen, sondern um Fasern, die vom Protoplasma vollkommen differenzirt sind." Nach seinen Resultaten glaubt Weigert, dass „die Neuroglia endlich durchaus wieder in die Reihe der Bindesubstanzen tritt, aber wohl gemerkt nur vom morphologischen Standpunkte aus. Gerade wie bei den typischen mesodermatischen (mesenchymatischen, parablastischen) Bindegewebsarten ist diese eigenartige Bindesubstanz des Centralnervensystems aus Zellen und aus davon unabhängiger, hier sogar wie beim collagenen Bindegewebe faseriger Zwischensubstanz zusammengesetzt." Gleich darauf werden die mit der neuen Methode gefärbten Fasern als „nichtnervöse Intercellularsubstanz" bezeichnet.

Eine gewisse Schwierigkeit findet Weigert darin, dass die Neuroglia der „Typus einer Bindesubstanz" und zugleich „epithelialer Natur" ist, indem sie nicht nur „genetische Beziehungen zum Ektoderm im Allgemeinen, sondern ganz speciell zu einem richtigen Epithel auch im eigentlichen, postembryonalen Sinne" hat.

(Hierzu ist wohl die Bemerkung gestattet, dass einmal die Ependymzellen, resp. das Centralkanalepithel sich doch durchaus von jeder anderen Epithelart unterscheiden, dass ferner eine Schwierigkeit für die Auffassung der Neuroglia als eine Art epithelialen Stützgewebes erst dann entsteht, wenn man die Uebereinstimmung derselben mit dem collagenen Bindegewebe so vollkommen findet, wie es Weigert und zwar vielleicht nicht mit vollem Recht thut. Andererseits wird man namentlich in Rücksicht auf pathologische Befunde Lenhossék nicht ohne Weiteres zustimmen können, wenn er in der Neuroglia nicht eine ganz bestimmte Gewebsart anerkennen will. Eine weitere Besprechung dieses wichtigen Punktes erscheint mir hier nicht am Platze.)

---

1) l c. S. 143.
2) l. c. S. 178.
3) N. B. Im erwachsenen Zustande.

Gegen die Weigert'sche Auffassung von der nichtzelligen Natur der Neuroglia haben sich seitdem namentlich Kölliker in der neuen Auflage seiner Gewebelehre und Stroebe auf der Frankfurter Naturforscherversammlung[1]) ausgesprochen. Ganz neuerdings hat Reinke[2]) sich mit dieser Frage beschäftigt.

Wenn ich auch nicht auf die Einzelheiten dieses reichen Forschungsgebietes eingehen kann, scheint es mir doch nothwendig, zu präcisiren, was von dieser Frage noch strittig und zugleich für die pathologische Histologie des Rückenmarks, speciell dessen mit Höhlenbildungen complicirten Erkrankungen wichtig erscheint.

Besonders in Betracht kommt hier das Verhältniss der Ependymzellen zu den Gliazellen im erwachsenen Rückenmark, sowohl im normalen Zustande als unter pathologischen Verhältnissen.

Die Hauptfrage ist hier: Kann der Centralkanal, der im normalen Zustande wohl nur als rudimentäres Gebilde, als ein Merkmal der ursprünglichen Entwicklung aufzufassen ist, unter pathologischen Verhältnissen die ursprüngliche Bedeutung wiedergewinnen und von ihm aus von Neuem Glia producirt werden[3]) und bis zu welchem Grade ist dies möglich?

Um an diese Frage herantreten zu können, muss klar gestellt werden, wie sich der Centralkanal und die ihn constituirenden Elemente morphologisch verhalten oder kürzer gesagt, was wir uns überhaupt unter dem Centralkanal vorzustellen haben.

Ganz gewöhnlich fehlt diesem im erwachsenen Rückenmark ja gerade das, was eigentlich zu dem vulgären Begriff des Kanals gehört, d. h. sowohl eine eigene Wandung als überhaupt ein Lumen.

Man muss aber daran festhalten, dass die epitheliale Auskleidung des Kanals und seine Wandung überhaupt nicht so scharf gesonderte Bildungen sind, wie in jedem andern Gang oder Kanal des menschlichen Körpers, bei welchem eine bindegewebige, elastische oder musculöse Wandschicht an ihrer Innenfläche eine durchaus selbständige Epithelmembran trägt. Beim Centralkanal gehören integrirende Bestandtheile der Epithelzellen, nämlich die Ependymfasern, zu der Wand des Kanals, welche überhaupt kein von dem epithelialen oder Ependymgewebe grundsätzlich zu scheidendes Gewebe darstellt. Präciser ausgedrückt liegt der Sachverhalt so, dass eine eigentliche scharf abgrenzbare Centralkanalwand gar nicht existirt. Dieselbe wird nur durch eine allerdings im ganzen ringförmig geordnete, im Uebrigen aber im innigsten Connex mit den übrigen Glia- (resp. Ependym-)fasern stehende Neurogliaverdichtung angedeutet. In dem von diesem Ring umschlossenen Raum, der ursprünglich das epithelumsäumte Centralkanallumen einschloss, findet sich anstatt dessen ungemein häufig ein Gebilde, das man als obliterirten Centralkanal oder auch (mit einem, wie mir scheint, nicht sehr glücklichen Ausdruck) als centralen Ependymfaden bezeichnet hat[4]). Die Epithelzellen liegen regellos durcheinander, meist in kleinen Gruppen, zwischen ihnen finden sich faserige Glia, Blutgefässe mit bindegewebiger Adventitia und sehr häufig, wie ich mich an einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen überzeugt habe, markhaltige Nervenfasern, wohl in seltenen Fällen allerdings in auffallender Reichlichkeit.

Den Vorgang der Obliteration hat neuerdings Weigert einer besonderen Darstellung unterzogen.

Nach ihm ist das Primäre eine Ablösung der Centralkanalepithelien von ihrer Unterlage, der secundär eine reichliche Einwucherung von Gliagewebe nachfolgt. Ob diese Auffassung der Wirklichkeit entspricht, wird wohl kaum eher zu entscheiden sein, ehe man nicht weiss, in welchem Verhältniss die Epithelzellen zu der Unterlage stehen, d. h. in wie weit die Ependymfasern im späteren Leben erhalten und an der Bildung des Gliafasergerüstes betheiligt sind. Eine einfach mechanische Loslösung ist im Ganzen mit unseren heutigen Vorstellungen von diesen Verhältnissen nicht recht vereinbar. — Ob die in dem obliterirten Centralkanal vorhandenen Epithelzellen überhaupt noch den Ependymfasern äquivalente Fortsätze haben, hat meines Wissens noch Niemand auch nur wahrscheinlich zu machen vermocht. (An den regelmässig angeordneten hohen Cylinderzellen eines mit Lumen versehenen Centralkanals, namentlich des erweiterten,

---

1) Referat in diesem Centralblatt, Bd. VII, S. 864.

2) Arch. f. mikr. Anatomie, 1897.

3) Dieses ist ausser für die Entstehung der Gliose, wie gleich zu besprechen sein wird, auch vielfach für die der Gliome angenommen worden. Entsprechend dieser Annahme für die Rückenmarksgliome hat neuerdings Stroebe (Ziegler's Beitr., Bd. XVIII) Gehirngliome auf versprengtes Ependymepithel zurückgeführt.

4) Lenhossék hält es, im Anschluss an die so berühmt gewordenen Untersuchungen van Gieson's (A study on the artefacts of the nervous system. New York medical Journal 1892) nicht für ausgeschlossen, dass es sich bei dem obliterirten Centralkanal in vielen Fällen um ein Kunstproduct handeln möchte. Ich glaube kaum, dass ein solches ernstlich in Betracht kommen kann, wie das bereits Weigert und Brissaud hervorgehoben haben.

kann man dagegen gegen die Peripherie ausstrahlende Fortsätze gerade in pathologischen Fällen nicht selten sehen, wenngleich der Zusammenhang von Fasern und Zellen sich mit den bestehenden Methoden schwer in seinen minutiösesten Einzelheiten demonstriren lässt.)

Dass sich dagegen bei der Obliteration des Centralkanals von der Peripherie einwachsendes Gewebe betheiligt, scheint mir dadurch sicher gestellt; dass man im Gebiet des ursprünglichen Centralkanals Gefässe mit Bindegewebe und markhaltige Nervenfasern antrifft.

Nun finden sich aber ausser den im obliterirten Centralkanal vorhandenen Zellhaufen, welche den ursprünglichen Ependymzellen oder Centralkanalepithelien entsprechen, auch noch solche in der Umgebung des eigentlichen Centralkanals, manchmal über die ganze Commissur verstreut und in pathologischen Fällen in ausserordentlich grosser Menge[1]).

Besonderes Interesse verdient die immer mehr Anklang findende, nach Weigert zuerst von Clarke ausgesprochene Anschauung, dass in diesen Zellhaufen die Zellen sich wieder in der Art der Centralkanalepithelien ordnen können, so dass auf diese Weise das Bild eines mehrfachen (2—8fachen) Centralkanals entstehen kann.

Auch bei diesen Zellen ist übrigens das Verhältniss der Zellen zu einem event. vorhandenen Fortsatz unbekaunt und die Scheidung gegen die gewöhnlichen Gliazellen eine scharfe.

Wenn ich das über die normalen Verhältnisse Mitgetheilte zusammenfasse, so scheint mir daraus hervorzugehen, dass hier noch so viel Unsicherheiten gerade in den wichtigsten Punkten vorwalten, dass bei Schlussfolgerungen und Nutzanwendungen für pathologische Befunde die grösste Vorsicht geboten erscheint.

(Schluss folgt.)

Referate.

Woronin, W. W., Untersuchungen über die Entzündung. (Moskau, 1897.) [Russisch.]

Aus dem vorliegenden Werke, welches die ganze Entwicklung der Lehre von der Entzündung schildert und zum Schluss ein Gesammtbild dieses pathologischen Processes nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse entwirft, wollen wir nur über diejenigen Stellen berichten, welche von des Verf.'s eigenen Versuchen handeln.

Die sociale Ascidie Perophora Listeri besitzt in der äusseren Wandung der Peribronchialhöhle ein ganzes Netz von Blutlacunen, welche den Capillaren der höheren Thiere ungemein ähnlich sind. Da hier kein merklicher Blutdruck vorhanden ist, sind diese Lacunen nicht von unterstützendem Bindegewebe umgeben, welches bei den höheren Thieren durch seine Elasticität den Blutstrom regulirt. Ruft man bei der Perophore Entzündung hervor (Stich mit heisser Nadel), so reagiren die Lacunen nicht durch Veränderung des Calibers. Die entzündliche Gefässreaction tritt also bei Abwesenheit des regulirenden Bindegewebes nicht ein. Die Lacunen im Fusse des Mytilus edulis sind von willkürlichen Muskeln umgeben und verändern ihren Durchmesser innerhalb weiter Grenzen, hauptsächlich während der Turgescenz. Ruft man durch die heisse Nadel, durch Lapis oder durch Einführen einer in Crotonöl getränkten Fontanelle

---

1) cfr. die Darstellung und Abbildung Weigert's. Es sind diese Zellen von Hoffmann (51) auch als subependymäre „epithelioide" Zellen bezeichnet worden. Mir scheint, dass die „epithelioiden" Zellen auf anderen Gebieten der pathologischen Histologie so viel Irrthümer veranlasst haben, dass man besser von der Einführung derselben bei den Beschreibungen pathologischer Rückenmarksobjecte absehen dürfte.

im Fusse Entzündung hervor, so verengen sich die Lacunen innerhalb des entzündlichen Herdes durch Contraction der gereizten Muskeln. Die Kiemenlacunen desselben Thieres besitzen einen complicirten Pulsationsapparat und verändern ihren Durchmesser nicht merklich während der Entzündung (heisse Nadel, Lapis). Es folgt aus diesen Versuchen, dass die entzündliche Gefässreaction durch Veränderung der Elasticität des umgebenden Bindegewebes bedingt wird.

Die Chamberland'sche Kerze lässt bekanntlich häufig kein Eiweiss passiren, während Bakterien hindurchgehen. Verf. studirte die Poren einer erprobten Chamberland'schen Kerze an einem Schliff derselben und fand ein System anastomosirender Hohlräume, deren jeder nicht kleiner war, als die Endothelzellen der Capillare; die Wandungen, welche diese Hohlräume trennten, waren wiederum von kleinen Höhlen durchsetzt, welche noch bequem Leukocyten aufnehmen konnten. Verf. kann daher die Behauptung Cohnheim's, dass die Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung von Blutplasma und Transsudat die Möglichkeit des Vorhandenseins physikalischer Oeffnungen in den Wandungen der entzündeten Capillare ausschliesse, nicht billigen, da die Chamberland'sche Kerze bei viel grösseren Poren Eiweiss zurückzuhalten vermag. Dagegen will Verf. die Meinung Heidenhain's, dass die Gefässwandung kein einfaches Filter, sondern ein Secretionsorgan sei, schon deshalb nicht beanstanden, weil ja durch Contraction der Endothelien die Zwischenräume derselben vergrössert und verkleinert werden können, was auf die Beschaffenheit des Transsudats entschieden von grossem Einfluss sein muss.

Verf. stellt das Vorhandensein der Chemotaxis bei den Leukocyten energisch in Abrede. Alle Versuche, selbst diejenigen Leber's, des Begründers der Lehre von der Chemotaxis der Leukocyten, sprechen dagegen. Leber erhielt im Blute in vitro kein Einwandern der Leukocyten in eingeführte Röhrchen mit chemotaktischen Substanzen und konnte sich diese Erscheinung nicht erklären; ebenso negativ fielen die Versuche im Eiter und in leukocytenhaltigen Exsudaten aus, sowie diejenigen, bei welchen sterilisirte Culturen in die Kaninchenhornhaut injicirt wurden. Leber erklärte den negativen Befund dadurch, dass die Leukocyten im Eiter krank oder gar schon abgestorben waren und in der Cornea auch bald starben. Leber's Versuche, in denen er Röhrchen in die grossen Venen einführte und Leukocyten in denselben erhielt, können am wenigsten zu Gunsten der Chemotaxis sprechen, da hier die Schnelligkeit des Blutstromes einige hundertmal grösser ist als diejenige, bei welcher eine vollständige amöboide Bewegung der Leukocyten überhaupt möglich ist. Als Leber eine Ziegler'sche Kammer mit einem Tropfen Quecksilber darin in die vordere Augenkammer oder unter die Haut von Kaninchen oder in den Lymphsack von Fröschen brachte und die Bewegung der darin angesammelten Leukocyten unter dem Mikroskop verfolgte, konnte er niemals eine bestimmte Richtung der Bewegungen constatiren. Die zwei Versuche, in denen Leber in der Hornhaut von Meerschweinchen, nach Injection einer faulenden Lösung ins Centrum derselben, eine Bewegung der Leukocyten zum Centrum hin bemerkte, dürften wohl durch seine vorgefasste Meinung zu erklären sein.

Verf. fand Glaswatte, welche in Röhrchen in den Thierkörper versenkt wurde, ebenso reichlich mit Leukocyten besetzt, wie die bekannten Röhrchen mit chemotaktischen Substanzen. Legte er aber in die Glaswatte ein kleineres Röhrchen mit sterilisirter Cultur von Staphylococcus

pyog. aur et alb. (äusserst chemotaktische Substanz) mit der Oeffnung vom Eingange des äusseren Röhrchens abgekehrt, so fanden sich zwar sehr viele Leukocyten auf der Aussenwand des Röhrchens, doch wanderte kein einziger nach innen hinein. Bei Anwendung der von Ali-Cohen zur Beobachtung der Chemotaxis der Bakterien vorgeschlagenen Methode siedelten bewegliche Bakterien zwar stets in kürzester Zeit in das Röhrchen mit chemotaktischer Substanz über, Leukocyten aber niemals, obgleich sie noch am 4. Tage energische Bewegungen ausführten und längs der Glaswand, auf dem Röhrchen und auf zufällig hineingerathenen Vaselinetröpfchen dahinkrochen.

Beim Einführen von Röhrchen sind stets Entzündungserscheinungen in der Umgegend des Röhrenendes zu constatiren. Der Reiz wirkt also nicht auf die Leukocyten, sondern auf die Gefässe und bei chemotaktischen Substanzen stärker als bei reinen Röhrchen. In Folge der entzündlichen Reaction der Gefässe werden die Erscheinungen erhalten, welche man für Chemotaxis der Leukocyten ansprach. In den oben erwähnten Versuchen an Perophora Listeri und Mytilus edulis, wo die Gefässerweiterung bei der Entzündung nicht eintrat, war auch eine Emigration der Leukocyten vorhanden. *R. v. Böthlingk (St. Petersburg).*

Freyer, S. F., On the supposed immunity of natives of India to enteric fever. (Brit. med. Journal, No. 1910, 1897, S. 329.)

In Rücksicht auf die angebliche Immunität der Eingeborenen von Indien gegen Typhus hat F., Oberstabsarzt in einer indischen Garnison, mit Serum von 21 gesunden Eingeborenen die Widal'sche Reaction gegen Typhusbacillen geprüft. Davon zeigten 7 Erwachsene das Verhalten Immuner, 3 Säuglinge negativen Ausfall. Die dazwischen liegenden Altersklassen bieten mit zunehmendem Alter häufiger eine positive Reaction. Hieraus schliesst F., dass die Immunität der Indier eine erworbene ist, und zwar durch Ueberstehen eines Typhus, den bei den schlechten hygienischen Verhältnissen die meisten in früher Jugend durchmachten. Von diesem Gesichtspunkte aus fände auch die jährlich Zunahme von Typhus unter den britischen Soldaten in Indien eine Erklärung, indem nämlich früher, als in England noch ähnliche schlechte sanitäre Bedingungen vorlagen, auch mehr Soldaten schon in der Heimath einen Typhus durchgemacht hätten und so immun geworden wären.

Zu seinen Versuchen scheint F. aber ein und dieselbe, schliesslich wohl recht alte Gelatinecultur genommen zu haben, denn er erwähnt, dass sie in Folge von Alter und Trockenheit zu degeneriren angefangen habe.

Flockemann (Hamburg).

Lewy, B., Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI, 1897, S. 321.)

L. macht den Versuch, auf mathematischem Wege die Arbeit des gesunden sowie die Arbeit des mit einem Klappenfehler behafteten Herzens in absoluten Werthen zu bestimmen.

Bei der Untersuchung der zur Unterhaltung einer normalen Blutströmung nothwendigen Arbeit des mit einem Klappenfehler behafteten Herzens kommt er zu folgenden allgemeinen Ergebnissen:

1) die Compensirung eines Klappenfehlers verlangt stets Vermehrung der Herzarbeit. Dies gilt sowohl für Ruhe als für Thätigkeit der Körpermusculatur. Der mit einem Klappenfehler Behaftete hat eine geringere Arbeitsfähigkeit als der Gesunde, soweit nicht der Mehrbedarf an Energie

durch vermehrte Nahrungsaufnahme gedeckt werden kann. — Bei der Begründung dieses letzten Satzes geht L. von der Annahme aus, dass der Organismus im Stande sei, alle ihm durch die Nahrung zugeführte Energie, soweit er sie nicht in Wärme umsetzt, beliebig in Arbeit der Herzmusculatur oder der Skeletmusculatur umzusetzen. Das Herz ist gewissermaassen im Stande, von allen in den Organismus eingeführten Calorien zuerst für seinen Bedarf beliebig viel wegzunehmen, während dann umgekehrt die Skeletmusculatur nicht, auch nicht vorübergehend im Stande sein könnte, mehr als den Ueberschuss aufzubrauchen. Diese Anschauungen L.'s gipfeln in dem Satze: Soweit die Compensirung eines Klappenfehlers überhaupt möglich ist, wird dieselbe in letzter Linie durch eine vermehrte Thätigkeit der Verdauungsorgane geleistet.

2) Bei unbedeutendem Klappenfehler ist die Mehrarbeit des Herzens nur klein. Der Kranke steht daher dem Gesunden in der Fähigkeit, äussere Arbeit zu leisten, nur unmerklich nach.

3) Bei hochgradigen Stenosen kann die Herzthätigkeit ausreichen, um die bei Körperruhe erforderte Blutbewegung zu bewirken, während sie schon bei geringer körperlicher Anstrengung nicht mehr zur Aufrechterhaltung einer genügenden Blutversorgung der Organe genügt. Hochgradige Stenosen machen daher äussere Arbeitsleistung absolut unmöglich.

4) Bei erheblicherem Grade eines Klappenfehlers hängt die Herzarbeit nicht bloss, wie bei normalen Klappen, vom Blutbedarfe des Körpers, sondern auch von der Pulsfrequenz und der Phasendauer, dem Verhältniss von Systolendauer zu Diastolendauer, ab. Wegen dieser Labilität bei hochgradigen Klappenfehlern werden allerlei Einflüsse, z. B. psychische Erregungen, Digitalis, Alkohol u. s. w. ganz anders auf das klappenkranke Herz und den von ihm betriebenen Kreislauf wirken, als auf das gesunde.

In jedem Muskel wird eine Vermehrung der geleisteten Arbeit nur dadurch möglich, dass der Muskel in der Zeiteinheit von mehr Blut durchströmt wird. Das trifft auch für den hypertrophischen Herzabschnitt zu. Da nun durch die Capillaren des grossen und des kleinen Kreislaufs immer die gleiche Blutmenge strömen muss, so muss auch jedes beliebige Kreislaufhinderniss in jedem Falle beide Kreisläufe beeinflussen; bei einem im grossen Kreislauf belegenen Hinderniss muss auch die Blutströmung in den Lungen und damit die Arbeit des rechten Herzens wachsen.

5) Bei Fehlern der Aortenklappen wird um so weniger Herzarbeit erfordert, je kürzere Zeit, bei Mitralfehlern, je längere Zeit die Diastole in Anspruch nimmt.

6) Da die Blutversorgung des Herzens hauptsächlich in der Erschlaffungszeit erfolgt, so müssen die Ernährungsbedingungen des Herzens bei Mitralfehlern günstiger sein als bei Aortenfehlern.

7) Bei Mitralfehlern wird die nothwendige Herzarbeit durch Pulsverlangsamung vermindert. Bei Fehlern der Aortenklappen kann sowohl durch Vermehrung als durch Verminderung der Pulsfrequenz eine Entlastung des Herzens erreicht werden; letzteres nur, wenn die Systolendauer entsprechend verlängert ist.

8) Bei Mitralinsufficienz wird die Mehrarbeit hauptsächlich von der linken Kammer, nur zum kleineren Theile von der rechten Kammer geleistet.

9) Eine Plethora würde bei Aorteninsufficienz die Herzarbeit erleichtern.

Pässler (Leipzig).

Kausch, W., Der Zuckerverbrauch im Diabetes mellitus des Vogels nach Pankreasexstirpation. (Arch. f. exper. Pathol., 1897, Bd. XXXIX, S. 219—244.)

Da Leberausschaltungen bei Säugethieren nicht gut durchführbar sind, wurden solche an Vögeln (Enten und Gänsen) vorgenommen, und das Verhalten des Blutzuckers nach dieser Operation allein bestimmt; die Thiere lebten bis zu 15 Stunden nach der Entleberung. Es ergab sich, dass der Blutzucker nach 5 Stunden etwa auf die Hälfte gesunken war, nach 8 bis 9 Stunden war er bis auf Spuren reducirender Substanz, die nicht als Zucker angesprochen wird, verschwunden. Dabei ist es gleichgültig, ob die Thiere vorher 24 Stunden gehungert oder gemischte Nahrung erhalten haben. Bei Unterbindung der zuführenden Gefässe ohne Exstirpation der Leber nahm der Blutzucker etwa in gleicher Weise ab. Der Zuckerverbrauch ist bei den entleberten Vögeln ein langsamerer als bei gleich operirten Säugethieren, was im Wesentlichen wohl mit der grösseren Schwere des Eingriffes bei den letzteren zusammenhängt. Bezüglich der Zuckerbildung im thierischen Körper spricht sich Verf. dahin aus, dass eine Zuckerbildung aus Fett zwar noch nicht erwiesen ist, dass aber, wenn eine solche stattfindet, dieselbe jedenfalls unter Mitwirkung der Leber erfolgen müsse. Auch die Blutzuckerbildung aus Eiweiss ist auf Grund der gewonnenen Resultate an die Function der Leber gebunden.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde die Leber an entpankreasten Enten und Gänsen entfernt; es zeigte sich, dass der erhöhte Zuckergehalt des Blutes entpankreaster Vögel sofort nach der Entleberung Anfangs rapid, später langsamer sinkt. Da der nahezu völlige Schwund des Blutzuckers hierbei beinahe in der gleichen Zeit, wie nach Leberexstirpation allein schwindet, so folgt hieraus, dass der entpankreaste Vogel mit Diabetes mellitus den Zucker vollständig und zwar nicht langsamer als ein normales Thier zu verbrauchen im Stande ist. Verf. hat dann in weiteren Versuchen den Glykogengehalt der Muskeln nach der Entleberung untersucht und festgestellt, dass in diesem Falle ein schnelles Sinken desselben stattfindet, was wohl auf eine Glykogenabgabe an das Blut hinweisen dürfte; bei diabetischen (entpankreasten) Vögeln tritt dieses Sinken erst dann ein, wenn der Blutzucker unter die Norm sinkt. Versuche über Zuckerzufuhr beim diabetischen Vogel führten zu dem Resultate, dass auch dieser sein Kohlehydrat etwas, wenn auch nur wenig langsamer zu verbrauchen scheint, wie das normale Thier. Der natürliche Kohlehydratvorrath wird vom diabetischen Vogel in derselben Zeit bewältigt wie vom gesunden.

Löwit (Innsbruck).

Pincus, Die sogenannte Myositis ossificans multiplex, eine Folge von Geburtsläsion. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. XLIV, 1897.)

P. führt eine schon früher von ihm angedeutete neue Anschauung über das Wesen der Myositis ossificans weiter aus und gründet seine Deductionen auf 37 aus der Literatur zusammengestellte Fälle, denen er einen weiteren hinzufügt; letzterer betraf einen 25-jährigen Patienten, der, leicht und ohne Kunsthülfe geboren, erst im 13. Lebensjahr nach einem heftigen Fall auf den Rücken die ersten Zeichen des Leidens bemerkte, zunächst eine Verknöcherung der Nacken- und Rücken-, dann der Extremitäten- und Kaumuskeln, und zwar schloss sich jede Verschlimmerung an ein neues Trauma an.

Den ganzen Process fasst P. nicht als einen myopathischen auf, son-

dern als einen vom Periost ausgehenden und zwar als echte Tumorbildung, unter deren Einfluss die Musculatur secundär durch Atrophie zu Grunde geht; er schlägt dafür den Namen „Exostosis luxurians et osteoma intermusculare multiplex" vor. Eine besondere Bedeutung legt er der in der Mehrzahl der Fälle und auch bei seinem Patienten vorhandenen eigenartigen Missbildung von Daumen und grossen Zehen oder letzteren allein, der Mikrodaktylie bei, in welcher er nicht eine Folge äusserer Einwirkung, z. B. von Seiten des Amnion, sondern einen primären Defect der Knochenanlage sieht; er verwerthet sie als wichtige Stütze für seine aus dem vorwiegenden Auftreten der Krankheit in den frühesten Lebensmonaten resp. -Jahren abgeleitete Ansicht, dass derselben eine „congenitale Constitutionsanomalie" zu Grunde liegt, welche er als eine Vulnerabilität und gesteigerte Productivität des gesammten Knochensystems und der Bindegewebselemente des Locomotionsapparates definirt. Auf dem Boden dieser Dispositionen aber entsteht das Leiden nie spontan, sondern wird hervorgerufen 1) hauptsächlich durch Traumen, 2) selten durch rheumatische Affectionen. Für manche im späteren Leben beginnende Fälle, z. B. den von P. beschriebenen, ist die Entwicklung nach Verletzungen evident. Für die scheinbar von selbst entstehenden nimmt P. die Geburtstraumen als Ursache an. Er bestätigt aus eigener Erfahrung die Angaben C. Ruge's, Weber's u. A. über die Häufigkeit der Muskelblutungen bei Neugeborenen, welche auch bei spontanen Geburten und am reichlichsten an Nacken- und Rückenmusculatur auftreten. Gewöhnlich folgen solchen Verletzungen bindegewebige Induration und Atrophie; unter Umständen, d. h. bei der angenommenen erhöhten Vulnerabilität des Periosts, schliesst sich aber daran „ein Transport von Knochenkeimen vom Periost her durch die Vermittelung der Sehnen, Fascien und des intermusculären Bindegewebes" „höchstwahrscheinlich durch die Lymphgefässe", und diese Invasion von Knochenkeimen bildet die Grundlage der späteren „tendinösen, aponeurotischen und musculären Exostosen". Demgemäss führen die Blutungen in solche Muskeln, welche nicht mit dem Periost in Verbindung stehen, z. B. die in die Kopfschwarte, nicht zur Knochenbildung. Bei der congenitalen Anomalie kommen diese durch das Geburtstrauma verlagerten Keime meist mit dem Beginn stärkerer Muskelthätigkeit, besonders also in der Zeit des ersten Gehens und Stehens, zur Wucherung, meist zuerst in den Nacken- und Rückenmuskeln.

Die dem Trauma analoge ätiologische Bedeutung rheumatischer Affectionen erschliesst P. aus einem von Virchow mitgetheilten Fall.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Haasz, A., Ein Fall von Ascites chylosus. [Aus der böhm. Kinderklinik des Prof. Neureutter und böhm. pathol. Institut in Prag.] (Časopis čes. lékařů, 1896, No. 47, 48.)

An der böhmischen Kinderklinik des Prof. Neureutter in Prag wurde im Jahre 1893 bei einem 10-jährigen Mädchen ein Fall von chylösem Ascites beobachtet, der sich klinisch als chronische, verisimiliter tuberculöse Peritonitis manifestirte, da man in der Gegend des Unterkiefers strahlenförmige Narben vorfand, die für einen abgelaufenen eitrigen Process oder eher noch für eine scrophulöse Entzündung der Lymphdrüsen sprachen. — Bei der Punction des Bauches, die wegen Athembeschwerden ausgeführt wurde, floss eine weissliche, opalisirende Flüssigkeit heraus, die ein specifisches Gewicht von 100 g hatte und in welcher bei der chemischen Untersuchung durch Prof. Horbaczewski Chylus constatirt

wurde. Das Kind starb trotz häufiger Punctionen theils an Inanition, theils in Folge der Respirationsbeschwerden und deren Folgen und bei der Section fand man eine chronische serohämorrhagische Peritonitis, eine productive Mesenteritis, Hyperplasie der Milz, Bronchiektasie, Anschwellung der peribronchialen Drüsen, obsolete Tuberculose der rechten Lunge und der Lymphdrüsen und allgemeine Atrophie. In der Bauchhöhle wurden beiläufig 2 l blutig gefärbter Flüssigkeit vorgefunden, die mit Blutgerinnsel vermischt war, das Omentum war beträchtlich verdickt und an die vordere Wand angelöthet. Von ihm zog sich ein völlig fester Strang zur Radix mesenterii. Die Radix mesenterii, die Serosa des Darms und das parietale Blatt des Bauchfells waren verdickt und die Blutgefässe des parietalen Blattes waren mächtig injicirt. Eine Verletzung der Lymphgefässwandungen wurde nirgends constatirt.

Daraus lässt sich schliessen, dass die Ursache des chylösen Ascites in diesem Falle die Verdickung der Radix mesenterii war, was eine Folge der chronischen, sich organisirenden Entzündung des Peritoneums war, wodurch eine Verengung und vielleicht auch ein vollkommener Verschluss der Lymphgefässe in dem narbigen Gewebe entstand, in Folge dessen der Chylus durch die Gefässwandung drang, wie es auch das Blutserum bei einer unüberwindlichen Venostasis thut. *J. Honl (Prag).*

Nocard, Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval. (Annal. de l'Institut Pasteur, Bd. X.)

Bei einer grösseren Anzahl von Pferden, die dem Verf. als rotzverdächtig zugeführt wurden, fanden sich klinisch alle Zeichen des Hautrotzes; auch erkrankten Meerschweinchen, die intraperitoneal mit dem eitrigen Secret der Hautgeschwüre geimpft wurden, an typischer Orchitis, die nach Strauss für Rotz differentialdiagnostisch ausserordentlich wichtig ist. Da die erkrankten Thiere aber auf Mallein nicht reagirten, erhoben sich Bedenken, die Diagnose auf Rotz zu stellen; bei weiterer Untersuchung zeigte sich denn auch, dass eine vom Rotz verschiedene Infectionskrankheit vorlag.

Dieselbe verläuft bald ausserordentlich chronisch und kann sich über mehrere Jahre hinziehen, ohne die Arbeitsfähigkeit der Thiere zu beeinträchtigen, bald aber nimmt sie einen acuteren Verlauf und kann innerhalb von wenigen Monaten, ja sogar Wochen tödtlich enden.

Sie beginnt meist an den Beinen und schien mitunter von kleinen Hautrissen an der Fessel der Kniekehle auszugehen. Es bilden sich weiche Anschwellungen der subcutanen Lymphgefässe, die allmählich eitrig zerfallen, woraus dann Geschwüre mit zerfressenen Rändern und unreinem Grund hervorgehen. Die Geschwüre kommen nicht selten zur Heilung, ohne dass damit aber die Krankheit definitiv zum Abschluss käme. Vielmehr entwickeln sich mehr oder minder rasch neue Geschwüre, die sich über den ganzen Körper allmählich ausbreiten können. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an, zerfallen aber niemals eitrig. Bei der Section wurden die inneren Organe meist normal gefunden, nur bei einem Fall fanden sich Nierenabscesse und bei zwei anderen hämorrhagische Pneumonieen, die auf embolischem Wege entstanden waren.

In dem den Geschwüren entnommenen Eiter findet man in grossen Mengen einen nach Gram färbbaren kurzen, ziemlich dicken Bacillus, der häufig in Leukocyten eingeschlossen ist und hier mitunter Degenerationsformen zeigt. Derselbe wächst nur bei Bruttemperatur auf allen gebräuchlichen Nährsubstraten, am besten und am meisten charakteristisch auf

Serum. Anaërob ist er nicht zu züchten. Die Culturen sind lange Zeit lebensfähig und erleiden auch bei längerem Fortzüchten keine Einbusse an ihrer Virulenz.

Am empfänglichsten für die künstliche Infection ist das Meerschweinchen. Impft man ein männliches Thier intraperitoneal mit Eiter, so entwickelt sich nach einigen Tagen eine Orchitis, die, wie erwähnt, der durch den Rotzbacillus hervorgerufenen sehr ähnlich ist. Häufig sterben die Thiere, manche aber bleiben am Leben, nachdem die Orchitis abgeheilt ist. Scheinbar sind sie dann völlig gesund, sie zeigen aber, wenn man sie tödtet, nicht selten grosse, abgekapselte Abscesse in der Bauchhöhle oder in der Leber und Milz. Impft man die Meerschweinchen mit einer frischen Cultur, so entwickelt sich unter Temperaturabfall meist eine eitrige Peritonitis, nur bei Verimpfung sehr geringer Quantitäten kann man eine Orchitis erzielen.

Bei Pferden entwickelt sich bei subcutaner Impfung meist nur ein localer Abscess; nur bei einem Thier wurde eine progrediente Lymphangitis erzielt. Kaninchen sind für die Infection wenig empfänglich. Bei subcutaner Impfung am Ohre entsteht eine erysipelatöse Röthung und Schwellung, die sich meist schnell zurückbildet, seltener zur Nekrose führt. Bei intraperitonealer Infection kommt es zur Bildung abgesackter Abscesse; injicirt man die Bacillen intravenös, so sterben die Kaninchen nach 15—30 Tagen unter fortschreitendem Marasmus, ohne dass bei der Section irgend welche Veränderungen gefunden werden können.

Weisse Mäuse gehen nach 24—48 Stunden unter dem Bilde einer allgemeinen Septikämie zu Grunde. *Schmorl (Dresden).*

Gilbert et **Fournier**, Contribution a l'étude de la psittacose. (Bulletin de l'Académie de médecine, No. 41, 1896.)

In einer Familie wurden am 30. December 1895 drei Papageien gekauft. Einer davor wurde an eine Verwandte geschickt, bei der er nach einigen Tagen starb. Diese und ihr Dienstmädchen erkrankten nach einigen Tagen schwer. Die Krankheit dauerte 3 Wochen. Von den beiden anderen Papageien starben der eine am 3., der andere am 10. Januar. Am 15. Januar erkrankte der Herr des Hauses, am 20. die Frau unter hohem Fieber, Kopfschmerzen, Delirien und starben gegen Ende des Monats. Der Sohn erkrankte am 21. Januar, jedoch nur in ganz leichter Weise. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes und Sputums der beiden letalen Fälle ergab ein negatives Resultat, dagegen liess sich aus dem Cadaver eines bei demselben Vogelhändler verstorbenen Papageies der von Nocard beschriebene Bacillus züchten. Bei zwei weiteren Fällen von Psittakose ergab Cultivirung aus dem Venenblute, den expectorirten Massen, der Pleuraflüssigkeit und dem Milzsaft ein negatives Resultat, dagegen liess sich aus dem Herzblute der Bacillus züchten. Derselbe ist kurz, dick, sehr beweglich, wächst auf allen neutralen oder leicht alkalischen Nährböden, entfärbt sich nach Gram, verflüssigt nicht die Gelatine, bewirkt keine Gährung oder Milchgerinnung und giebt keine Indolreaction. Auf Kartoffel wächst er wie Bacterium coli, auf dem Elsner'schen Nährboden langsam und nur in kleinen Colonieen. Er besitzt 10 oder 12 Geisseln. Serum von Typhuskranken bewirkt zwar Agglutination, doch behalten die Bacillen bei einer Verdünnung von 1 : 10 ihre Beweglichkeit. Normales Serum hat auf denselben keine Wirkung. Für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben ist er äusserst virulent. Er nähert sich demnach in vieler Beziehung dem Typhusbacillus, unterscheidet sich aber von dem-

selben durch das Aussehen der Gelatine- und Kartoffelculturen und seine starke Virulenz gegenüber den Versuchsthieren. *Friedel Pick (Prag).*

Jordan, Ueber Tuberculose der Lymphgefässe der Extremitäten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XIX, H. 1.)

J. berichtet über 4 Fälle von Lymphgefässtuberculose aus der Czerny'schen Klinik. Dreimal entwickelte sich die Affection im Anschluss an einen Lupus der Hand, im 4. Fall an einen solchen des Fussrückens. Aus der internationalen Literatur konnte Verf. nur 15 analoge Beobachtungen zusammenstellen. *Hofmeister (Tübingen).*

Küttner, Ueber den Lupus der Finger und Zehen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XVIII, Heft 1.)

Auf Grund von 11 Beobachtungen aus der Bruns'schen Klinik schildert K. die eigenartigen Veränderungen, welche der Lupus an Fingern und Zehen hervorruft. Er theilt die Veränderungen in 2 Gruppen ein: die lupösen Verstümmelungen (Lupus mutilans) und die lupösen Verkrüppelungen. Der verstümmelnde Lupus greift unaufhaltsam in die Tiefe, während der verkrüppelnde oberflächlich bleibt. Der Lupus mutilans ist häufiger beobachtet, bei ihm geht entweder eine Phalanx nach der anderen von der Peripherie her verloren oder es werden einzelne Phalangen aus der Continuität ausgestossen oder es kommt durch ringförmiges Tiefergreifen an einer Stelle zu einer Art Amputation.

Von den 7 Fällen von verkrüppelndem Lupus konnte K. 5 anatomisch untersuchen und hat dabei gefunden, dass der Process die Grenzen der Haut nicht überschreitet. Trotzdem kommt es an den Gelenken zu Contracturen, Subluxationen und Luxationen, ausschliesslich durch den Narbenzug der Haut. Auch bindegewebige und knöcherne Ankylosen kommen zur Beobachtung. Die Knochen zeigen verschiedenartige Störungen, als Wachsthumshemmungen, Verbiegungen und Osteoporose. 4 Tafeln mit 10 Figuren illustriren die interessanten Befunde. *Hofmeister (Tübingen).*

Feuchtwanger, J., Ein Uterusmyom mit Knorpel- und Knochenbildung. Strassburg, 1897, I.-D.

Mannskopfgrosses Myom der vorderen Uteruswand, central erweicht. Regellos zerstreut finden sich Knorpel- und Knocheneinsprengungen von mikroskopischer Kleinheit bis zu 3 cm breiten Platten. Die knorpeligen Massen sind hyalin mit eingelagerten starren Faserzügen. Die Knorpelzellen, meist kugelig, nehmen nach der Peripherie zu eine spindelförmige Gestalt an und gehen in das umgebende Spindelzellgewebe über, entstammen also diesem. Das Knorpelgewebe ist aus dem Myom selbst entstanden. Ob die Knochenbestandtheile des Tumors durch Verknöcherung der Knorpelmassen oder direct entstanden sind, war nicht nachzuweisen. — Der Tumor ist ein sehr seltener; Verf. fand nur 4 in der Literatur erwähnt. Er wurde durch die Laparotomie bei einer 58-jährigen Virgo gewonnen. Gewachsen war er in der Menopause. Zeichen von Malignität wurden nicht constatirt. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schwalbe, E., Ein Fall von Lymphangiosarkom, hervorgegangen aus einem Lymphangiom. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.] (Virchow's Archiv., Bd. CXLIX, S. 451.)

Tumor in der Scheitelgegend einer 50-jährigen Frau, der seit

12 Jahren besteht, in den letzten Monaten rascher gewachsen ist. Exstirpirt zeigt er sich hühnereigross, vollkommen abgekapselt, röthlich-braun. Mikroskopisch findet sich am häufigsten das Bild des typischen Lymphangiosarkoms: Ausfüllung des Netzwerkes der Lymphspalten mit rundlichen Geschwulstzellen, Züge von Zellen längs der mit Endothel ausgekleideten Lymphspalten; an anderen Stellen finden sich grössere und kleinere Hohlräume, deren Wand mit schönen Endothelkernen ausgekleidet ist, also lymphangiomatöser Bau. Zwischen diesen beiden Extremen Uebergänge in Gestalt eines engmaschigen Netzes Endothel-ausgekleideter Hohlräume, weniger Kerne um die erweiterten Lymphspalten, ferner Verdichtung des Stromas, mucinöse Degeneration des Zwischengewebes etc.

Verf. wendet sich gegen die Lubarsch'sche und Neelsen'sche Bezeichnung: Endothelkrebs, gegen den Namen „Lymphangitis carcinomatosa" (Schottelius). Für den Uebergang eines Lymphangioms in ein Lymphosarkom spricht der klinische Verlauf, die scharfe Abkapselung (wenigstens für einen ursprünglich benignen Tumor), der Befund des angiomatösen Gewebes hauptsächlich in den peripheren Theilen des Tumors.

Goebel (Greifswald).

Berger, Tumeurs mixtes du voile de palais. (Revue de Chir., 1897.)

Drei eigene Beobachtungen von sog. Mischgeschwülsten des Gaumensegels gaben dem Autor Veranlassung zu einer erneuten Untersuchung über die vielumstrittene Histogenese dieser interessanten Gebilde. Der erste Theil der Arbeit enthält eine ausführliche und klare Darlegung der von den namhaftesten Autoren vertretenen Anschauungen über die Mischgeschwülste der Mundspeicheldrüsen im Allgemeinen, die in den letzten Jahrzehnten unter verschiedenen Titeln in der Literatur registrirt sind, wie z. B. Adenom, encystirtes Epitheliom, Cylindrom, Angiosarkom, plexiformes Sarkom und Endotheliom. — Es kommen hier vornehmlich in Betracht die Arbeiten von Paget und Pérochand (1885), dann die in Frankreich maassgebende tüchtige Arbeit von de Laraberie, der diese Tumoren als Epitheliome mit variablem Stroma charakterisirt, ein Stroma, das activ an dem Aufbau der Geschwulst sich betheiligt, die mannigfachsten Umwandlungen eingeht und durch Wucherung selbst das epitheliale Gewebe fast vollständig verdrängen kann. Ohne Widerspruch trat man dieser Auffassung in Frankreich bei; die Arbeiten von Collet, Defontaine, Pousot u. A. bestätigen nur de Laraberie's Ansichten. Deutscherseits waren die Untersuchungen von Kaufmann maassgebend, der 1881 diese Mischgeschwülste der Parotis als plexiforme und alveoläre Sarkome erklärte. Hiergegen erhob zunächst Max Hoffmann seine Stimme, dem sich später Nasse mit einer sorgfältigen Arbeit über die Geschwülste der Speicheldrüsen anschloss. Nasse glaubt zwar entschieden an den bindegewebigen Ursprung dieser Mischgeschwülste und will die Angiosarkome, Cylindrome und Endotheliome in eine Familie gruppiren.

Endlich folgt die bekannte Arbeit von R. Volkmann über endotheliale Geschwülste, der vornehmlich die Speicheldrüsentumoren hierzu rechnet, sowie die Mittheilungen von Eisenmenger und Küttner.

Berger nun gelangt nach einer Kritik der bisherigen Anschauungen und gestützt auf seine eigenen Untersuchungen, die er mit mehreren Tafeln illustrirt, zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die Mischgeschwülste des Gaumensegels bilden eine Gruppe anatomisch gut charakterisirter Geschwülste, sie gehen von den Drüsen aus und sind

mit bindegewebiger Kapsel umschlossen. Es sind epitheliale Geschwülste mit verschiedenartig entwickeltem Stützgerüst.

Die epithelialen Elemente erinnern in ihrer Anordnung oft an Adenome, meist aber an Epitheliome. Im Stützgerüst sind die verschiedensten Arten des Bindegewebes vertreten, vorherrschend myxomatöses und cartilaginäres Gewebe. Dies widerspricht der Theorie vom endothelialen Ursprung dieser Tumoren.

Vom klinischen Gesichtspunkte sind die Geschwülste zweifellos gutartiger Natur. Diese Gutartigkeit scheint bedingt zu sein durch das Ueberwuchern des Knorpel- und Schleimgewebes mit Ertödtung (étouffement) der epithelialen Elemente.

Die Mischgeschwülste des Gaumensegels sind aber doch oft von den Sarkomen schwer abzutrennen, indem ihre Ausbreitung nach dem Pharynx zu, in die Regio ptérygo-maxillaris und die Parotisgegend nur eine relative Gutartigkeit erkennen lässt; sie bleiben aber in bindegewebiger Kapsel umschlossen und sind deshalb ausschälbar. Recidive sind nur bedingt durch unvollständige Entfernung.

Auch am harten Gaumen kommen analoge Geschwulstformen vor, die zum Theil auch von den Drüsen ausgehen, gleiche Structur aufweisen wie die des weichen Gaumens, während andere den Sarkomen, speciell den plexiformen Sarkomen und Angiosarkomen, zuzuzählen sind; diese wachsen durch die Gaumenplatte hindurch in die Nasenhöhlen hinein. Diese Geschwülste sind nicht mit den oben beschriebenen Tumoren des weichen Gaumens zu verwechseln — ihre Prognose muss jedenfalls vorsichtiger gestellt werden. *Garrè (Rostock).*

Juliusburger und **Meyer**, Kernveränderung in einem Gehirnsarkom. [Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin. Prof. Moeli.] (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 197.)

Die Veränderung bestand in Vergrösserung bis zum vielfachen Volumen der Sarkomkerne und in dem Auftreten eigenthümlicher, als hyalin angesprochener Bildungen, die eine metachromatische Färbung durch Hämatoxylin, Jodgrün-Fuchsin etc. annahmen. Parasitäre Genese glauben Verff. auszuschliessen. *Goebel (Greifswald).*

Legrain, Ueber die Häufigkeit des Sarkoms in Algier und die Heilung desselben durch einheimische Empiriker. (Bull. de l'Acad. de médec., No. 28, 1896.)

In Algier zeigen die Eingeborenen niemals Epitheliome, vielleicht wegen ihrer mehr vegetabilischen Nahrung. L. exstirpirte bei einem Saharabewohner ein Rundzellensarkom des linken unteren Augenlides, welches nach 3 Wochen recidivirte. Der Mann verweigerte eine neuerliche Operation und ging ab. Nach 6 Monaten sah ihn L. ganz geheilt wieder, an Stelle des Tumors fand sich nur eine kleine, weisse Narbe. Die Behandlung hatte in zweimaligem Appliciren von Theer durch einen einheimischen Arzt bestanden. Dieser Theer wird hauptsächlich aus Wachholder bereitet. Der zweite Fall betrifft einen eingeborenen Lehrer, der am behaarten Kopfe 3 ungleich grosse Tumoren trug. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes ergab Spindelzellensarkom. Es wurde der betreffende Theer applicirt, nach einem Monate waren beide Tumoren geschwunden. Die Heilung bestand auch noch nach einem Jahr. Im dritten Falle war bei einer 18-jährigen Jüdin nach einer von ihr selbst vorgenommenen Exstirpation eines erbsengrossen Naevus am rechten Warzen-

fortsatze ein nussgrosser Tumor aufgetreten. Die Exstirpation erwies ihn als Rundzellensarkom. Nach einem Monate Recidiv, neuerliche Exstirpation gefolgt von neuerlicher Wucherung. Jetzt wandte sich die Pat. an einen einheimischen Zauberer, der sie durch eine Theersalbe radical heilte.

Friedel Pick (Prag).

Piccoli, Ueber Sarkombildung im Pankreas. Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. XXII, S. 105—131.)

P. hat zwei Fälle von Pankreassarkom beobachtet, von denen der erste einen 54 Jahre alten Mann betrifft. In dem drüsigen Gewebe des Pankreaskopfes sassen drei kleine Tumoren, von glatter, rosenfarbiger Oberfläche; der eine war wallnussgross, die beiden anderen etwas über erbsengross. Die Schnittfläche war weissgrau. Pankreaskopf, Leberhilus und Anfang des Zwölffingerdarms waren in eine faserige, bindegewebige Masse eingehüllt. In den Lymphdrüsen der Coeliacalgegend Metastasen. Die Gallengänge waren erweitert. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen die Anhäufungen von etwas unregelmässigen Zellen „eine ausgesprochene Neigung zu alveolärem Bau erkennen" (so sehr, dass die beigegebene Abbildung grosse Aehnlichkeit mit Carcinom hat. Ref.). Ein Theil der Geschwulstmassen war nekrotisch. Auch in der Vater'schen Papille befand sich ein Knoten, den Verf. als secundär ansieht.

In dem zweiten Falle handelt es sich um einen 48 Jahre alten Tagelöhner. Das Gewebe des Pankreaskopfes war theils gerunzelt, theils knotig. Auf dem Durchschnitt waren kleine Stellen des Parenchyms durch ein weissliches, weicheres Gewebe ersetzt, welches einen rahmähnlichen Saft austreten liess. In der Wand des Ductus Wirsungianus sassen ebenfalls einige kleine Knötchen. In der Leber fanden sich eine Anzahl von metastatischen Knoten. In diesem Falle nimmt P. eine primäre Tumorbildung der Leber an, es würde sich also, wenn die Diagnose Sarkom richtig wäre, um ein primäres Lebersarkom handeln, bekanntlich ebenfalls eine recht seltene Erkrankung. Aus der Beschreibung und den Abbildungen hat jedoch auch für diesen Fall der Ref. nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass es sich um Sarkom handelt. Carcinom scheint auch hier das Wahrscheinlichere zu sein.

Eine recht nützliche Vorsichtsmaassregel, wenn man Pankreastumoren untersuchen und vor Allem beschreiben will, hat der Autor zudem unterlassen, nämlich die mikroskopische Untersuchung der angrenzenden Magenschleimhaut, deren makroskopische Beschreibung ausserdem viel zu wünschen übrig lässt.

v. Kahlden (Freiburg).

Kenjuro, Goh, Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. (Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XXXXIII, Heft 1, S. 147.)

Nach anatomischer Untersuchung von 3 einschlägigen Fällen, einer sog. Retinitis septica, einer gutartigen metastatischen Entzündung und einer doppelseitigen marantischen Thrombose kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen:

Es ist nöthig, bei den Retinalveränderungen bei Sepsis die sog. Retinitis septica (Roth) und die „metastatische Retinochoroiditis" principiell zu unterscheiden. Bei der ersten Form sind sowohl klinisch, als anatomisch keine acuten Entzündungserscheinungen vorhanden; denn diese einfachen septischen Netzhautblutungen entstehen nicht durch locale Bakterien-

ansiedelungen, sondern sind ein Ausdruck der allgemeinen Blutzersetzung und wahrscheinlich toxischer Natur, indem durch die Blutzersetzung die Capillaren leiden, ihr Endothel erkrankt und damit Gelegenheit zur Diapedese geboten wird.

Wie Fall 2 zeigt, kann sich auch in den venösen Bahnen marantische Thrombosenbildung einstellen, sowohl in der Retina, als auch in der Choroidea. Doch ist eine solche Thrombose jedenfalls nur ausnahmsweise die Ursache septischer Netzhautblutungen, da für gewöhnlich Zeichen stärkerer Stauung fehlen. Dagegen lässt sich vermuthen, dass solche Thrombosen die Entstehung einer metastatischen Entzündung durch die gesetzte Circulationsstörung begünstigen können, wie dies schon von Axenfeld hervorgehoben wurde. Besonders bei der doppelseitigen Form ist an diese Vermittelung zu denken. Die häufige Doppelseitigkeit der metastatischen Ophthalmie erklärt sich theils aus der Enge der Netzhautcapillaren, theils aus der durch solche Gerinnungen bedingten Disposition.

Dem gegenüber ist die Ansiedelung von septischen Organismen im Auge, wenn bis zum Tode genügend lange Zeit bleibt, stets von Entzündung, meist von ausgesprochener Eiterung gefolgt. Nur ausnahmsweise, wie in Fall 3, wird diese so gering sein, dass ophthalmologisch ein der Retinitis septica ähnliches Bild bestehen bleibt. Anatomisch ist jedoch auch in solchen Fällen die Entzündung deutlich nachweisbar.

Besonders hervorzuheben ist in Fall 3 der Befund gutartiger, umschriebener, metastatischer Pneumokokkenherde (ähnlich einer milden Retinitis und Choroiditis disseminata), bei denen sich unter anderen auch mit Sicherheit beobachten liess, dass nach einigem Bestehen die Mikroorganismen in den metastatischen Herden nicht mehr nachweisbar zu sein brauchen.

Bemerkenswerth ist die lockere, diffuse Infiltration der Choroidea in Fall 2 als eine bisher noch nicht beschriebene Erscheinung bei hämorrhagischer Sepsis; sie ist vielleicht eine Folge der deutlichen Stase in den Aderhautgefässen und deren Lymphscheiden.

Es ist bisher nicht sicher nachgewiesen, dass auch ohne Ansiedlung von Mikroorganismen nur durch die circulirenden Toxine eine zur Erblindung führende Entzündung oder Degeneration im Auge entstehen könne. Für ausgesprochen eitrige, endogene Processe, ganz besonders für einseitige, ist diese Entstehungsweise völlig abzulehnen.

Differentialdiagnostisch kann der Befund von Blutungen und weissen Flecken insofern von Bedeutung sein, als er bei unbestimmt fieberhaften Erkrankungen weit eher auf Sepsis, als auf Meningitis, Miliartuberculose oder Typhus deutet und auch bei chronischem Verlauf auf die richtige Spur führen kann. *Knies* (*Freiburg i. B.*).

Neese, E., Sarcoma choroideae carcinomatosum s. alveolare melanoticum. (Archiv f. Ophthalm., Bd. XLIII, Heft 2, p. 261.)

An der Hand eines selbst untersuchten Falles von pigmentirtem Alveolärsarkom der Choroidea bespricht Verf., unter Beziehung auf die in der Literatur vorhandenen einschlägigen Fälle, namentlich die Frage, ob es sich um eine carcinomatöse (epitheliale), oder eine sarkomatöse (endotheliale), oder um eine Mischgeschwulst handele. Er entscheidet sich für den sarkomatösen Charakter der betreffenden Geschwulst.

Knies (*Freiburg i. B.*).

Stölting, Ueber Retinitishämorrhagieen mit nachfolgendem Glaukom. (Arch. f. Ophthalm., Bd. XXXXIII, Heft 2, S. 306.)

Eine 65-jährige Frau mit hämorrhagischer Retinitis erschien einige Wochen später mit glaukomatösen Erscheinungen. Eine Iridektomie hatte vorübergehenden Erfolg; doch musste das Auge 2 Monate später wegen anhaltender Schmerzen entfernt werden.

Eine bestimmte Ursache für die Netzhautblutungen liess sich mikroskopisch nicht nachweisen. Der Glaskörper war geschrumpft, Choroidea, Ciliarkörper und Netzhaut abgelöst, der Pupillarrand der Iris ringsum mit der Linsenkapsel verwachsen und nur an Stelle der Iridektomie eine Communication zwischen hinterer und vorderer Kammer vorhanden. Trotz enger Kammer war eine Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut nicht nachzuweisen. Die Drucksteigerung wird deshalb in ähnlicher Art erklärt, wie sie sich nach den experimentellen Untersuchungen des Ref. (Ueber die vorderen Abflusswege des Auges und die künstliche Erzeugung von Glaukom) ergab, durch Verlegung der capillären Bindegewebsspalten an der Austrittsstelle der intraoculären Flüssigkeit am Cornea-Skleralrand.

Knies (Freiburg i. B.).

Klingmann, Theo, Ueber die Pathogenese des Naphthalinstaares. [Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.] (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 12.)

Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, denen chemisch reines Naphthalin in Paraffinum liquidum (1 : 8) gelöst mittelst Katheter in Mengen von 1—2 g pro die in den Magen gebracht wurde. In 4 Wochen erhielt Kl. einen völlig reifen Naphthalinstaar. Schon nach 12 Stunden sind die ersten Erscheinungen nachweisbar. Im Auge entstehen zuerst Gefässerweiterungen, dann Iridocyclitis mit leichter Trübung des Humor aqueus und zwar in Folge eines fibrinösen Exsudats. Das die Vorderfläche der Iris überziehende Endothelhäutchen wird von dem unterliegenden Irisstroma durch ein zellig-fibrinöses Exsudat abgehoben. Erst mit oder nach diesen Veränderungen tritt die Linsentrübung ein, speciell hat Verf. die von Magnus ausführlich beschriebenen, glashellen, völlig transparenten Streifen erst 28—30 Stunden nach der Fütterung von 2 g Naphthalin beobachtet. Die Streifen entstehen durch Einkerbungen der Linsenoberfläche in Folge Wasserentziehung. Die Linsenveränderungen sind keine Folge der Netzhautablösung, wie Panas behauptet; sie sind, ebenso wie die eintretende Cornealtrübung, secundäre Folge der Iridocyclitis.

Nicht nur im Auge, sondern auch in anderen Organen, besonders in Nieren, Leber, Milz und Herz findet man Entzündungen, Stauungen und Blutungen, in den Nieren hauptsächlich, und zwar acute hämorrhagische Nephritis; dazu Hämoglobinurie, also Bluterkrankung.

Die Oxydations- und Zersetzungsproducte des Naphthalins führen eben zur Zerstörung der rothen Blutkörperchen und Reizungen der Organe. Dafür, dass diese Substanzen einen Reiz auf die Uvea ausüben, soll speciell der Versuch des Verf.'s sprechen, in die Vorderkammer des Kaninchenauges einen Tropfen 10-proc. Naphthalinlösung einzuführen. Verengerung der Pupille, Trübung des Kammerwassers, ausgesprochene Iritis nach wenigen Stunden und vollständige Linsentrübung innerhalb 24 Stunden war die Folge. *Goebel (Greifswald).*

Seydel, Ueber Vergiftung mit Zinksalzen, insbesondere mit Chlorzink. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin, dritte Folge, Bd. XI, S. 286.)

Ein 2-jähriges Kind hatte irrthümlicher Weise einen kleinen Esslöffel einer 50-proc. Chlorzinklösung eingeflösst erhalten. Es hatte einen Theil der Flüssigkeit sofort ausgespieen. Ein Arzt fand eine Stunde später das Kind relativ wohl mit 170 Pulsschlägen, starker Dyspnoë, ohne locale Veränderungen im Munde, dabei wiederholtes Erbrechen und Diarrhöe. Die Magenausspülung entleerte reichlich coagulirte Milch. Nachmittags stellte sich stärkere Dyspnoë ein, feinblasiges Rasseln über den hinteren Lungenpartieen beiderseits konnte constatirt werden nnd nachdem noch die Tracheotomie gemacht worden war, starb das Kind, 7 Stunden nach letzterer. Die Obduction ergab Verätzung, dunkelgraue Verfärbung und derbe Beschaffenheit der Magenwand, namentlich im pylorischen Antheile. Die Schleimhaut des Duodenums auf 3—5 cm ihres Epithels beraubt. Im sonstigen Darm kein auffallender Befund. Das Epithel der Zunge und Speiseröhre nur stellenweise abgängig. Die Schleimhaut des Kehlkopfes stark geschwollen, dunkelroth, Epithel stellenweise abgängig, die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien dunkelroth, die Lungen in den hinteren Antheilen „fast leberartig". Die von Nauwerck vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab feintropfige Verfettung der Leberzellen, in der Niere fettige Entartung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, der aufsteigende Schleifenschenkel und einzelner Glomeruli. Die chemische Untersuchung der Leber und Nieren wies geringe Mengen von Zink nach. *Richter* (*Wien*).

Stich, Vergiftung mit Aconitknollen. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin, dritte Folge, Bd. XI, S. 295.)

Ein 33-jähriger Mann hatte um $1^1/_4$ Uhr Gift genommen, war darauf unter heftigem Erbrechen erkrankt und 3 Stunden nachher gestorben. Im Spitale bot er ausser Erbrechen keine Krankheitserscheinungen. Bei der Section enthielt der Magen eine geringe Menge einer blutrothen, schmierigen Masse; die Schleimhaut stark geschwollen, ihre Falten halb verstrichen. Auf der Faltenhöhe starke Röthung, in der Nähe der Cardia fleckige, stellenweis confluirende Blutungen. Der gleiche Befund im Duodenum. Der Befund der übrigen Organe bot nichts Wesentliches. — Das Pulver, welches bei dem Selbstmörder gefunden wurde, hatte einen intensiv scharfen, lang andauernden Geschmack und reizte zum Niessen; das nach der Has-Otto'schen Methode isolirte Alkaloid hatte einen heftig brennenden Geschmack, bot aber keine der bekannten Alkaloidreactionen. Die mikroskopische Untersuchung des aus dem Mageninhalte isolirten Pulvers ergab Bestandtheile des Aconitpulvers. — Thierversuche zeigten grosse Verschiedenheit bei Anwendung von Pulver verschiedenen Alters. Ven 1 Jahr altem Pulver tödteten 0,23 g einen 2,5 kg schweren Hund, während von ca. 15 Jahre altem erst 1,96 g diesen Effect hatten. Die Symptome bestanden in Erbrechen, Krämpfen, Lähmungen, Salivation, der Tod erfolgte unter Erscheinungen der Asphyxie bei Hunden in $1^1/_2$ bis 10, bei Kaninchen in $^1/_2$—$1^1/_2$, bei einem Meerschweinchen in $2^1/_2$ Stunden. Die Sectionen ergaben acuten Katarrh der Magendarmschleimhaut, nicht selten mit Blutungen, Stauung in der Leber und den Nieren und Flüssigbleiben des Blutes. *Richter* (*Wien*).

Szigeti, Ueber Kohlenoxydmethämoglobin und Kohlenoxydhämatin. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin, dritte Folge, Bd. XI, S. 299.)

Sz. fand, dass beim Einleiten von Kohlenoxyd oder Leuchtgas in Methämoglobinlösungen die Lösung hellroth wurde und ein breites Band zwischen D und E im Spektroskope aufwies. Auf Zusatz von Schwefelammonium spaltete sich das Band in 2 Streifen, die ihrer Lage nach mit denen des Kohlenoxydhämoglobins, beziehungsweise -hämochromogens zusammenfallen. Das gleiche Verhalten zeigten alkalische Hämatinlösungen. Saures Hämatin veränderte beim Einleiten von Kohlenoxyd weder seine Farbe, noch sein Spectrum. Verf. lässt es dahingestellt, ob die aus Methämoglobin durch Einleiten von CO gewonnene Verbindung ein Hämatin oder noch ein Methämoglobin darstellt. *Richter (Wien).*

Superarbitrium der k. wissenschaftl. Deputation für das Medicinalwesen, betreffend Vorverfahren wider X und Genossen wegen vorsätzlicher Tödtung (**Virchow** und **Schmidtmann**). (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin, dritte Folge, Bd. XIII, S. 5.)

Eine 70-jährige, unter verdächtigen Umständen todt aufgefundene Frau zeigte bei der etwa 58 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduction mehrfache Hautabschürfungen am Nasenrücken, an den Lippen und an den Wangen, am Kinn und eine am Halse „nach dem Unterkiefer zu", weiter einen Blutaustritt in den weichen Schädeldecken am Hinterkopfe; in den Herzhöhlen reichlich flüssiges und geronnenes Blut, Lungen ödematös, überall reichliche Fettansammlung. Die Obducenten erklärten: 1) Die äusseren Verletzungen am Gesicht und Halse deuten mit grösster Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass sie durch eine fremde Gewalt herbeigeführt worden sind. 2) Dieselben genügen unter Anwendung einer fremden Hand, welche auf Nase und Mund gedrückt war, den Tod der Frau herbeizuführen. 3) Der Tod ist schliesslich durch Erstickung erfolgt, wofür die Beschaffenheit der Lungen und der Befund in beiden Herzhöhlen ausreichend sprechen. Ueber Antrag des Vertheidigers, der besonders betonte, dass in dem Obductionsprotocolle die eine Lunge als beinahe luftleer, die andere als lufthaltig bezeichnet worden war, wurde ein Obergutachten des Provinzial-Medicinal-Collegiums eingeholt, welches lautete: 1) Es ist sehr zweifelhaft und sogar wenig wahrscheinlich, dass die A an Lungenentzündung erkrankt gewesen ist. 2) Selbst wenn dies der Fall gewesen sein sollte, so ergaben die Obduction und der Thatbestand bei Auffindung der Leiche doch eine Anzahl von Befunden, welche sich mit dem Tode durch Lungenentzündung nicht in Einklang bringen lassen, die vielmehr auf fremde Gewalteinwirkung und Erstickung als wahrscheinlichste Todesursache hinweisen. Es hatte nämlich vorher ein Prof. der pathologischen Anatomie, Dr. T. in C., nach mikroskopischer Untersuchung der exhumirten Lungen Alterslungenentzündung mit hinzutretender Herzlähmung als wahrscheinliche Todesursache angegeben.

Das nunmehr von der obengenannten Deputation erforderte Obergutachten sollte feststellen: ob die Frau A eines natürlichen Todes gestorben oder getödtet worden sei. Die Deputation kam nach Erwägung aller Umstände zu dem Schlusse: 1) Die Todesursache war Herzlähmung. 2) Diese Lähmung war, soviel aus den Acten zu erkennen ist, die Folge einer Erstickung. 3) Fremde Gewalteinwirkung ist die wahrscheinlichste

Ursache der Erstickung. 4) Lungenentzündung war nicht vorhanden; eine andere natürliche Veranlassung der Erstickung ist nicht zu erkennen. 5) Die Lage der Leiche und der Zustand ihrer Bekleidung ist unerklärt geblieben, jedoch ist die Annahme nicht ausgeschlossen, dass der Versuch eines geschlechtlichen Missbrauches gemacht worden ist. *Richter (Wien).*

Ungar, Ueber den Nachweis der Zeitdauer des Lebens der Neugeborenen. (Vierteljahrsschrift f. ger. Medicin, Dritte Folge, Bd. XIII, S. 56.)

U. kommt auf Grund der Respirationsversuche an 5 Kindern im Alter von 20 Minuten bis 8 Tagen, übereinstimmend mit Dohrn und Eckerlein zu dem Ergebnisse, dass der Luftwechsel am 1. Lebenstage und namentlich bald nach der Geburt schwach ist, aber bereits am 2. Tage eine sehr erhebliche Steigerung erfährt. Der geringe Luftwechsel Neugeborener beruhe auf einer geringeren Ausdehnung der bereits entfalteten Alveolen. *Richter (Wien).*

Mittenzweig, Ueber Selbsthülfe bei der Geburt. (Vierteljahrsschrift f. ger. Medicin, Dritte Folge, Bd. XIII, S. 86.)

Unter kritischer Verwerthung mehrerer von ihm beobachteter Fälle und der in der Literatur enthaltenen Angaben bespricht M. den Zeitpunkt der Selbsthülfe, die Merkmale derselben am kindlichen Körper, endlich ihre Folgen für das kindliche Leben. Der Zeitpunkt ist gewöhnlich die nach der Geburt des Kopfes eintretende Pause, welche, wie M. an einem Beispiele beweist, sehr lange andauern kann, wenn der Rumpf des Kindes am Beckenausgange stecken bleibt. Bei der Besprechung der Verletzungen durch Selbsthülfe empfiehlt M., die Lage der Verletzungen mit der Lage der austretenden Kindestheile zu vergleichen, da sich hieraus ein Schluss über die Art und Weise ihrer Entstehung ziehen lasse.

Die Verletzungen bestehen gewöhnlich in Druckflecken durch die Fingerkuppen, Abdrücken der Fingernägel, Kratzwunden, Quetschungen der tiefer gelegenen Weichtheile und Knochen. Weitere Verletzungen entstehen durch Hineingreifen in die Mund- und Rachenhöhle des Kindes. Indirecte Verletzungen durch Zusammendrücken des Kopfes oder Dehnung und Zerrung des Halses und seiner Musculatur sind z. B. Verletzungen der Schädelknochen und der Kopfnicker. *Richter (Wien).*

Mendes Pacheco, Traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen. (Rev. de Chir., No. 10.)

Die Arbeit von M. enthält 3 Krankengeschichten von Verletzungen des Abdomens durch Messerstiche. An diese kleine Casuistik knüpft M. therapeutische Betrachtungen bezüglich der operativen Intervention. Vgl. hierzu die fast gleichzeitig erschienene Arbeit von Madelung: „Einige Grundsätze der Behandlung von Verletzungen des Bauches", Beiträge zur klin. Chir., Bd. XVII. *Garrè (Rostock).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société de Biologie in Paris.

Sitzung vom 9. Januar 1897 (Le Progrès med., 1897, No. 3, p. 37).

Féré fand bei seinen anthropometrischen Untersuchungen, dass der Vorderarm niederer Rassen länger sei als der höherer; dieselben Beobachtungen machte er bei Epileptischen und Degenerirten, ebenso bei Kindern, welche an spastischer Hemiplegie leiden.

Bordas demonstrirt ein künstliches Milchserum, welches die Cultur des Typhusbacillus gestattet und nicht die des Bacterium coli, welches die Milch coagulirt.

Gley machte Versuche beim Kaninchen über die Exstirpation aller Nebenschilddrüsen und sah dabei nur in einer gewissen Zahl von Fällen die Symptome, wie sie bei vollständiger Entfernung der Schilddrüse sich zeigen.

Vidal und **Sicard** zeigen, dass das eingetrocknete Blut eines Typhuskranken seine agglutinirende Eigenschaft behält und es in Folge dessen möglich ist, die Diagnose: Typhus abdominalis „auf Distanz" zu stellen. Einige Tropfen Blut, die in einem Stückchen Papier gesammelt werden, werden zum Gebrauche in ein wenig Wasser eingerührt und diese geben die specifische Reaction der Agglutination der Typhusbacillen. Erprobt wurde diese Methode, Typhus auf Distanz zu diagnosticiren, in Canada.

Mermets beobachtete, dass in die vordere Augenkammer injicirtes Berlinerblau nicht bis zur Oberfläche des Auges vordringt, sobald das Epithel der Hornhaut unversehrt ist.

Maurel (de Toulouse) stellte Versuche an über die Wirkung des Chlornatriums auf das Blut des Kaninchens und fand, wenn er dieses Salz direct dem Blute zusetzte, in einem Verhältniss von mehr als 7 zu 1000 Theilen Blut, dass die körperlichen Elemente verändert werden; mischte er das Blut mit wässerigen Lösungen von verschiedenem Salzgehalt, so zeigte sich, dass Salzlösungen mit einem Gehalt von 7 g und 3,5 g auf 1000 g destillirtes Wasser die körperlichen Elemente verändern, sobald sie mit Blut im Verhältniss von 1 : 3 gemischt werden; im Verhältniss bis 1 : 5 sind sie ohne Wirkung, wenigstens während der ersten Stunden.

Sitzung vom 16. Jan. 1897 (Le Progrès méd., 1897, No. 4. p. 53).

Moussu untersuchte die Functionen der Schilddrüse und ihrer accessorischen Drüsen; er glaubt einen wesentlichen Unterschied zwischen den physiologischen Functionen der Schilddrüse selbst und den Nebenschilddrüsen annehmen zu müssen.

Bordas machte Studien über die Mikroorganismen des Darmcanals der Austern, um zu prüfen, ob die Erkrankungen, für welche man diese Thiere verantwortlich macht, durch Mikroben verursacht werden; er fand einen langen Bacillus, der Indolreaction giebt und in vielen Punkten dem Bacterium coli gleicht.

Dazu bemerkt **Giard**, dass verschiedene englische Autoren neuerdings eine Art Colonbacillus gefunden hätten, welcher im Wasser leben könne. Die Frage Trouessart's, ob die Resultate bei den verschiedenen Austernarten dieselben gewesen seien, beantwortet Bordas dahin, dass nur unbedeutende Unterschiede nachzuweisen waren.

Sabrazès bespricht die Färbemethode mit Thionin in concentrirter wässeriger Lösung und alkoholischer Pikrinsäurelösung und erwähnt, dass diese ganz vorzügliche Resultate gebe, wesentlich bessere, als die mit Thionin allein. Das Chromatin zeigt sich nach der Wirkung der Pikrinsäure unter der Form eines Fadenwerkes oder von Körnern mit intensiv schwarzer Farbe, die anderen Theile der Zelle sind verschieden nuancirt und ermöglichen eine sehr feine Untersuchung der Zelle. Schöne Resultate ergiebt diese Methode bei der Untersuchung des normalen und pathologischen Centralnervensystems.

Pilliet und **Veau**, Ueber eine accessorische Nebenniere im Ligamentum latum (cfr. Le Progrès méd., 1897, No. 5, p. 66: Capsule surrénale aberrante du ligament large. Par A. H. Pilliet et Victor Veau.)

Sitzung vom 22. Jan. 1897. (Le Progrès médical, 1897, No. 5, p. 69.)

Chantemesse fand bei seinen ausführlichen Untersuchungen über das Toxin des Typhusbacillus, dass Kaninchen sehr rasch schon nach geringen Dosen erliegen, Meerschweinchen dagegen sind widerstandsfähiger, ebenso sind die grossen Vierfüssler Pferde, Hammel, sehr empfänglich: Diarrhöe erscheint sehr schnell und zeigt den Charakter der gelblich-braunen Typhusstühle. Wenn man Thieren schwache Dosen Toxin injicirt, so erhält deren Blutserum antitoxische Eigenschaften. Untersuchungen darüber sind im Gange.

Thomas beschreibt eine neue Gruppe von Nervensträngen, welche von den Hintersträngen und dem Flechsig'schen Bündel zum Kleinhirn ziehen.

François-Franck: Ueber den Mechanismus der Erscheinungen, welche durch Flüssigkeitsergüsse in den Herzbeutel hervorgerufen werden.

Broca berichtet über die Beständigkeit der Netzhautbilder.

Paul Claisse und **O. Josué** geben die Resultate ihrer ausführlichen Untersuchungen über die Anthracosis der Lungen. 1) Folgen der einfachen Anthrakosis: die histologische Untersuchung beweist, dass die Kohlentheilchen, mögen sie einzeln oder in Haufen über die Lunge zerstreut liegen, keine entzündliche Reaction hervorrufen, selbst nicht nach dem Verlauf von 260 Tagen. Dabei ist das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört, die Athmung bleibt normal, auch Blutveränderungen treten nicht auf. 2) Einfluss der Anthracosis auf krankhafte Zustände: Nur in 2 Fällen, bei denen eine veraltete Kohlenlunge vorlag, waren die pathologischen Veränderungen stärkere als bei den Controllthieren, während sich bei den übrigen keine Unterschiede ergaben. 3) Einfluss der krankhaften Zustände auf die Anthracosis. Bei 19 Versuchsthieren zeigten sich geringe Unterschiede in den Veränderungen im Verhältniss zu den Controllthieren: deutlich waren sie bei Tuberculösen und solchen, denen der Vagus durchschnitten war (Pneumogastricus); bei diesen letzteren besonders war die Anthracosis wesentlich stärker entwickelt als bei den Controllthieren. Aus allen diesen Untersuchungen schliessen sie, dass die Kohle allein durch ihre Anwesenheit in der menschlichen Lunge die Veränderungen nicht hervorrufen kann, welche man ihr zugeschrieben hat: Bronchitis, Bronchiektasie, chronische Pneumonie, Phthise und Cavernen. Die Kohle kann in einem gewissen Maasse diesen verschiedenen Processen ein etwas eigenartiges anatomisches und klinisches Gepräge geben, aber diese verschiedenen Läsionen hängen in Wirklichkeit von neu hinzugekommenen Affectionen ab, von den verschiedenen Infectionen, insbesondere der tuberculösen.

Sitzung vom 30. Jan. 1897. (Le Progrès médical, 1897, No. 6, p. 87.)

A. Meunier beschreibt den Pfeiffer'schen Coccobacillus der Influenza, nach seinen Untersuchungen über die Lungenentzündungen der Kinder, bei denen er sich recht häufig findet. Er ist der Ansicht, dass die Anwesenheit anderer Bakterien, wie Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken etc., zur Zeit der herrschenden Epidemie in den meisten Fällen keine wesentliche Rolle spielt.

Widal stellt fest, dass das Agglutinationsvermögen des Serums Typhuskranker besteht, selbst wenn man alte oder eben abgestorbene Culturen anwendet, ebenso wie er es bei in Formol sterilisirten Culturen nachgewiesen hat. Diese Thatsache ermöglicht die Anwendung der Methode, wenn man nicht immer in der Lage ist, frische Bacillenculturen sich zu verschaffen.

Renon empfiehlt, stets die mikroskopische Untersuchung der flockigen Niederschläge vorzunehmen, welche bei der Ausführung der Widal'schen Probe entstehen, um Irrthümer zu vermeiden.

Gilbert berichtet über einen Fall von Tetanie, der bei einer Frau im Laufe von Leberkolik auftrat, ferner über eine Lymphangitis des Beines, die durch den Pneumococcus verursacht wurde.

Fr. Franck bespricht die Wirkung des Digitalins und Strophantus auf das Herz.

Barin: Ueber die vergleichende Anatomie der Trochlea femoris.

Jacquet erwähnt einen Fall von Gesichtserythem, das dadurch hervorgerufen war, dass der Halssympathicus der betreffenden Seite in eine tuberculöse Drüse eingehüllt war.

Jacquez untersuchte das Blut in einer Reihe von Fällen, in denen die Milz wegen Erkrankung derselben entfernt werden musste. Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich, dass die Degenerationen der Milz, welche ihre Entfernung indiciren, an sich im Stande sind, deren Function zu unterdrücken, dass in Folge dessen das Blut nach der Exstirpation des Organs nur geringe oder gar keine Veränderungen zeigt.

Sitzung vom 6. Februar 1897. (Le Progrès médical, 1897, No. 7, S. 102.)

Richet und **Broca**: Ueber die Wirkung des Sauerstoffs und der Gifte (Aether, Chloroform, Chloralose) auf die Erregbarkeit des Gehirns.

Soulié (de Toulouse): Ueber die morphologischen Veränderungen der Endothelzellen des Pericards und der Pleura.

Prenant (de Nancy): Ueber die Structur der Leberzelle.

Klippel untersuchte die Speicheldrüsen in einem Falle von locomotorischer Ataxie, der mit Störungen der Speichelsecretion verbunden war. Er fand eine diffuse katarrhalische Entzündung der grossen Ausführungsgänge und degenerative Veränderungen der Drüsenzellen. Er meint, die Entzündung sei durch Mikroben verursacht und aufsteigend, andern Theils sei die functionelle Reizung unter dem Einfluss der Störung des Centralnervensystems vorwiegend und begünstige die Einwanderung von Mikroben, diese wäre also secundärer Natur.

Sitzung vom 13. Februar 1897. (Le Progrès médical, 1897, No. 9, S. 135.)

Méry und **Lorrain** berichten über ihre bakteriologischen Untersuchungen verschiedener Fälle von Scharlach, bei denen sie im Exsudat des Rachens, im Urin, Blut und in Abscessen verschiedene Streptokokkenarten fanden, von denen sich 6 dem Marmorek'schen Serum gegenüber refractär verhielten.

Teissier und **Guinard** wiesen nach, dass die Wirkung der Bakterientoxine je nach dem Alter verschieden sei, derart, dass frische blutige Extravasate hervorrufen, während ältere wesentlich auf das Nervensystem wirken und chronische Veränderungen erzeugen.

Sitzung vom 20. Februar 1897. (Ibidem.)

Widal und **Sicard** kamen bei ihren Studien über die Aenderungen der agglutinirenden Kraft des Blutserums Typhuskranker zu dem Resultat, dass bei aller Verschiedenheit derselben im einzelnen Falle diese zur Zeit der Reconvalescenz stets abnehme.

Klippel und **Lefas** berichten eine Beobachtung von Krisen übermässiger Speichelsecretion, die sich bei einem Falle von Tic douloureux des Gesichtes am Ende der Anfälle einstellten, sie vergleichen dieses Symptom dem Auftreten übermässiger Schleimsecretion im Gefolge eines Anfalles von Asthma bronchiale.

Parmentier: Blutuntersuchung eines Falles von Diabète broncé. Es bestand eine leichte Anämie, keine Leukocytose, eine Anhäufung von Eisen in der Schilddrüse und besonders in der Leber.

Méry und **Lorrain** wiesen die Unwirksamkeit des Marmorek'schen Serums bei secundären Streptokokkeninfectionen von Scharlach nach, verursacht dadurch, dass diese Streptokokken wesentlich verschieden sind von denen, welchen Marmorek benützte, um sein Serum herzustellen. Zum gleichen Resultat kommt Renon bei der Anwendung von Serum in Fällen puerperaler Erkrankung.

Déjerine: Ueber die Beziehungen zwischen der Hirnrinde und den subcorticalen Centren.

Sitzung vom 27. Februar 1897. (Le Progrès médical, 1897, No. 10, S. 152.)

Mosso giebt das Resultat seiner Untersuchungen über den Atmosphärendruck und die Bergkrankheit, welche er auf der Beobachtungsstation des Monte Rosa gemacht hat. Er fand, dass die Ursache der Respirationsstörungen in dem Fehlen der Kohlensäure in dem Blute liege, die in gewöhnlichen Verhältnissen den Athmungsreflex auslöse.

Mathias-Duval berichtet über eine Arbeit Levêgue's, welche die Vertheilung der Nerven in den Arterien behandelt; bemerkenswerth ist darin das Vorhandensein gesonderter Nervenfäden in der oberflächlichen und tiefer gelegenen Muskelschicht der Gefässe.

Boucheron bespricht die Wirkung des Antistreptokokkenserums bei acuter Entzündung der Oberkieferhöhle, bei acuter durch Streptokokken verursachter Phlegmone des Thränensackes und bemerkt, dass das Exsudat dieser Höhlen unter der Einwirkung des Serums resorbirt wird.

Pilliet beschreibt die Veränderungen des Venenendothels bei variçöser Phlebitis. (Nichts Besonderes.)

Variot: Ueber den Bau der Neuroglia, welche zwischen der Dura mater und der Nervensubstanz liegt.

Phisalix: Ueber einige Bedingungen, welche die Infection mit dem Bac. pyocyaneus begünstigen.

Sitzung vom 13. März 1897. (Le Progrès médical, 1897, No. 12, S. 183.)

Déjerine berichtet über 2 Fälle Little'scher Krankheit. Der erste Kranke starb, 78 Jahre alt, an Pneumonie. Sectionsbefund: Rückenmark unverändert, doppelseitige Porencephalie in der oberen Partie des Sulcus Rolando; die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigt Gliawucherung mit deutlicher Verkleinerung der Pyramiden. Im zweiten Falle, der im Alter von 47 Jahren starb, fand sich eine intacte Gehirnrinde und innere Kapsel. Das Rückenmark glich dem eines 8-jährigen Kindes; auf dem Durchschnitt sieht man einen grauen Streifen in der weissen Substanz der Seitenstränge. Die histologische Untersuchung von nahezu 3000 Schnitten zeigt eine sklerotische Partie in der ganzen Höhe der Seitenstränge, eine Sklerose, die einem Gliastreifen in der Höhe des ersten und zweiten Halsnervenpaares zu folgen scheint; die beiden Hinterhörner enthalten zahlreiche Gefässe mit verdickten Wänden; keine Sklerose der Hinterstränge, nur vasculäre Veränderungen.

Josué konnte bei Kaninchen eine Entzündung des Wurmfortsatzes hervorrufen, wenn er sie intravenös mit dem Streptobacillus inficirte, den Charrin in Fällen von epidemischer Appendicitis der Kaninchen des Laboratoriums isolirte; dabei war es nicht nöthig, durch Trauma oder einen anderen Eingriff einen Locus minoris resistentiae zu schaffen.

Thiroloix fand in zwei Fällen von acutem Gelenkrheumatismus den von Achalme beschriebenen anaëroben Bacillus.

Achalme berichtet ebenfalls über einen Fall, bei welchem er diesen Bacillus nachwies.

L. Lévy fand bei der Section einer an Paget'scher Krankheit gestorbenen Kranken eine diffuse, von den Gefässen ausgehende Sklerose, welche wesentlich die Goll'schen Stränge, die hintere innere Wurzelzone, die gekreuzten Pyramidenstränge betraf, in gleicher Weise auch die Kleinhirnseitenstränge der rechten Seite. Immerhin waren dies eher die Veränderungen des senilen Markes als diejenigen, welche für die deformirende Osteïtis der Paget'schen Krankheit charakteristisch sind.

Phisalix erwähnt im Namen Courmont's aus Lyon, dass das Marmorek'sche Serum Kaninchen gegen den Streptococcus erysipelatis nicht immunisirt.

Klein (Freiburg i. Br.).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Barbacci, O., Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, erschienen im Jahre 1896. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 8/9, S. 306—347.

Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystemes. Red. von **Victor Babes**. 6. Lieferung. Berlin, 1896, August Hirschwald.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Czerny, Ueber Carbolgangrän. Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 16, S. 407—408.

Cesaris-Demel, A., Beitrag zum Studium des experimentellen Marasmus. Aus dem pathol.-anat. Instit. von Foà an der K. Univ. zu Turin. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S. 201—210.

Ziegler, E., Ueber fibrinöse Entzündung der serösen Häute. Mit 2 Tafeln und 4 Figuren. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S. 227—242.

Geschwülste.

De la Camp, Carcinome in den ersten beiden Lebensdecennien. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 1, S. 41—53.

Roncali, D. B., Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Krebses. Institut für klinische Medicin an der Universit. zu Rom. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung 1, Band 21, 1897, No. 8/9, S. 318—325; No. 10 S. 394—399.

Missbildungen.

Fahm, J., Ueber congenitale Missbildungen. Festschrift für Hagenbach, 1897, S. 19.

Müller, Ernst, Angeborene Missbildung der unteren Extremität. Medicinische Abhandlungen. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins, 1897, S. 270—280. 6 Abbildungen.

Pollock, W. Rivers, Foetus papyraceus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896:97, S 320—321.

Routh, Amand, Report of a Specimen of Foetus diprosopus anencephalus. Transactions of the obstretical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896: 97, S. 92—99. With 4 Figuren.

Thierische Parasiten.

Lehne, H., Ueber seltenere Localisationen des uniloculären Echinococcus beim Menschen nebst Bemerkungen über die durch Echinokokken hervorgebrachten histologischen Veränderungen. Aus dem pathologischen Institut der Universität Rostock. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band 52, 1896, Heft 3, S. 534—563.

von Leyden, Ernst, und **Schaudinn**, Leydenia gemmipara Schaud., ein neuer in der Ascites-Flüssigkeit des lebenden Menschen gefundener, amöbenähnlicher Rhizopode. Sitzungsberichte der Kgl. [Preuss. Akademie der Wissenschaften, 1896, No. XXXIX, S. 951—965. Mit 1 Tafel.

Mennicke, L., Ueber zwei Fälle von Cysticercus racemosus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S. 243—263.

Stambolski, Ch. T., Du ver de Médine, filaria medinensis. Sophia, 1896. 8°. 29 SS.

Treille, Victor, Etude sur le ver solitaire ou les ténias armés, ténias inermes etc. etc., le bothriocéphale et différents vers intestinaux de l'homme. 11 Edition. Paris, 1896, J. B. Baillière. 8°. 96 SS. 1 Portrait.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Achalme, Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu, examen bactériologique d'un cas terminé par la mort. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. IV, S. 276—278.

Behla, Robert, Ueber das Vorkommen von Scharlach bei Thieren. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band 21, 1897, No. 20/21, S. 777—782.

v. Düring, E., Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären Syphilis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 13, S. 193—195.

Havelburg, W., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über das Wesen und die Ursachen des gelben Fiebers. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 23, S. 493—496; No. 24, S. 526—528; No. 25, S. 542—544; No. 26, S. 564—567.

Ogata, M., Ueber die Pestepidemie in Formosa. Aus dem hygienischen Institute in Tokyo. Centralblatt für Bakteriologie und Parsitenkunde, Abtheilung I, Band XXI, 1897, No. 20/21, S. 769—777.

Oppe, Zur Kenntniss der Schimmelmykosen beim Menschen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 8/9, S. 301—306.

Steiner, Max, Beiträge zur Pathogenese des Soorpilzes. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. Mit 1 Tafel. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band XXI, 1897, No. 10, S. 385—389.

Ucke, A., Ein Beitrag zur Epidemiologie des Erysipels. (Schluss.) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXI, 1897, No. 10, S. 389—393.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Arnold, J., Nachträgliche Bemerkungen zur Technik der Blutuntersuchung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 8/9, S. 294—295.

Bernard, Armand, Anévrysme de la portion supérieur de l'aorte thoracique ouvert dans le poumon gauche. Hémoptysies multiples. Mort par hémoptysie foudroyante. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 8, S. 296—298.

Chaillous, Maurice, Anévrysme disséquant de l'aorte rompu d'abord dans la plèvre gauche, mais dans la plèvre droite. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, Série V, Tome XI, 1897, Fsc. 11, S. 447—448.
Fontoynont, Note additionnelle à un cas de tuberculose du myocarde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 200.
Jacobson, Anomalie congénitale du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 435.
v. Kahlden, C., Ueber Klappenhämatome des Herzens. Aus dem patholog.-anat. Institute der Univ. Freiburg i. B. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S 288—296.
Letulle, Etude microscopique d'un cas de tuberculose du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1897, Série V, Tome XI, Fsc. 5, S. 200—202.
Martin, André, Anomalie du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 434—435.
Milian, G., Rupture du coeur gauche. Thrombose de la coronaire gauche. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 436—438.
Minakow, P., Ueber die Wirkung des Formaldehyds und des Alkohols auf Blut und Hämoglobin. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 7, S. 243—246.
Seitz, Johannes, Syphilis der Pfortader. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXVII, 1897, No. 11, S. 322—326.
Vierhuff, Wilhelm, Casuistischer Beitrag über die Beziehungen des Oesophagus-Carcinoms zur Aorta. Stadtkrankenhaus in Riga, Abth. von P. Hampeln. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXI, 1896, Neue Folge Jahrgang XIII, No. 22, S. 195—198.
van der Weij, Bijdrage tot de kennis der leukämie. Leiden, 1895. 8°. 102 SS. 3 bijl. Inaug.-Diss.
Wirbitzky, M., Zur Casuistik der Aneurysmen der Aorta thoracica. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1895, No. 50—52.
— —, Zur Veränderung des Blutes bei Unterbindung des Ductus choledochus. Ebenda, 1896, No. 1. (Russisch.)
Zehnter, Fritz, Ein Fall von angeborener allgemeiner Enge der Aorta mit einem Defect in der Ventrikelscheidewand. Erlangen, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Braasch, Ueber Milzruptur und innere Verblutung beim Rindvieh. Mittheilungen für Thierärzte, Jahrgang II, 1896, No. 4.
D'Urso, Gaspare, Studio clinico e sperimentale dello infarto splenico nella rotazione della milza. Policlinico, Anno III, 1896, No. 1, S. 1; No. 3, S. 63.
Epstein, Julius, Blutbefunde bei metastatischer Carcinose des Knochenmarks. Aus der Klinik von Neusser in Wien. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXX, 1896, Heft 1/2, S. 121—128.
Freudenberg, Curt, Ein Fall von Wandermilz. Berliner klinische Wochenschrift. Jahrgang 33, 1896, No. 29, S. 659.
Guérin, A., et Legros, G., Kyste hydatique suppuré de la rate, ouvert dans la plèvre gauche à travers une perforation du diaphragme, thoracotomie. Mort. Archives cliniques de Bordeaux, Année V, 1896, No. 6, S. 280.
Klippel et Lefas, Kystes séreux de la rate et des reins. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, No. 11, S. 419—422.
Renggli, K., Ueber multiple Cysten der Milz. Zürich, 1896. 8°. 23 SS. 1 Tafel.
Rocheblave, Splénomégalie primitive idiopathique, splénectomie. Mort. Nouveau Montpellier médical, 1896, Février.
Silva, B., Un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. Riforma medica, 1896, Avril.
Tixier, Louis, Ostéomyélite aigue de l'omoplate chez un homme de 58 ans, ostéomyélite aigue des vieillards. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 49, S. 577—578.
Wolkow, M., Ein Fall von Wandermilz. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, No. 9. (Russisch.)

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Ferron, Sarcome de l'humérus avec généralisation. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 448.
Jacobson, Fibrome de tibia chez un nourrison. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 431—432.
Prym, Oscar, Zur Casuistik der gutartigen centralen Epithelialgeschwülste der Kieferknochen.

Pathol. Institut der Univ. Greifswald. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 1, S. 93—102.

Straussler, Ernst, Ein Fall von Wirbelcaries. Aus dem ç. k. Garnisonspital zu Przemysl. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang X, 1896, No. 32, S. 548—549.

Tschistowitsch, Th., Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Aus dem pathol.-anat. Laboratorium von K. N. Winogradoff an der Militär-medic. Akad. zu St. Petersburg. 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 1, S. 140—178.

Aeussere Haut.

Cholodkowsky, N., Neue parasitäre Erkrankungen der Haut. Wratsch, 1896, No. 3. (Russisch.)

Demoulin, A., Petite tumeur sous cutanée de la face palmaire du pouce de la main gauche constituée par un fibrome cutané d'une lame épidermique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 425—427.

Grams, E., Haarbalggeschwulst bei einem Pferde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1896, No. 39, S. 461—462.

Richter, Rich., Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Trichorrhexis nodosa. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 40, S. 947.

Taylor, F., Note on the Microsporon of the Ringworm. British Journal of Dermatologie, 1896, Avril.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Borst, Max, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S. 308—372.

v. Kahlden, C., Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Aus dem pathol.-anatom. Instit. der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S. 297—307.

— —, Bemerkungen zu meiner Mittheilung: Ueber multiple wahre Neurome des Rückenmarks. Beitr. Band XVII. Ebenda, S. 373—378.

Koch, Paul, Der otitische Kleinhirnabscess. Berlin, 1897, O. Enslin. 8°. 92 SS.

Schäffer, Emil, Ueber Störungen im Centralnervensystem bei wiederbelebten Strangulirten. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang X: 1897, No. 12, S. 422—434.

Stoeltzner, W., Ein neuer Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit Nachweis des Meningococcus intracellularis Weichselbaum-Jaeger in der durch Lumbalpunction gewonnenen Spinalflüssigkeit. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 16, S. 333—334.

Zamazal, Josef, Ein Fall von chronischem Gehirnabscess mit Durchbruch ins Antrum frontale. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 26, S. 1190—1192.

Verdauungskanal.

Dujarier, Ch., Perforation de l'estomac par ingestion d'acide sulfurique. Mort au bout de 9 heures. Autopsie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 196—197.

Fraenkel, Eugen, Ueber multiple narbige Dünndarmstricturen. Mit 2 lithogr. Tafeln. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 1, S. 66—74.

Hess, Curt, Ein seltener Fall von angeborenem Verschluss des Duodenums und Rectums. Chirurg. Abth. des Kinderkrankenhauses Leipzig. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 14, S. 218—220.

Kemke, Ueber einen tödtlich verlaufenen Fall von Myoma ventriculi. Mit 1 Abbildung im Text. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 1, S. 54—60.

Tuffier et **Dujarier,** Ulcère perforant de l'estomac avec adhérence au foie. Gastro-entéro-anastomose. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 8, S. 300—301.

Werner, S., Ein Fall von Primäraffect am Zahnfleisch. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 3, S. 404—410.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Fürbringer, Zur Frage der peritonealen Verwachsungen nach Unfällen. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang III, 1897, S. 129—131.

Innes, A., Diabetes with hypertrophic Cirrhosis of Liver. Edinburgh medical Journal, Vol. XLIII, 1897, No. 502 = New Series Vol. I, No. 4, S. 415—416.

v. Kahlden, C., Ueber das primäre Sarkom der Leber. Aus dem patholog.-anatom. Institute

der Univ. Freiburg i. B. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S, 264—274.

Merklen, Pierre, Ascite chyliforme et cirrhose atrophique du foie à marche rapide. La Semaine médicale, Année XVII, 1897, No. 23, S 181—182.

Robson, A. W. Mayo, Lectures on Diseases of the Gall-Bladder and Bileducts delivered at the Royal College of Surgeons of England on March 1897. The Lancet, 1897, Vol. I, No. XXII = Whole No. 3848, S. 1451—1456; No. XXIII = 3849, S. 1525—1529; No. XXV = 3851, S. 1666—1672.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Jores, Leonhard, Ueber Erkrankungen der Arterien der Struma. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S. 211—226.

Rudaux. Incrustation pleurale. Asystolial pulmonaire et cardiaque. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 422—423.

Schmidt, Martin B., Ueber Secretionsvorgänge in Krebsen der Schilddrüse und der Leber und ihrer Metastasen. Mit 1 Tafel. Arch. für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 1, S. 43—92.

Sicard, Ath., Abcès du poumon métapneumonique. Ostéochondrite sternocostale gauche par propagation. Phlegmon rétromammaire gauche. Présence du seul pneumocoque. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 427—431.

Harnapparat.

Labbé, Atrophie rénale double par calculs de l'uretère. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 424—425.

Leguen, F., Cancer kystique dans un rein mobile. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 418—419.

Warthin, A. S., Fibro-Lipoma of the Kidney. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. IV, 1897, No. 3, S. 404—411.

Melchior, Max, Cystitis und Urininfection. Klinische, experimentelle und bakteriologische Studien. Berlin, 1897, S. Karger. 8°. IV, 238 SS.

Sudeck, Ueber primäre, durch Ureter und Nierenbeckenstricturen bedingte Hydronephrosen. Mit 3 Abbildungen im Text. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 1, S. 96—112.

Männliche Geschlechtsorgane.

Koslowski, B., Ein Fall von Hodensack-Teratom. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 1, S. 36—42.

Róna, G., Ein Fall von primärem gangränösen Erysipel des Penis. Miterkrankung des Hodensackes und der Hoden. Consecutive Hodenatrophie? Oligospermia. Vener. Abth. des städt. Filialspitals in Budapest. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 34, 1896, Heft 3, S. 397—400.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Albrecht, Ueber ein Myofibrom in der Scheide eines Rindes. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 40, 1896, No. 27.

Lönnberg, I., und **Mannheimer, C.,** Zur Casuistik der bösartigen serotinalen Uterusgeschwülste. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XX, 1896, No. 18, S. 474—478.

v. Kahlden, C., Ueber das primäre Sarkom der Tuben. Aus dem pathol.-anatom. Institute der Univ. Freiburg i. B. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 2, S. 275—287.

Sinnesorgane.

Angerstein, Eine epizootische Augenkrankheit der Rinder. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1896, No. 42.

Brieger, Oskar, Missbildungen des äusseren Ohres. Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde, Wiesbaden, 1896, J. Bergmann. S. 9—15.

Omeltschenko, E., Die vergleichende Histologie des Trachoms. Wratsch, 1896, No. 31. (Russisch)

Steiner, L., Cancroid der Cornea, ausgegangen von der Spitze eines Pterygiums. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang XX, 1896, No. 3, S. 65—68. Mit 1 Abbildung.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Börger, Ein Beitrag zur Casuistik der Bromoformvergiftungen. Aus der medic. Univ.-Klinik zu Greifswald — Mosler. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 20, S. 469—472.

Lesser, Adolf, Statistik der Todesursachen in 1000 gerichtlich secirten Fällen. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang IX, 1896, No. 9, S. 241—248.

Lübke, Eine Quecksilbervergiftung beim Rinde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang VIII, 1896, Heft 2, S. 54—55.

Mc Cormack, A Case of Jodoform Poisoning. British medical Journal, 1896, No. 1841, S. 907.

Wardill, G. J., Death under Chloroform at a Dentists Room. The Lancet, 1896, Vol. I, No. 12 = Whole No. 3786, S. 803—804.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Gaertner, Gustav, Ueber die Roentgen'sche Photographie als Hilfsmittel zum Studium normaler und pathologischer Ossificationsvorgänge. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 10, 1896, No. 10, S. 165—167. Mit 2 Figuren.

Grawitz, Paul, Ueber Conservirung anatomischer Präparate mit Erhaltung der natürlichen Farben. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 1, S. 206—207.

Minot, Charles Sedgwick, Microtome automatique nouveau. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome III, 1896, No. 21, S. 611—612.

Nusbaum, Josef, Einige Bemerkungen über das Aufkleben der Paraffinschnitte mit Wasser. Anatomischer Anzeiger, Band XII, 1896, No. 2, S. 54—56.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 22. Januar 1898.	No. 2.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber Syringomyelie.

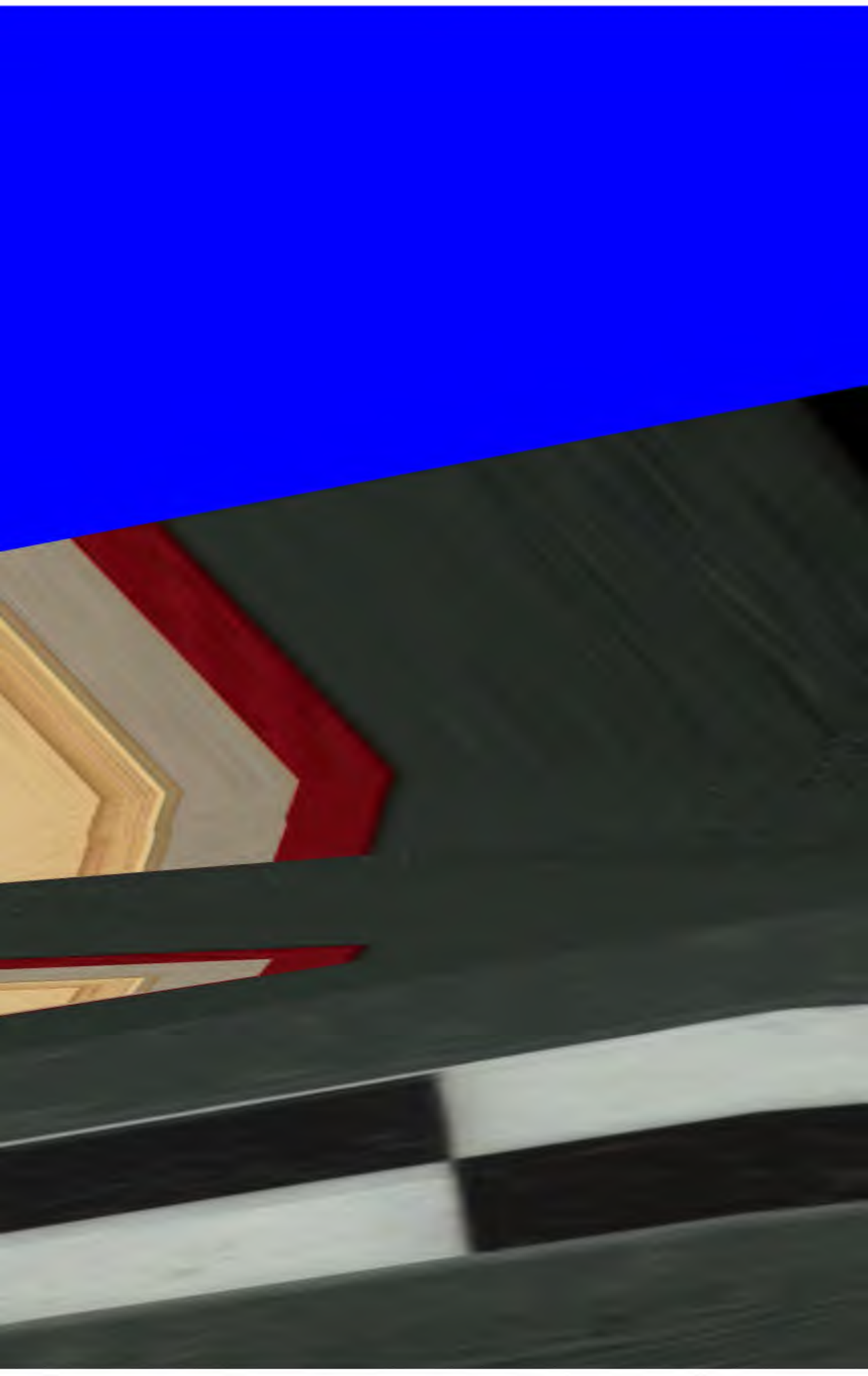
Zusammenfassendes Referat über die seit 1892 erschienenen Arbeiten.

Von Dr. **Fr. Saxer**,

Privatdocent und Assistent am pathologischen Institute zu Marburg (Hessen).

(Schluss.)

Nun hat Hoffmann (51) bei der Auseinandersetzung der Pathogenese der Syringomyelie Folgendes erklärt (S. 82): „Die Grundlage und den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses bilden in der Mehrzahl der Fälle congenitale Entwicklungsanomalieen, welche sich in dem Zurückbleiben von Nestern embryonalen Keimgewebes hinter dem normalen Centralkanal, in der Schliessungslinie desselben äussern. Mehrfache Anlage des Centralkanals hat eine ähnliche Bedeutung.“ An anderen Stellen (S. 119) werden als congenitale Entwicklungsanomalieen angeführt: „das Vorhandensein eines Hydromyelus in irgend einem Rückenmarksabschnitt, die Auskleidung eines grösseren Abschnitts der Höhlenwand mit Epithel, welches nicht in continuirlichem Zusammenhange zu sein braucht, aber einen weiteren Abschnitt der Wand auskleidet, als einem normalen Centralkanal entspricht, oder an Stellen gefunden wird, wo normaler Weise ein Centralkanal nicht zu finden ist.“ „Hierher rechne ich ferner die Fortsetzung eines völlig oder theilweise epithelbekleideten Ausläufers des Centralkanals in die hintere Commissur, wobei diese streckenweise mangelhaft entwickelt ist oder ganz fehlt; sodann die Existenz eines epitheltragenden schlitzförmigen Kanals hinter der hinteren Commissur bei normalem Centralkanal.“ „In derselben Weise sind aufzufassen grössere, dem Ependym äquivalente Zell-



sehr erschwert durch die ausserordentliche Unklarheit, welche sich mit dem Begriffe der Myelitis auch heutzutage noch verbindet. Dass die primäre Gliose die Bedingungen, welche man an eine wirkliche Neubildung (resp. also echte Geschwulst) stellt, ganz und gar erfüllt, ist meiner Ansicht nach lebhaft zu bestreiten. In weitaus der Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie trägt die Glianeubildung durchaus nicht den Charakter der autonomen Geschwulst, besonders nicht, da es ganz allmähliche Uebergänge zu jenen Syringomyeliefällen giebt, bei denen eine nennenswerthe Gliaproduction überhaupt nicht nachzuweisen ist.

Die Frage erscheint hauptsächlich deswegen von principieller Wichtigkeit, weil, falls wir eine echte Geschwulstbildung ausschliessen, der Ursprung der Syringomyelie von congenitalen Anomalieen noch viel mehr an Wahrscheinlichkeit verliert, indem ein andersartiger Process von progressiv destructivem Charakter auf der Basis entwicklungsgeschichtlicher Abweichungen ganz ohne Analogie ist, was vom allgemein pathologischen Standpunkt natürlich gewichtiges Bedenken gegen diese Annahme erwecken muss.

Am Schlusse seiner Arbeit giebt H. folgende Eintheilung der in derselben besprochenen langgestreckten Höhlen u. s. w.:

„I. Hydromyelus; derselbe verläuft latent oder unter uns unbekannten Symptomen.

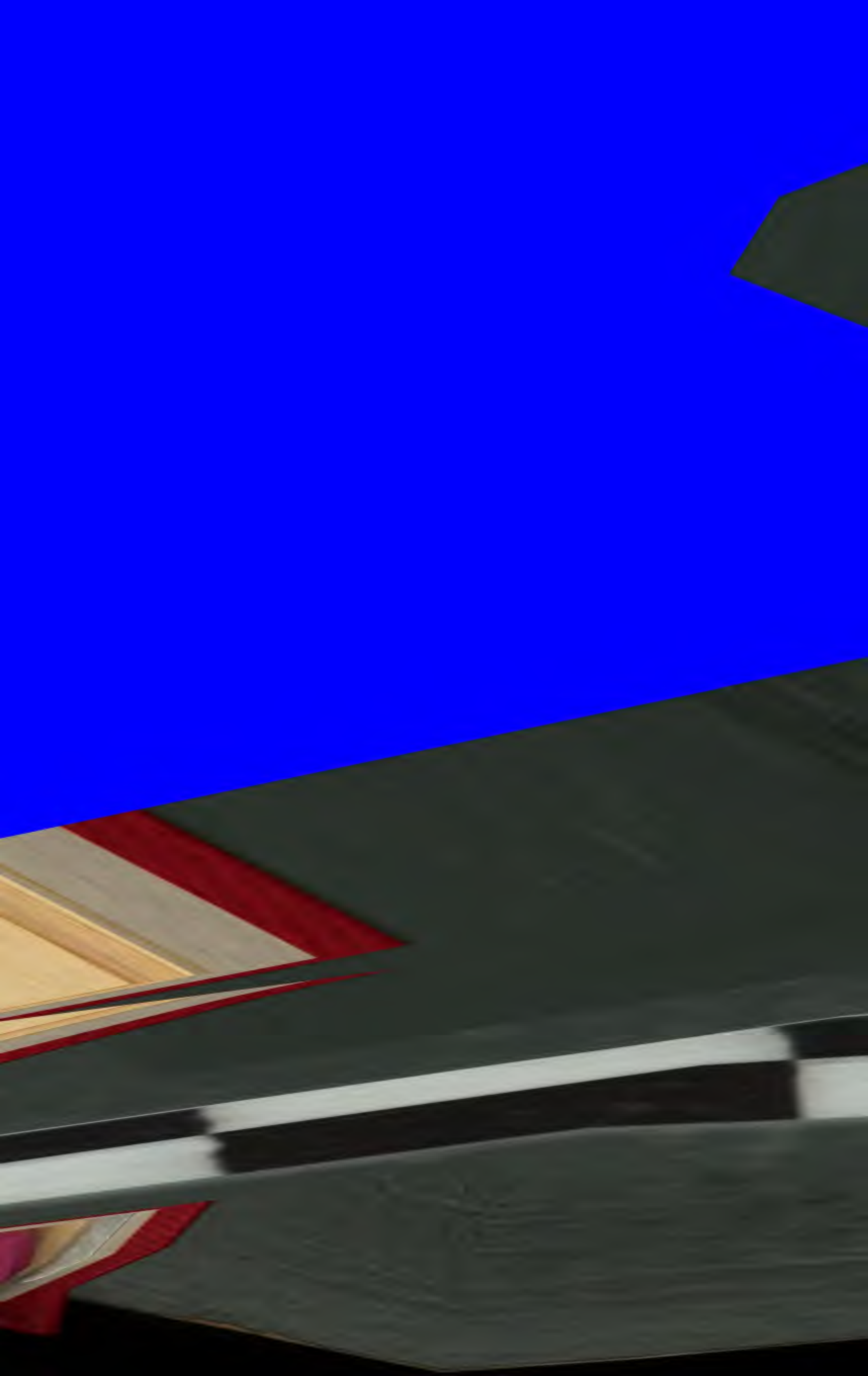
II. a) Primäre (centrale) Gliose des Rückenmarks mit und ohne Hydromyelus,
 α) ohne Höhlenbildung,
 β) mit Spalt- und Höhlenbildung.
 In diese Gruppe IIa gehören fast alle als Syringomyelie beschriebenen Fälle mit dem bekannten Krankheitsbild.
 b) Centrale Gliomatose ohne oder mit Spaltbildung mit dem beschriebenen, wenig scharf umschriebenen Symptomenbilde."

Schlesinger (112), dem wir die zweite grosse Arbeit in der neuesten Zeit über Syringomyelie verdanken, schliesst sich in der Hauptsache Hoffmann an. Der Hauptwerth seiner Arbeit scheint mir in der ausserordentlich sorgfältigen Zusammenstellung alles dessen, was uns in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung über die hierher gehörigen Affectionen bekannt ist, zu liegen, die auf Grund ausgedehnten Literaturstudiums und eigener Beobachtung und Untersuchung eines beneidenswerth reichen Materials in klarer und erschöpfender Weise gegeben ist.

Was dagegen die für unsere jetzige Darstellung hauptsächlich in Betracht kommenden feineren histologischen Verhältnisse und namentlich die wichtige Frage der Pathogenese betrifft, so wird man in seinem Buche nicht allzu viel Neues finden, so dass ich mich vorläufig auf einige ganz kurze Bemerkungen darüber beschränken möchte.

Schlesinger sagt[1]): „Ich nehme wie Hoffmann an, dass die centrale Gliose vom Centralkanalepithel ausgeht, bin auch der Anschauung, dass hierbei zumeist angeborene Anomalieen (besonders Erweiterungen des Centralkanales!) mitspielen, dass die Höhlen im neugebildeten Gewebe durch Einschmelzung desselben zu Stande kommen, glaube aber, dass den regelmässig gefundenen Anomalieen der Gefässe, welche bereits in einiger Entfernung von der Neubildung constatirt werden können, eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Hohlräume beizumessen ist. Die Gefässerkrankung spielt hierbei eine der centralen Gliose coordinirte Rolle."

1) S. 188.



Haufen von epithelialen Zellen z. B. in der hinteren Schliessungslinie, dass das alles Bildungen secundärer Art sein können und dass auf dieselbe Weise das Bild des mehrfachen und vielfachen Centralkanals entstehen kann.

Es scheint mir aber durchaus unbewiesen, dass diese Betheiligung des Centralkanalepithels das Wesentliche in der Mehrzahl der Fälle darstellen soll, ja dass die gliöse Wucherung in der Regel ihren Ausgang vom Centralkanalepithel selbst nimmt.

Die Lehre von dem Zusammenhang congenitaler Anomalieen mit der Syringomyelie, die schon vorher zahlreiche Anhänger zählte, ist durch die Arbeiten von Hoffmann und Schlesinger fast zum feststehenden Dogma geworden. Von den vielen Zustimmungen, die diese Anschauung gefunden hat, möchte ich nur die von Lenhossék hervorheben, weil sie von einer Seite herrührt, bei der man der autoritativen Beherrschung der so wichtigen normalen Verhältnisse gewiss ist.

Lenhossék stellt zuerst die Hypothese auf (nach seiner eigenen Angabe „ohne jeden positiven histologischen Anhaltspunkt"), dass „neben den voll ausgebildeten Spinnenzellen in den Centralorganen noch agenetische, zeitlebens auf dem ursprünglichen glatten Zustande verharrende Gliazellen, gewissermaassen nicht ganz aufgebrauchte Reste aus der ersten Entwicklung vorhanden sind, und ob es nicht vielleicht diese Elemente sind, die durch irgendwelche, uns bisher noch ganz unbekannte Reize in einen Zustand der Wucherung gerathen und so zur Entstehung jener Gliome [1]) führen können".

Gegen ähnliche Vorstellungen Hoffmann's, der allerdings mehr unbestimmt von „Nestern embryonalen Keimgewebes" spricht, habe ich mich bereits früher (110) gewandt. Wegen der principiellen Wichtigkeit dieser Frage scheint es mir geboten, auch an dieser Stelle darauf einzugehen.

Ich glaube nämlich, dass man vom allgemein pathologischen Gesichtspunkt aus, im Interesse der Klarheit unserer Vorstellungen von dem Wesen pathologischer Processe, nicht entschieden genug gegen solche Hypothesen Stellung nehmen kann, es sei denn, dass ihnen handgreifliche positive histologische Befunde zu Grunde gelegt werden können.

In der Beziehung ist aber zu bemerken, dass Lenhossék selbst erklärt, keinen einzigen histologischen Befund für seine Annahme beibringen zu können, während Hoffmann überhaupt darauf verzichtet, das histologische Aussehen seines „embryonalen Keimgewebes" zu beschreiben.

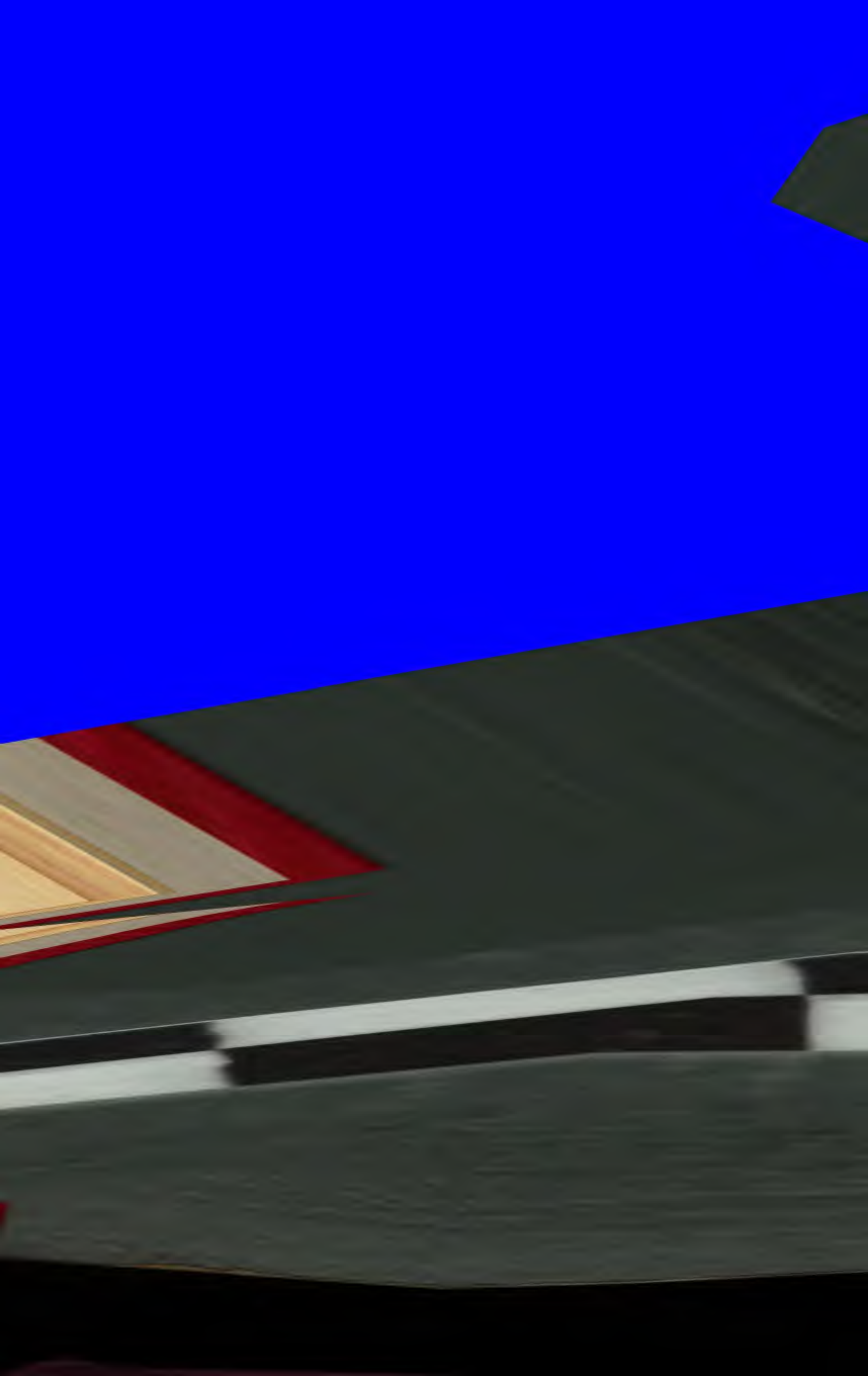
Dass während der embryonalen Entwicklung [2]) Gewebstheile durch meist noch unbekannte Geschehnisse verlagert werden können, kann und soll ja gar nicht bestritten werden. Wie sollte man sich sonst z. B. das Entstehen von Tumoren erklären, die ganz aus Geweben aufgebaut sind, die es nur beim Embryo, nicht aber beim ausgewachsenen Individuum giebt, oder aber die Entstehung von Tumoren, die aus Gewebselementen hervorgehen, die an dem betr. Orte normaler Weise nicht vorkommen?

Etwas ganz anderes ist es aber mit der Annahme, dass in Geweben des erwachsenen Individuums einzelne in den Verband der übrigen eingefügte Elemente ihre (übrigens ziemlich mystischen) embryonalen Eigenschaften behalten haben sollen: das Vorkommniss, das allerdings von gar nicht gross genug zu schätzender Wichtigkeit für jegliche biologische Forschung

---

1) Die gleiche Möglichkeit wird für die Gliosen angenommen.

2) Wie es die Cohnheim'sche Theorie von der Entstehung der Geschwülste annimmt.



zumal dieser doch zweifellos eine Rarität allerersten Ranges darstellen würde — vorausgesetzt, dass eine andere Deutung ausgeschlossen erscheint.

Auf S. 276 wird berichtet, dass an einer Stelle im oberen Cervicalmark die Höhle sich verkleinerte, „so dass von ihr nur noch ein hinter dem wohl ausgebildeten Ependymfaden gelegener centraler Raum nachbleibt, in welchem ganz unvermittelt Elemente des Mesoderms auftreten, die nur einen, etwa 3 mm langen, unregelmässig gestalteten teratoiden Einschluss des Rückenmarks bilden".

S. 279 folgt die genauere Beschreibung: „Das Teratom im oberen Cervicalmarke besteht aus einem ganz unregelmässigen Conglomerat aller möglichen, ausschliesslich vom Mesoderm gelieferten Bestandtheile und ist deswegen äusserst interessant, weil es einer gemeinsamen Umhüllung gänzlich entbehrt und direct an das Gliagewebe stösst, welches auch hier genau ebenso aussieht, wie die beschriebene Höhlenumgrenzung, wo diese nicht von der erwähnten derbfaserigen Membran, resp. dem Ependymepithel gebildet wird. Nur an einer Stelle liegt es dem derbfaserigen, mehr röthlich gefärbten Begrenzungssaum der Haupthöhlung an, der bis hierher einen Fortsatz ausgesandt hat. Es enthält in regellosester Beziehung zu einander Bindegewebe, Sehnen- und Knorpelstücke, Muskelfasern und vereinzelt vorkommende isolirte Muskelprimitivfibrillen. Ferner Capillaren, welche einmal, ohne unter einander durch irgend ein Bindemittel verbunden zu sein, aus einem gröberen muskelfreien Gefässchen in Form eines Bündels von 15—20 Stück pinselförmig ausstrahlen. Ferner findet man hier noch embryonales (? Ref.), nicht näher differenzirtes Gewebe.

Ich möchte an dieser Stelle die Aufmerksamkeit auf dieses Vorkommen isolirter Primitivfibrillen lenken in dem 36 Jahre alten Teratom, weil es mir als sicherer Beweis für die Altmann'sche Lehre von den Elementarorganismen gilt, nach welcher die Zellen nicht als Primitivwesen, sondern als Colonieen solcher zu betrachten sind."

Man sollte meinen, dass ein so merkwürdiges Gebilde, aus dessen histologischem Verhalten sogar ein Schluss von weittragender theoretischer Bedeutung gezogen wird, eine etwas eingehendere Beschreibung und Würdigung verdient hätte. Nach der vorliegenden Darstellung ist es mir, namentlich wegen des angeblich besonders interessanten Befundes des vollständigen Fehlens einer gemeinsamen Umhüllung für die mesodermalen Gewebe, nicht unwahrscheinlich, dass einem oder dem anderen der Leser, auch wenn er kein Freund der seit dem Erscheinen des van Gieson'schen Buches wohl etwas übertriebenen Artefactenriecherei ist, der schwarze Verdacht einer ganz anderen Erklärungsmöglichkeit dieses Gebildes auftaucht.

Ich will übrigens nicht versäumen, darauf aufmerksam zu machen, dass in einem Referat von Schmaus (117) die Gerlach'sche Arbeit in ganz anderem Sinne beurtheilt worden ist. Schmaus hält die Entdeckung der bindegewebigen (pialen) Auskleidung der syringomyelischen Höhle für einen grossen Fortschritt.

Nach dem Vorausgesagten halte ich mich für berechtigt, auch den Gerlach'schen Versuch des Nachweises des Zusammenhanges congenitaler Anomalieen mit der Syringomyelie für missglückt zu erklären.

Um Missverständnisse zu vermeiden, möchte ich hier einfügen, dass ich keineswegs leugnen will, dass Abnormitäten der Entwicklung Ursache späterer Syringomyelie bestimmter Form oder wenigstens von Einfluss auf die Beschaffenheit der Höhle sein können, ich glaube nur, dass bisher

keineswegs klargestellt ist, um welche Abweichungen resp. Störungen es sich dabei handelt und in welchem Zusammenhang dieselben mit der späteren Syringomyelie stehen.

Das Vorkommen langgestreckter Höhlenbildungen im Rückenmarke ohne „Gliose" ist in den neueren Arbeiten, namentlich von Schlesinger und in besonders eingehender und sorgfältiger Weise von Müller und Meder (84) geschildert worden. Sowohl in den Fällen Schlesinger's als in denen Müller's und Meder's war eine (übrigens auch schon von früheren Untersuchern gefundene) schwere Gefässalteration, zuweilen über den ganzen Rückenmarksquerschnitt, nachzuweisen, und von den Autoren das grösste Gewicht hierauf für die Genese der Höhlenbildung (Zerfall durch unzureichende Ernährung) gelegt worden. (Schlesinger hat diesen Befund sehr verallgemeinert, wie oben erwähnt wurde, und die Gefässveränderung auf gleiche Stufe, was die Bedeutung für die Entstehung der Höhlen betrifft, mit der centralen Gliose gestellt.)

Müller und Meder machen darauf aufmerksam, dass die geringe, und überhaupt nur an wenigen Stellen nachweisbare Gliawucherung in ihrem Falle viel wahrscheinlicher als secundär aufzufassen ist, d. h. also entstanden nach primärem Zerfall von nervöser Substanz.

Aehnliche Fälle haben offenbar auch Weigert vorgelegen, der sich in seinem neuen Neurogliawerk sehr bestimmt gegen die bisher ziemlich allgemein gehegte Anschauung ausspricht, dass Syringomyelie durch Zerfall einer primär entstandenen Gliawucherung entstehen könne.

Weigert sagt[1]: „Die Unkenntniss der Verdichtung um den Centralkanal herum hat in der pathologischen Anatomie des Rückenmarks grosse Verwirrung angerichtet. Sie hat zu der Fabel von der „erweichten centralen Gliose" in der Lehre von der Syringomyelie geführt. Die Verwirrung wurde dadurch vergrössert, dass man „Gliose", d. h. krankhafte Vermehrung der Neurogliafasern mit „Gliom" verwechselte. „Bei der Lehre von der „erweichten centralen Gliose" soll es sich nun um eine Vermehrung von typischer, faseriger Neuroglia mit Erweichung handeln. Aber die Neuroglia ist normaler Weise um den Centralkanal sehr vermehrt, und der normalen Massenhaftigkeit gegenüber kann sie sogar (in manchen Fällen wenigstens) bei Syringomyelie resp. Hydromyelie vermindert sein. Umgekehrt findet man gar nicht selten wirklich krankhafte, über die Grenze des centralen Ependymfadens hinausgehende „Gliosen" und zwar bei der multiplen Sklerose. Diese erweichen aber nie, wie es überhaupt noch niemals nachgewiesen ist, dass echte Gliosen erweichen, mit einem Worte, die Auffassung der Syringomyelie als erweichte centrale Gliose hat nicht den Schatten einer Wahrscheinlichkeit für sich."

Ich habe früher (110) gegen diese Aeusserungen Weigert's eingewandt, dass einmal die verschiedenen Stadien des Zerfalls von Glianeubildungen in der That beobachtet werden können, und dass das auch verschiedentlich beschrieben worden ist, dass ferner bei Syringomyeliefällen mächtige Neuroglianeubildung wirklich vorkommt, für die man keinen Anhaltspunkt zur Annahme eines secundären Processes hat. Dass dagegen für viele Fälle die Annahme Weigert's Punkt für Punkt zutrifft, ist auch mir im höchsten Grade wahrscheinlich.

Damit kommen wir zu einer der wichtigsten Fragen in der Lehre von

---

1) S. 156.

der Syringomyelie, nämlich der, ob dem complicirten klinischen Krankheitsbilde ein wohl charakterisirter einheitlicher anatomischer Process zu Grunde liegt.

Hoffmann beginnt sein Werk mit den Worten: „Im menschlichen Rückenmark kommen Höhlen zu Stande durch Blutung, durch Abscedirung, durch Erweichung in Folge von Compression u. s. w. In Folgendem wird von allen derartig entstandenen Höhlen nicht die Rede sein, sondern nur von jenen Höhlenbildungen, welche man seit langer Zeit mit dem Namen Hydromyelie und Syringomyelie belegt hat."

Dabei identificirt Hoffmann die Syringomyelie so gut wie völlig mit der von ihm sogenannten „centralen Gliose". Sieht man sich die Literatur aber genauer an, so findet man nicht selten Fälle, welche auf eine bestimmte veranlassende Ursache, also ein Trauma, eine Blutung, eine chronische Erkrankung der Meningen, zurückgeführt werden und klinisch und anatomisch völlig dem entsprechen, was man heute allgemein als Syringomyelie bezeichnet. Es muss weiter bestritten werden, dass Syringomyelie in so weit gehender Weise mit der centralen Gliose identificirt werden darf, da genügend zahlreiche Fälle existiren, die klinisch den Verlauf der Syringomyelie boten, und bei denen eine primäre Glianeubildung grösseren Maassstabes mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen war.

Es kann daher eine Trennung der verschiedenen Höhlenbildungen im Rückenmark, wie sie Hoffmann vorgenommen hat, nur als eine ziemlich willkürliche bezeichnet werden.

Nicht ganz soweit wie Hoffmann in der einheitlichen Auffassung des Syringomyeliebegriffs geht Schlesinger, indem er, wie schon erwähnt, neben der aus der primären Gliose entstandenen Syringomyelie eine solche ohne Gliawucherung, allein bedingt durch die chronische Gefässerkrankung, annimmt, indem er ferner die Möglichkeit zugiebt, dass eine Hämatomyelie zu Syringomyelie führen kann und dass schliesslich auch eine chronische Compression des Rückenmarks „eine mässige Erweiterung des Centralkanals (Hydromyelie, welche durch Wucherung des Epithels zu Syringomyelie führen kann)" veranlassen kann. Schliesslich verhält sich Schlesinger auch gegen die Anschauung französischer Autoren, dass es sich bei Syringomyelie um chronische Myelitis handelt, nicht vollständig ablehnend.

Dass überhaupt das Bild der Syringomyelie auf recht verschiedene Weise entstehen kann, darüber herrscht wohl Einigkeit. Nur Hoffmann scheint nicht geneigt zu sein, neben der „centralen Gliose" andere Erscheinungsformen langgestreckter Höhlenbildung im Rückenmark als zur Syringomyelie sensu strictiori gehörend anzuerkennen.

Abgesehen von den Fällen nun, welche wohl die Mehrzahl bilden, in denen die Krankheit ohne bekannte Ursache schleichend beginnt und die uns in ihrer Aetiologie vollständig unbekannt sind, giebt es ganze Gruppen von Formen, die man neuerdings von den übrigen abzutrennen versucht und die die verschiedensten Beziehungen zu anderen bekannten Krankheiten resp. Krankheitsursachen haben.

Als die wichtigsten möchte ich herausgreifen die Beziehungen von Syringomyelie zum Trauma, in specie zur traumatischen Rückenmarksblutung, weiterhin die zu chronischen Erkrankungen der Häute, namentlich der berühmten Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, die Combination mit Tabes dorsalis, mit Syphilis und schliesslich die Stellung zur Lepra und zur Maladie de Morvan.

Was den Zusammenhang von

Syringomyelie und Trauma

betrifft, so ist kürzlich eine sorgfältige Zusammenstellung des darüber Bekannten von Bawli (8) unternommen.

Ehe ich darauf eingehe, möchte ich kurz erwähnen, dass sich in der Literatur die Anschauung vertreten findet, dass auf zwei ganz verschiedene Arten Verletzungen zu Höhlenbildungen im Rückenmark führen können. Die erste würde die sein, dass das Rückenmark selbst von einem Trauma, sei es nun Erschütterung, Quetschung oder Zerreissung mit oder ohne Blutung, betroffen wird, die zweite die, dass sich im Anschluss an eine periphere Verletzung eine Neuritis entwickelt, die sich aufsteigend auf die Wurzeln und das Rückenmark fortsetzt und hier zu entzündlichen Processen Veranlassung giebt, welche Höhlenbildung zur Folge haben.

Was die zweite Form betrifft, so darf ich mich wohl auf die Bemerkung beschränken, dass kein einziger anatomisch untersuchter Fall bekannt ist, in dem der Zusammenhang des peripheren Trauma mit der Entstehuug einer Syringomyelie hat plausibel gemacht werden können.

Von grossem Interesse ist aber zweifellos die Möglichkeit der Entstehung von Syringomyelieen nach Verletzungen des Rückenmarks selbst.

Seit langer Zeit ist bekannt, dass bei Verletzungen der Wirbelsäule im Rückenmark (neben anderen Verletzungen) eine Blutung erfolgen kann, die ganz regelmässig ein durchaus typisches Verhalten zeigt; sie ist nämlich exquisit röhrenförmig und verbreitet sich ganz gewöhnlich ausschliesslich in der grauen Substanz. Es ist in der That naheliegend, die Möglichkeit der Entstehung einer langgestreckten Höhle im Rückenmark auf einen solchen röhrenförmigen Bluterguss, den man als Hämatomyelie bezeichnet hat, zurückzuführen.

Auf die Möglichkeit dieses Zusammenhanges hat namentlich Minor (81) hingewiesen, welcher 5 Fälle beschreibt, in denen die klinische Diagnose auf Hämatomyelie gestellt wurde, von denen einmal die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde.

Ein wichtiges Zeichen für diese Art der Entstehung würde natürlich das Vorkommen von Blutpigment in der Wand der Höhle sein, doch ist schliesslich auf diesen Befund nicht allzuviel zu geben, da auch bei Syringomyelieen, die zweifellos anderer Entstehung sind, häufig Blutungen im Verlauf des Processes erfolgen, die natürlich auch zu Pigmentirungen der Höhlenwand Veranlassung geben können.

Auf eine besondere Form von Rückenmarksblutungen, die event. im Zusammenhang mit späteren Syringomyelieen stehen können, haben neuerdings Schultze (119) und Redlich aufmerksam gemacht. Es betrifft dies Blutergüsse bei Dystokieen, die vielleicht häufiger sind, als man bisher angenommen hat.

Abgesehen von diesen mehr oder weniger röhrenförmigen Blutungen des Rückenmarks können auch andersgeartete Verletzungen zu Höhlenbildungen führen. Seit langer Zeit ist bekannt, dass Höhlenbildungen im Rückenmarke nach experimentellen Verletzungen auftreten (S. die Arbeiten von Theding van Berkuth[1]) und Rosenbach und Stscherback[2]). Eine ganze Reihe von Autoren erwähnen auch Traumen in der Anamnese ihrer Fälle. Hoffmann sowohl wie Schlesinger scheinen indes der Ansicht zu sein, dass das Trauma nur die Gelegenheits-

1) I.-D. Bern, 1893.

2) Virchow's Arch., Bd. CXXII.

ursache zur Entwicklung von Syringomyelie in einem Rückenmark mit congenitalen Anomalieen abgäbe. Genauer ausgeführt ist die Möglichkeit der Entstehung einer syringomyelischen Höhle in einem vorher gesunden Rückenmark auf der Basis einer Verletzung desselben erst in neuester Zeit durch Bawli (8).

Bawli beschreibt selbst einen Fall, bei dem unmittelbar im Anschluss an ein schweres Trauma sich bei einem jungen Manne eine Rückenmarksaffection entwickelte, welche in einem Zeitraum von 6 Jahren zum Tode führte und nach Bawli sowohl klinisch als anatomisch der Syringomyelie zuzurechnen ist.

Bawli führt dann ferner aus, dass von den bisher publicirten Fällen, in denen eine Krankengeschichte mitgetheilt ist, sich in nicht weniger als 11 Proz. der Gesammtzahl ein Trauma in der Anamnese vermerkt findet, und meint, dass die Zahl der Fälle, die sich an ein Trauma anschliessen, wahrscheinlich noch grösser sein möchte, da sorgfältige Anamnesen nur in verhältnissmässig kleiner Anzahl vorhanden seien.

Dazu ist nun allerdings doch zu bemerken, dass man erfahrungsgemäss in der Annahme eines Zusammenhangs von Trauma und nachfolgender Erkrankung nicht vorsichtig genug sein kann, da der Patient doch bekanntlich weit mehr geneigt ist, seinen Zustand auf Verletzungen, und namentlich auf im Beruf erlittene, zurückzuführen, als es der Wirklichkeit entspricht.

Damit soll natürlich die ursächliche Bedeutung des Trauma für viele Fälle in keiner Weise in Abrede gestellt werden, Bawli's sorgfältig beschriebener Fall erscheint vielmehr als ein vorzügliches Beispiel.

Chronische Meningitis und Syringomyelie.

In mehreren, sehr interessanten Arbeiten ist, nachdem französische Autoren, namentlich Charcot und Joffroy, längst über solche Fälle berichtet hatten, nun auch in Deutschland eine Anzahl von anatomischen Befunden der von Charcot sogenannten Pachymeningitis (cervicalis) hypertrophica mit und ohne gleichzeitige Höhlenbildung im Rückenmark mitgetheilt worden.

Ausführlicher haben über solche Fälle berichtet: Rosenblath (108), Wieting (140 und 141) und Köppen (64).

Besonders eingehend sind die Literaturzusammenstellungen sowohl, wie die Beschreibungen der eigenen Fälle und die daran anknüpfenden Bemerkungen bei Wieting.

Es handelt sich bei seinen beiden Fällen um die typische Localisation des Processes, wie sie von Charcot zuerst beschrieben und mit dem Namen der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica belegt worden ist (nur bei dem zweiten Fall handelt es sich um gleichzeitige Höhlenbildung).

Es fand sich also bei beiden Fällen eine kolossale Verdickung der Häute des Halsmarks mit verschieden starker Betheiligung der Medulla oblongata und des Pons mit gleichzeitigen schweren Veränderungen des Marks, die im zweiten Falle zur Höhlenbildung Veranlassung gegeben hatten.

Wieting schlägt nun zunächst vor, den Namen „Pachymeningitis hypertrophica“ fallen zu lassen und zwar aus mehrfachen Gründen. Erstens ist bei allen diesen Fällen die Erkrankung der Dura mater nicht das Wesentliche, sondern die Betheiligung der weichen Häute ist das viel mehr in die Augen Springende und jedenfalls Primäre. Auch passt die Bezeichnung hypertrophica nicht ganz zu unserer modernen Definition der

„Hypertrophie“. Zweitens aber ist stets eine Betheiligung des Marks vorhanden, die nicht nur eine Folge der Compression durch die verdickten Häute ist, sondern in Form selbständiger Entzündungs- resp. Degenerationsherde im Mark auftritt. Diese Herde haben wohl zweifellos dieselbe Ursache, wie die chronische Meningitis und treten wohl in der Regel zeitlich später auf als diese, sind im übrigen aber nicht von der Meningitis unmittelbar abhängig, sondern als selbständige Erkrankungsherde aufzufassen.

Wieting schlägt daher vor, die Affection als „Meningomyelitis chronica“ zu bezeichnen, welcher Vorschlag auch verbreitete Anerkennung zu finden scheint[1]).

Die Höhlenbildung ist nach Wieting hervorgegangen aus einem secundären Zerfall der im Verlauf der chronischen Myelitis entstandenen gliösen Herde. Es handelt sich demnach nicht um eine zufällige Combination von chronischer Meningitis und davon unabhängiger (z. B. auf Grund angeborener Anomalieen entstandener) Syringomyelie.

Was die Aetiologie dieser Affection anbetrifft, so ist Wieting der Ansicht, dass für die weitaus grösste Zahl der bekannten Fälle die Syphilis als Ausgangspunkt am wahrscheinlichsten ist, auch dann, wenn für Syphilis typische Veränderungen, also vor allem Gummabildungen mit Verkäsung und Riesenzellen fehlen. Bei dem starken Hervortreten von Gefässveränderungen bei diesen Processen und dem bekannten häufigen und schweren Ergriffensein der Gefässe des Centralnervensystems bei Syphilis ist diese Annahme zweifellos naheliegend, wenn auch vielleicht nicht ganz sicher beweisbar.

Die Vermuthung Wieting's, dass auf der Basis einer acuten infectiösen Meningitis ein ähnliches Bild von chronischer Meningomyelitis mit Höhlenbildung entstehen könne, habe ich seitdem (110) an einem ausgezeichneten Beispiele bestätigen können. Ich fand eine schwere chronische Meningitis und ganz ausserordentlich umfängliche Höhlenbildung im Rückenmark eines taubstumm gewesenen 6jähr. Knaben, bei dem sich der Process mit aller Wahrscheinlichkeit im Anschluss an eine acute Cerebrospinalmeningitis entwickelt hatte.

In dem Falle Rosenblath's (108) handelt es sich ebenfalls um Höhlenbildung bei „Pachymeningitis“ und auch von ihm werden die Veränderungen einheitlich, also nicht als zufällige Complication zweier verschiedener Erkrankungen, aufgefasst.

In den beiden Fällen von Köppen (64) fehlt die Höhlenbildung. Bei einem war Lues nachzuweisen[2]).

In Betreff der übrigen Literatur über „Pachymeningitis“ resp. „Meningomyelitis“ verweise ich auf die Arbeiten von Wieting.

Kurz erwähnen möchte ich an dieser Stelle das Auftreten von Höhlenbildungen im Rückenmark bei einer nach der Ansicht der meisten Autoren ebenfalls mit Syphilis in Zusammenhang stehenden Affection, nämlich der

Tabes dorsalis.

Fälle von Tabes dorsalis mit Syringomyelie sind früher beschrieben

1) Die von Boettiger (Arch. f. Psych. 26) dagegen erhobenen Einwände hat Wieting in seiner zweiten Arbeit bereits selbst zurückgewiesen.

2) Schlesinger's letzter Schlusssatz in seinem Correferat über Syringomyelie auf dem internationalen Congress in Moskau lautet: „Bei Pachymeningitis spinalis findet sich eine Form der Höhlenbildung im Rückenmark, welche allem Anschein nach weder mit entwicklungsgeschichtlichen Störungen noch mit centraler Gliose im Zusammenhang steht, sondern auf Gefässveränderungen beruhen dürfte.“

worden von Eisenlohr[1]), Nonne[2]), Redlich[3]) u. A., in neuerer Zeit von Schlesinger (112), Jegorow und mir (110). Nach Schlesinger (Monographie, S. 113) „dürfte es sich in weitaus der Mehrzahl der Fälle um eine Combination von echter Tabes und Syringomyelie handeln". Bei manchen, z. B. bei den von mir beschriebenen, sowie den früher von Eisenlohr und Nonne mitgetheilten, treten aber die tabischen Veränderungen so in den Vordergrund, die Fälle sind ausserdem untereinander so ähnlich, dass die Annahme eines unmittelbaren Zusammenhangs von tabischer Hinterstrangserkrankung und Höhlenbildung angenommen wurde. Die Details dieses Zusammenhangs erscheinen allerdings nicht klar. Von Chiari ist meines Wissens zuerst die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich in solchen Fällen um eine Erweiterung des Centralkanals durch Zug der geschrumpften Hinterstränge handeln möchte.

Einen grossen Theil der ganzen in den letzten Jahren erschienenen Literatur über Syringomyelie nimmt die Frage ein nach dem Zusammenhang von

Syringomyelie, Maladie de Morvan und Lepra.

Bekanntlich sind die ersten in Deutschland überhaupt genau untersuchten Fälle von Syringomyelie mit Mutilationen der Finger, die von Langhans[4]) und Steudener[5]), als solche von Lepra mutilans aufgefasst worden. Später, als man kennen gelernt hatte, dass schmerzlose Panaritien und Mutilationen an den Fingern als Folgen der primären Erkrankung des Rückenmarks auftreten können, hat man es für einen überwundenen Standpunkt gehalten, in solchen Fällen überhaupt an Lepra zu denken.

Daher kam es auch, dass, als Morvan ein neues Krankheitsbild entdeckt zu haben glaubte, dessen hervorstechendstes Symptom eben das Auftreten schmerzloser Panaritien mit consecutiven Verstümmelungen der Finger bildete, man namentlich in Deutschland fast allgemein der Ansicht war, dass es sich in allen diesen Fällen um Syringomyelie handelte, gerade wie bei den Fällen von Langhans und Steudener. Einige Sectionsergebnisse schienen diese Vermuthung in vollem Umfang zu bestätigen, so dass sich namentlich Hoffmann und Bernhardt auf das Bestimmteste für die Identität von Syringomyelie und Morvan'scher Krankheit aussprachen.

In dieser Beziehung ist nun in den letzten Jahren ein vollständiger Umschwung in den Ansichten eingetreten, indem durch Zambaco (142 bis 146) ganz unbestreitbar nachgewiesen ist, dass es sich bei einem grossen Theile der mit dem klinischen Bilde der Morvan'schen Krankheit behafteten Patienten, namentlich bei den unverhältnissmässig häufigen Fällen in der Bretagne, zweifellos um echte Lepra handelt.

Diese Behauptung hat vielfache Bestätigung gefunden, gleichzeitig unterliegt es aber gar keinem Zweifel, dass Zambaco die Tragweite seines Befundes übertrieben hat und in der That Fälle von Morvan-scher Krankheit vorkommen, in denen wohl Syringomyelie, aber keine Spur von Lepra nachzuweisen ist.

Man kann nun annehmen, und das ist in der That geschehen, dass

1) Arch. f. Psych., Bd. XXIII.
2) Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
3) Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XII, 1891.
4) Virchow's Arch., Bd. LXIV.
5) Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.

einmal der Morvan'sche Symptomencomplex ausgelöst werden kann durch eine lepröse Erkrankung der oberen Extremitäten, weiterhin aber auch, dass die Syringomyelie selbst durch lepröse Erkrankung des Rückenmarks bedingt sein könnte.

Der Nachweis der Hansen'schen Bacillen in der Wand der syringomyelischen Höhle ist, soviel ich weiss, aber nur ein Mal behauptet worden: von Bettencour und Camara Pestana (15). Leider ist die histologische Beschreibung so kurz und die Angaben namentlich über die Lagerung der Bacillen im Gewebe sind so unvollständig, dass man sich nicht wohl ein Bild von dem Aussehen der Bacillencolonieen und ihrem Verhalten zu den zelligen Elementen machen kann.

Schlesinger hat in jüngster Zeit (Moskauer Congress) den modernen Standpunkt in diesen Fragen in folgenden Sätzen formulirt[1]):

„1) Nach den anatomischen Befunden ist es bisher nicht bewiesen, dass der Lepra eine Rolle in der Aetiologie der Syringomyelie zukommt.

2) Die bedeutende Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen beider Affectionen berechtigt nicht zu der Annahme desselben anatomischen Grundprocesses; es ist auch aus klinischen Erwägungen unwahrscheinlich, dass Lepra zur Höhlenbildung im Rückenmark führen könne.

3) Der Ausdruck „Morvan'sche Krankheit" ist fallen zu lassen und an dessen Stelle die Bezeichnung „Morvan'scher Symptomencomplex" zu setzen, der sowohl bei centralen Erkrankungen (Syringomyelie) als auch bei peripheren Nervenkrankheiten (lepröser Natur) auftreten kann.

6) Bei den mutilirenden Formen der Lepra sind in einwandsfreien Fällen bisher Höhlenbildungen im Rückenmarke nicht gefunden worden."

Hierher gehörige Besprechungen und casuistische Mittheilungen finden sich ausser in den eben angeführten Arbeiten und den Monographieen von Schlesinger und Hoffmann folgende: Anfimow (3), Albert S. Ashmead (4), Bielschowsky (16), Dühring (33), Ehlers (34, 35), Eisenlohr (36), Frenkel (39), Gessler (41), Guibert (45), Holmberg (52), Hübler (55), Joffroy et Achard (58), Looft (73), Marestang (77), Carl Müller (86), Pick (97), Pitres et Sabazès (99), Pitres (100), Prus (101), Sachs und Armstrong (109), Singer (122), Souques (126), Souza Martins (127)[2]).

Bei dem ausserordentlichen Interesse, welches man in jüngster Zeit in weitesten Kreisen der Erforschung des Aussatzes entgegenbringt, steht mit Sicherheit zu hoffen, dass alsbald eine völlige Klärung unserer Anschauungen in diesen Punkten eintreten wird.

Was die

Folgeerscheinungen

der Syringomyelie betrifft, so ist ausser den seit lange bekannten trophischen und Sensibilitätsstörungen in neuester Zeit eine besondere Aufmerksamkeit dem Vorkommen von

Knochen- und Gelenkaffectionen

zugewandt worden.

Am häufigsten sind Veränderungen der Gelenke, die die grösste Aehnlichkeit haben, ja vielleicht identisch sind mit der gewöhnlichen Arthritis deformans, nur dass die im Gefolge der Syringomyelie auftretenden Erkrankungen häufig in sehr jugendlichem Lebensalter des Patienten auf-

---

1) Es ist nur das für die anatomischen Verhältnisse Wichtige daraus wiedergegeben.
2) S. ausserdem die Verhandlungen der Berliner internationalen Leprakonferenz.

treten, in dem ja die Arthritis deformans sehr selten ist. Man hat auch charakteristische Unterschiede zwischen beiden Erkrankungen auffinden wollen, doch will ich hierauf, als zu weit von dem eigentlichen Thema abliegend, nicht näher eingehen. Nur möchte ich in Parenthese bemerken, dass meiner Ansicht nach die öfters für die fragliche Affection gebrauchte Bezeichnung der „Arthritis gliomatosa“ nicht gerade den Anspruch erheben kann, besonders geschmackvoll oder sinnreich zu sein.

Ausführlich ist dies Thema wiederum von Schlesinger in seiner Monographie behandelt worden. Ferner finden sich ausführliche Beschreibungen oder kurze Erwähnungen von Auerbach (6), Braun (18), Charcot (23, 24), Graf (44), Klemm (61), Nissen (90), Schiemann (111), Sokoloff (123), Sonnenburg (125), Weil (138).

Untersuchungen über die seit lange bekannte Skoliose der Kranken mit Syringomyelie sind von Hallion (47) mitgetheilt.

Mehrfach sind in neuerer Zeit Syringomyeliefälle beschrieben worden, in deren Verlauf eine dem Bilde der Akromegalie gleichende Veränderung aufgetreten war. Namentlich Marie hebt aber verschiedene Merkmale hervor, welche die bei Syringomyelie auftretenden Erscheinungen von der echten Akromegalie trennen; Marie bezeichnet daher die fragliche Affection als „Pseudoakromegalie“.

Schon früher sind solche Fälle mitgetheilt von Holschewnikoff und Recklinghausen[1]), ferner von Bier und Fischer[2]), späterhin von Marie (78), Chantemesse (22), Lorrain (74), Peterson (96) und von Schlesinger (116).

Indem ich hiermit mein Referat abschliesse, will ich nicht unterlassen, noch einmal darauf hinzuweisen, dass dasselbe nicht in der Absicht niedergeschrieben ist, einen ausführlichen Bericht über alle die in dem Literaturverzeichniss angeführten Arbeiten zu geben, sondern dass dasselbe lediglich bezweckt, die Hauptpunkte und wichtigsten Streitfragen darzustellen und, wo es mir nöthig schien, kritisch zu beleuchten. Es ist deshalb ganz davon abgesehen, auf die Unzahl der interessanten Einzelbefunde einzugehen, welche den betr. Fällen des fast überreichen casuistischen Materials ihr besonderes Interesse verleihen, es sind auch grössere Gebiete ganz unberücksichtigt geblieben, so die namentlich von Schlesinger in letzter Zeit besonders ausführlich behandelten interessanten und wichtigen Veränderungen der Medulla oblongata bei der Syringomyelie.

Bemerkungen zu der in No. 21 Bd. VIII dieses Centralblattes erschienenen Mittheilung: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen von Nervenläsionen zu Gefässveränderungen von Dr. v. Czyhlarz und Dr. Helbing.

Von Dr. Alexander Fraenkel,
Privatdocent für Chirurgie in Wien.

Auf Grund klinischer Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen

1) Virchow's Archiv, Bd. 119.

2) Der Fall ist von Bier (Mittheil. aus der chirurg. Klinik zu Kiel, 1888) als Akromegalie beschrieben worden; der Sectionsbefund, der Syringomyelie ergab, ist von Fischer in seiner Dissertation (Kiel 1891) mitgetheilt.

an Menschenleichen, bei denen in vivo schwere nervöse Erkrankungen vorhergegangen waren (Tabes, progressive Paralyse, Polyneuritis etc.) und welche ohne die Spur entzündlicher Veränderungen an der Haut im Leben aufgewiesen zu haben, gleichzeitig mit dem Bilde schwerer trophischer Störungen (Muskelatrophie etc.) Gefässveränderungen darboten, glaubte ich diese letzteren in einen causalen Zusammenhang mit den vorausgegangenen Nervenprocessen bringen zu können. Es fiel mir unter Anderem besonders auf, dass bei derlei Nervenkrankheiten — um einen generellen Ausdruck zu gebrauchen — prämature Angiosklerosen zu beobachten seien, prämatur deshalb, weil es sich um Gefässveränderungen handelte an Individuen, die weit diesseits des legitimen Alters derartiger Zustände waren. Mit der Häufung derartiger Befunde drängte sich mir die schon hervorgehobene Muthmaassung immer mehr auf, dass event. hier ein causaler Zusammenhang zwischen Nervenerkrankung und Gefässveränderung bestehen könnte, bezw. dass die mit Nervenerkrankungen einhergehenden sogenannten trophischen Störungen durch die Vermittlung derartiger Gefässveränderungen neurotischen Ursprungs erklärt werden könnten.

Die klinische Beobachtung, welche uns die oft sehr langwierigen und schweren nervösen Prodromen trophischer Störungen lehrt, die anatomische Untersuchung, welche uns zeigt dass — ich wiederhole es — ohne die Spur gleichzeitiger entzündlicher Veränderungen, sondern bei lediglich zur Atrophie führenden Nervenkrankheiten sich höchst auffällige Gefässveränderungen nachweisen lassen — das waren für mich die Ausgangspunkte und Erfahrungen, die mich veranlassten, die Frage des causalen Zusammenhanges von Nervenläsionen und anatomisch nachweisbaren Gefässveränderungen experimentell zu prüfen.

Das Eine also wusste ich, ehe ich an's Experiment ging und mit mir wissens Viele: Es kommen beim Menschen, die an Nervenkrankheiten leiden, die zu trophischen Störungen führen, Gefässveränderungen vor, die mit geschwürigen Processen in keinem wie immer gearteten Zusammenhange stehen. Was ich durch das Experiment erfahren wollte, war die Beantwortung der Frage: Können wir im Anschluss an Nervendurchschneidungen bezw. Resectionen auch ähnliche Gefässveränderungen beobachten?

Diese Frage glaubte ich auf Grund meiner Versuchsergebnisse in bejahendem Sinne beantworten zu können, denn ich fand beim Versuchsthiere nach den gedachten operativen Eingriffen Veränderungen an den Gefässen, die mir in keiner Weise als inflammatorische imponirten, die, wie ich glaubte, vielmehr als Neubildungsprocesse im Bereiche der Elemente der einzelnen Gefässwandschichten aufzufassen waren und die schliesslich beträchtliche Circulationsstörungen im entnervten Gebiete zu erklären geeignet schienen.

Es scheint mir durchaus nicht berechtigt, derartigen Gefässveränderungen dann eine andere Deutung geben zu wollen, wenn sie mit geschwürigen Veränderungen in der Haut vergesellschaftet sind, ebensowenig kann ich es als Widerlegung meiner Auffassung der einschlägigen Befunde betrachten, wenn aus dem Umstande, dass die Versuchsthiere nur dann derlei Gefässveränderungen zeigen, wenn auch Hautgeschwüre zur Beobachtung kamen, einfach die Gefässalteration als durch das Geschwür bedingt angesehen wird. Darf man denn die Hypertrophie der Media — die zunächst in die Augen springende Veränderung an den Gefässen des entnervten Bezirks — als den Effect der Fortleitung eines entzündlichen Processes deuten? Ich dächte, dass in letzterem Falle andersartige histo-

logische Bilder zu gewärtigen wären. Ich habe es bereits aus meinen Versuchen erfahren und es in meiner Publication betont, dass erhebliche trophische Störungen, insonderheit die Geschwürsbildung an der Haut, ausbleiben, wenn man die Versuchsthiere nach der Operation wohl gebettet in kleinen Käfigen zur Ruhe zwingt. Es überrascht mich daher ganz und gar nicht, wenn unter solchen Verhältnissen die Rückwirkung der Nervendurchschneidung auf die Gefässe ausbleibt. Ich habe es nie bezweifelt, dass es günstiger Bedingungen des Versuches bedarf, um diese Gefässveränderung zu erzeugen, nie bezweifelt, dass die Hypertrophie der Media eine mechanische Reaction der Muskelschicht auf die aufgehobene Innervation darstellt und dass diese Reaction eine um so geringere sein wird, je geringer die functionelle Inanspruchnahme des entnervten Gebietes ist. Die Gefässveränderung steht in ihrer Intensität offenbar in einem ganz direct proportionalen Verhältnisse zur grösseren oder geringeren functionellen Inanspruchnahme der betreffenden Extremität.

Bei völliger Ruhigstellung der Extremität wird nach der Ischiadicusresection weder eine Gefässveränderung noch ein trophisches Geschwür entstehen, bei Bewegung entsteht beides. Es sei davon ganz abgesehen, dass man auch die eine Möglichkeit ins Auge zu fassen hat, dass nicht jede Nervenresection absolut zur Gefässveränderung führen muss und dass gerade in jenen Fällen, wo das trophische Geschwür ausbleibt, dies auch von dem Ausbleiben der Gefässveränderung abhängig gemacht werden könnte. Doch, wie gesagt, dieser letztere Hinweis soll nur ein mögliches Verhältniss andeuten — ich will durchaus nicht darauf bestehen, sondern lege nach wie vor das Hauptgewicht auf das Verhalten des Thieres nach der Operation, darauf ob nach der Operation es dem Thiere ermöglicht war, die gelähmte Extremität mitzubewegen oder nicht.

Und schliesslich noch Eins. Bald nach Erscheinen meiner diesbezüglichen Mittheilung machte mich Herr College Dexler, Docent am hiesigen Thierarzneiinstitute darauf aufmerksam, dass die Nervendurchschneidung ein gebräuchlicher therapeutischer Eingriff der Pferdechirurgie namentlich bei gewissen Formen des Hinkens sei und dass ihm an so operirten Thieren schon seit längerer Zeit die Veränderungen an den zugehörigen Blutgefässen aufgefallen seien. Die Pferde zeigen zwar nach derlei Operationen regelmässig Erscheinungen der Muskelatrophie, zur Bildung von Geschwürsprocessen kommt es niemals. Die Gefässveränderungen entsprechen vollkommen den von mir am Kaninchen nach Nervenresection beobachteten. Herr Dexler wird demnächst seine Untersuchungen in ausführlicher Weise mittheilen.

Replik auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Dr. Alexander Fraenkel.

Von Dr. **Carl Helbing,**
Assistent am Dr. Senckenbergischen patholog.-anatomischen Institute,
und Dr. **Ernst R. v. Czyhlarz** aus Wien.

Herr Dr. Fraenkel führt zunächst klinische, resp. pathologisch-anatomische Thatsachen an, die für einen Zusammenhang zwischen Nervenkrankheiten und Gefässveränderungen sprechen sollen. Besonders erwähnt er dabei Tabes, progressive Paralyse, Polyneuritis und dergleichen. Diese

Thatsachen können für die uns beschäftigende Frage schon deshalb nicht herangezogen werden, weil die bei diesen Krankheiten als ätiologisches Moment in Betracht kommende Syphilis (bei Polyneuritis bezw. der Alkoholismus) „prämature Arteriosklerose“ auch ohne begleitende Nervenkrankheiten erzeugt, weil also überhaupt die complicirte Aetiologie solcher Krankheiten einen Rückschluss darauf, dass die Gefässveränderungen durch die Schädigungen des Nervensystems bedingt wären, nicht ohne Weiteres erlaubt.

Aber auch für sonst gesunde Thiere, bei denen eben nur eine künstliche Nervendurchschneidung vorgenommen wurde, können wir uns der Ansicht des Herrn Dr. Fraenkel nicht anschliessen. Herr Dr. Fraenkel giebt zu, dass es für ihn nichts Ueberraschendes hat, wenn die „zur Ruhe gezwungenen“ Thiere keine Gefässveränderungen zeigen, und sagt, dass „die Gefässveränderungen offenbar in einem direct proportionalen Verhältnisse zur grösseren oder geringeren functionellen Inanspruchnahme der betreffenden Extremität“ stehen[1]).

Darauf haben wir Folgendes zu erwidern: Auch diejenigen unserer Thiere, die weder Geschwüre noch Gefässveränderungen zeigten, waren in keiner Weise zur Ruhe gezwungen.

Sie waren zwar bis zu ihrem Tode in einem „kleinen Stalle“, doch war dieser Stall immerhin geräumig genug (Länge 90 cm, Breite 85 cm), um den Thieren vollkommen freie Beweglichkeit zu gestatten. Von dieser machten sie auch durchaus Gebrauch, zumal da die Anästhesie der entnervten Extremität für die Thiere keine Schonung des Gliedes erforderlich machte. Trotzdem haben 4 von diesen 6 Thieren, die sich also durchaus nicht in absoluter Ruhe befanden, keinerlei Gefässveränderungen aufzuweisen.

Ganz unverständlich ist es uns auch, was Herr Dr. Fraenkel mit dem Ausdruck „functionelle Inanspruchnahme“ der gelähmten Extremität meint. Ein solches entnervtes Bein functionirt doch überhaupt nicht, was Bewegung anbelangt, es wird nur passiv nachgeschleppt, und ein solches passives Nachschleppen fand auch bei denjenigen unserer Thiere statt, welche weder Geschwüre noch Arterienveränderungen zeigten.

Diese „functionelle Inanspruchnahme“, d. h. das Nachschleppen der gelähmten Extremität, hatte also an und für sich keinen Einfluss auf die Gefässveränderungen. Dieselben traten erst ein, wenn sich die Geschwüre gebildet hatten. Dass die Entstehung der Ulcerationen nicht etwa durch trophische Einflüsse bedingt war, geht ganz klar daraus hervor, dass man sie mit grosser Wahrscheinlichkeit verhindern konnte, wenn man gröbere mechanische Insulte von der entnervten Extremität nach Möglichkeit fernhielt, wie dies ja auch bei 4 von 6 Thieren durch den Aufenthalt in dem peinlichst sauber gehaltenen Stalle der Fall war.

Der Sitz der Geschwüre an der Dorsalseite der Pfote, d. h. an der Stelle, welche beim Nachziehen des Beines am meisten insultirt werden musste, spricht ebenfalls durchaus für unsere Ansicht von der rein mechanischen Entstehung der Ulcerationen (analog den Hornhautgeschwüren bei Trigeminusdurchschneidung).

Den positiven Beweis dafür, dass nur die gröberen auf das ge-

1) In seiner ersten Publication spricht übrigens Herr Dr. Fraenkel mit keinem Worte von einem negativen Verhalten seiner zur Ruhe gezwungenen Versuchsthiere in Bezug auf Gefässveränderungen.

lähmte und gefühllos gewordene Glied wirkenden Insulte die Geschwürsbildung bewirkten, liefert Thier V (welches unter die oben erwähnten 6 Kaninchen bisher nicht miteingerechnet war). Dieses Thier war, wie 4 seiner Genossen, 6 Wochen lang im Stalle, ohne Geschwüre zu bekommen. Sobald wir dasselbe Thier aber frei umherlaufen und sich gröberen Insulten aussetzen liessen, traten auch die Ulcerationen sogleich ein, und zwar — trotz etwas kürzerer Entwicklungszeit — in stärkerer Ausdehnung wie bei den 2 anderen Thieren, deren entnervte Extremität eben durch den Aufenthalt im Stalle besser geschützt war.

Das Verhalten dieses Tieres (V) spricht ferner unmittelbar dafür, dass auch die Ansicht des Herrn Dr. Fränkel, nach der diese Geschwüre bei den Kaninchen möglicherweise von der Gefässveränderung abhängig sein könnte, wie etwa ein Geschwür bei Altersgangrän, unmöglich zutreffend sein kann.

Denn es wäre doch recht auffallend, dass bei diesem Thiere, bei welchem in so typischer Weise erst mit der erleichterten Möglichkeit gröberer Insulte die Geschwürsbildung auftrat, auch die Gefässveränderungen einen Charakter zeigten, wie man sie bei frischeren Fällen von Nervendurchschneidung mit sehr bald nach derselben eintretender Geschwürsbildung vorfindet. Das Thier war seit 10 Wochen operirt, hätte also sehr hochgradige Arterienveränderungen aufweisen müssen. Nichts desto weniger zeigte es nur Veränderungen, wie sie einer Krankheitsdauer von bedeutend kürzerer Zeit (etwa 4—6 Wochen) entsprachen, so dass man den Beginn der Gefässveränderungen auch nur mit dem Einsetzen der Geschwüre in Zusammenhang bringen kann.

Schliesslich meint Herr Dr. Fraenkel, die Gefässveränderungen deshalb nicht mit der Geschwürsbildung in Zusammenhang bringen zu können, weil die ersteren „in keiner Weise als inflammatorische imponirten" und die Hypertrophie der Media nicht als „Effect der Fortleitung eines entzündlichen Processes" gedeutet werden könnte. Ueber den Begriff inflammatorisch gegenwärtig zu streiten, ist wohl müssig, da derselbe von den verschiedensten Autoren in der verschiedensten Weise aufgefasst wird. Nach unserer Auffassung handelt es sich ja auch gar nicht um „Fortleitung eines entzündlichen Prozesses", sondern um eine fortgeleitete Gewebsschädigung. Dass bei entzündlichen Processen überhaupt Gefässveränderungen ganz ähnlicher Natur auftreten können, ohne dass Nervenläsionen vorhanden sind, hat vor Kurzem erst Prof. Rieder in Bonn wieder gezeigt. (Siehe Anm. auf S. 854 unserer Mittheilung.)

Wir möchten aber noch ausdrücklich — wie wir das in unserer Arbeit bereits gethan — hervorheben, dass wir die Beziehung der Gefässveränderungen zur Geschwürsbildung nur für Thiere in Anspruch nehmen, die kurze Zeit (1—15 Wochen in unseren Beobachtungen) gelebt haben. Ob in späteren Perioden nach Nervendurchschneidung nicht auch ohne Geschwürsbildung — vielleicht infolge einer Anpassung — gerade an einer functionslosen, ganz atrophischen und daher auch mit geringerer Blutzufuhr sich begnügenden Extremität eine Gefässveränderung ähnlicher Art sich constatiren liesse (Roux, Thoma), müssen wir als offene Frage behandeln [1]).

---

1) Auf das Schlusswort des Herrn Dr. Fraenkel, die Beobachtung des Herrn Dr. Dexler betreffend, einzugehen, müssen wir uns versagen, da darüber keine ausführliche Veröffentlichung vorliegt.

Referate.

Zypkin, Z., Ueber den Einfluss des Keratins in der Nahrung auf einige morphologische Processe des Organismus. St. Petersburg, 1896, I.-D. [Russisch.]

Weisse Mäuse wurden mit einer Normalspeise allein oder mit derselben Nahrung unter Zusatz von Glutin und Keratin, jedes für sich oder zusammen, gefüttert.

Keratin oder Glutin konnten nicht nur in eiweissarmer Nahrung das fehlende Eiweiss nicht ersetzen, sondern führten auch bei Zusatz zu einer Nahrung, welche für sich allein den Thieren vollkommen genügte, zu Gewichtsabnahme und zum Tode. Keratin rief dabei stets heftige, auch durch Wismuth nicht stillbare Durchfälle hervor. Bei gleichzeitigem Zusatz von Glutin und Keratin zu eiweissarmer Kost gingen die Thiere zu Grunde, bei demselben Zusatze zu einer für sich schon ausreichenden Kost blieb eine Maus am Leben, während die übrigen unter heftigen Durchfällen, doch ohne Abnahme des Körpergewichts, starben. Selbst der Zusatz von Hühnereigelb (Lecithin) zur glutin- oder keratinhaltigen Nahrung erhielt die Mäuse nicht am Leben.

Die pathologisch-anatomische, sowie die mikroskopische Untersuchung der gefallenen Thiere ergab Folgendes: Keratin äussert eine Reizwirkung auf die Nieren, verhindert die sonst beim Hunger beobachtete Fettablagerung in den Zellen verschiedener Organe, sowie die Wucherung von Bindegewebe in der Leber. Die Verkleinerung der Milz, welche auch sonst beim Hunger beobachtet und durch Blutleere erklärt wird, ist bei Keratinfütterung besonders stark ausgeprägt und hier durch Blutleere und Atrophie bedingt.

R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).

Thayer, Sidney, On the increase of the eosinophilic cells in the circulating blood in Trichinosis. (The Lancet, No. 3865, 1897, S. 787.)

Nachdem Brown bei Trichinosis im Blute beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen beobachtet hat — 68,2 Proz. der weissen Bk. — stellte Th. in zwei Fällen, die das Bild der Trichinose boten, die Diagnose aus dem Blute, welche durch Untersuchung excidirter Muskelstückchen bestätigt wurde. Die rothen Bk. waren in normaler Zahl vorhanden, die eosinophilen Zellen bis 68,2 bezw. 42,1 Proz. der Leukocyten vermehrt, doch schwankte ihre Zahl sehr bei den verschiedenen Untersuchungen. Immer aber standen die polynucleären Neutrophilen zu ihnen im umgekehrten Verhältniss. Dies lässt Th. vermuthen, dass die eosinophilen Zellen sich aus den neutrophilen Zellen bilden.

Ob die Blutveränderungen für Trichinosis charakteristisch sind oder auch sonst bei ausgedehnter Myositis gefunden werden, lässt er dahingestellt.

Flockemann (Hamburg).

Hodara, Menaham, Y-a-til des cellules plasmatiques (Plasmazellen) dans les organes hématopoétiques normeaux de l'homme? Contribution à l'étude des grands leucocytes mononucléaires. [Travail du Laboratoire du collège de France à Constantinople.] (Annales de Dermatologie et de Syphilipraphie, 1895, No. 10.)

Verf. hat die Milz untersucht bei todtgeboren Föten von 3, $5^1/_2$, $7^1/_2$ Monaten, bei Kindern von einem Jahre und zwei Jahren, bei einem Erwachsenen von 33 Jahren und einem anderen an Ruptur eines Aortenaneurysmas zu Grunde gegangenen Erwachsenen. Bei einem Theile derselben wurden auch Lymphdrüsen und Knochenmark der Untersuchung unterzogen. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt er zu folgenden Schlusssätzen:

1) Unter den 19 untersuchten Organen zeigten 10 keine Spur der echten Unna'schen Plasmazellen, mit intensiv gefärbtem Protoplasma und dem für diese Zellen charakteristischen Kerne. In 2 Fällen wurden echte Plasmazellen constatirt, aber diese zwei Fälle zeigten pathologische Veränderungen, solche der Hypertrophie oder ausgebreitete Blutungen. In 2 anderen Fällen wurden Zellen mit den morphologischen Charakteren der Plasmazellen gefunden, aber zu unterscheiden von solchen durch die ausserordentlich blasse Farbe ihres Protoplasmas. Sie sind daher nicht als identisch mit echten Plasmazellen aufzufassen.

2) In allen Fällen wurden Zellen mit stark gefärbtem Protoplasma und Kern gefunden, welche sicher zu den grossen mononucleären Leukocyten gehören, vom Verfasser „Polyéidocytes" genannt, echte Plasmazellen sehr vortäuschend, aber doch durch gewisse Besonderheiten von denselben verschieden (Irregularität der Form und der Grösse, starke, gleichmässige Färbung und centrale Lage der Kerne). Es ist wahrscheinlich, dass diese Zellen zu Irrthümern führen und für echte Plasmazellen gehalten werden können, wenn man die „Polyéidocytes" nicht genügend gut kennt.

3) Folglich ist die Plasmazelle Unna's ein rein pathisches Product (sonst müsste man sie in jedem der angegebenen Organe immer wieder finden), gleichviel welchen Ursprungs, aus Bindegewebszellen, wie Unna, oder aus Lymphocyten und ihren Uebergangsformen, wie v. Maraschalko will.

v. Notthafft (Bonn).

Langhans, Th., Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen (Knochen, Geschlechtsdrüsen, Muskeln und Muskelspindeln nebst Bemerkungen über die physiologische Bedeutung der letzteren). (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 156.)

L. untersuchte in weiterer Ausarbeitung seiner bekannten Untersuchungen über die Anatomie etc. der Cretinen 5 derartige Individuen, speciell die in der Ueberschrift angegebenen Organe, während Coulon Schilddrüsen und Hypophysen untersuchte (cf. Referat Bd. VIII, 1897 dieses Centralblattes, p. 916). L. macht zunächst auf einen Knochenbalken aufmerksam, der an Stelle der Epiphysenscheibe die sonst normale Architectur der Spongiosa durchsetzt. Es bedarf noch weiterer Untersuchung, um festzustellen, ob die lange Persistenz des Knochenbalkens als eine Eigenthümlichkeit der Cretinen und verwandter Zustände anzusehen ist. Die 5 untersuchten Cretinen und verschiedene Fälle in der Literatur ergeben nun das überraschende Resultat einer auffallenden Verspätung in der Verknöcherung der Epiphysenknorpel. L. fasst den Stand unserer Kenntnisse dahin zusammen, dass „bis jetzt bei keinem Cretinen die vorzeitige Verknöcherung irgend einer Knorpelfuge nachgewiesen ist. Die knorpelig vorgebildeten Knochen wachsen sehr langsam in die Länge, die Epiphysen bleiben niedrig, die Ossification schreitet sehr langsam vor, die Ossificationskerne in den Epiphysen treten sehr spät auf und die Epiphysenscheiben erhalten sich lange über den normalen Termin hinaus. Reste derselben

sind noch im 45. Jahre nachzuweisen." Ein abnormes Dickenwachsthum, wie es Klebs angiebt, konnte L. nicht constatiren.

Mit diesen Resultaten ist die Trennung des Cretinismus von der operativen Kachexia thyreopriva unhaltbar geworden.

L. bespricht im Anfang zu diesem Capitel noch einige Abnormitäten in der Form des cretinistischen Knochens und betont, dass er bei einem 27jährigen „cretinoiden" Weibe — d. h. einem aus einer Kropfgegend stammenden, geistig und körperlich zurückgebliebenen Individuum — ähnliche Knorpelreste wie bei den Cretinen constatiren konnte.

Die Befunde betr. die Ossificationsgrenze bei kindlichen Cretinen — L. untersuchte einen 14monatlichen — stimmen weder mit denen Hofmeister's, noch Kaufmann's bei der Chondrodystrophia foetalis überein.

Das Knochenmark des kindlichen Cretinen hatte nur in der Clavicula theilweise den kindlichen Charakter, im Humerus und Femur, Radius und Ulna, Tibia und Fibula fand sich überall Fettmark. Bei den Erwachsenen ist das Knochenmark in den Epiphysen Fettmark, dagegen in den Diaphysen meist zellreicher und röthlich. Der Befund bei dem Kinde wirft etwas Licht auf die anämischen Zustände, welche den Cretinen wie den Thyreopriven charakterisiren.

Der Befund an den Ovarien entspricht durchaus dem Befunde, welchen Hofmeister bei Kaninchen mit Kachexia thyreopriva feststellte: ausgesprochene kleincystische Degeneration. Auch die Hoden waren mehr oder weniger atropisch.

Der schlürfende Gang der Cretinen, den Klebs auf die Abplattung der Gelenkpfanne des Femur zurückgeführt hat, scheint L. nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Functionsstörung der Muskeln, der Langsamkeit und Schwäche ihrer Bewegungen zu sein. Diese Erscheinungen stehen jedenfalls nicht im Zusammenhang mit den endoneuralen Nervenwucherungen (im Gegensatz zu der früheren Vermuthung von L.). Dagegen waren die Muskeln nicht normal: von grauer bis weisslicher Farbe und ausserordentlich starker Wulstung der Muskelbäuche, so dass der kindliche Cretine Arme wie ein Athlet hatte. Mikroskopisch sind bei manchen Muskeln des kindlichen Cretinen die Cohnheim'schen Felder eines Primitivbündels durch schmale Spalten von einander getrennt, ganz isolirt stehend, oder auch in Gruppen zusammengefasst, wahrscheinlich in Folge von Oedem, wie dies auch bei erwachsenen Cretinen vorkommt. Von den letzteren fand L. nur bei zweien die Muskeln sehr blass, aber bei dem einen und bei dem kindlichen Cretinen eine Durchsetzung der ganzen Musculatur mit feinsten, gleich grossen und gleichmässig vertheilten Fettkörnchen. Als Ursache der letzteren Erscheinung vermuthet L. entweder eine niedrige Temperatur, also mangelhafte Oxydation, oder toxische Einflüsse, anämische Zustände.

Den Schluss des interessanten Aufsatzes bildet eine speciellere Beschreibung und Analysirung der physiologischen Function der von L. bisher mit Vorliebe untersuchten Muskelspindeln, endlich die Beschreibung gewisser Abweichungen dieser Gebilde bei Cretinen.

Goebel (Greifswald).

Virchow, Rud., Die Rolle der Gefässe und des Parenchyms in der Entzündung. [Referat für den XII. internationalen Congress in Moskau 1897, Section der allgem. Pathologie und der path. Anatomie.] (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 381.)

Virchow's Referat ist eine kurze historische Uebersicht und eine allgemeine Darstellung seiner Ansichten über Entzündung. Er formulirt die Erfahrungen über die Entzündung in 9 Hauptsätzen, nachdem er nebenbei besonders auf die Fettmetamorphose aufmerksam gemacht hat, „welche eben in allen Fällen ein passiver Vorgang ist, während die Frühstadien der parenchymatösen Entzündung, insbesondere die trübe Schwellung, activer Natur sind und ohne eine attractive Thätigkeit der Zellen nicht zu Stande kommen können." Er betont die Doppelsinnigkeit des Wortes „Exsudat". Bei jedem exsudativen Vorgang ist eben das Parenchym auch betheiligt, nicht nur die Gefässe. Selbst das Fibrin kann vielleicht als ein Product des parenchymatösen Stoffwechsels betrachtet werden.

Jene 9 Hauptsätze sind folgende:

1) Die Entzündung, wie man sie gegenwärtig definiren kann, ist kein einheitlicher Vorgang mit constanten Merkmalen.

2) Ihrem Wesen nach lassen sich mindestens 4 Arten der Entzündung unterscheiden: die exsudative, die infiltrative, die parenchymatöse oder alterirende und die proliferirende. Jede derselben liefert andere Producte.

3) Das Bedürfniss, diese verschiedenen Arten in einem gemeinsamen Namen zusammenzufassen, ist weniger ein wissenschaftliches, als ein praktisch-diagnostisches. Man will die entzündlichen Exsudate, Infiltrate, Metamorphosen und Neubildungen von den nicht entzündlichen unterscheiden.

4) Das diagnostische Interesse wird verstärkt durch das therapeutische, insofern die verschiedenen Arten der Entzündung eine gewisse Gemeinsamkeit der Behandlung erfordern. Wenn auch die Antiphlogose der Gegenwart nicht mehr die Einfachheit der älteren hat bewahren können, so werden doch voraussichtlich manche Gesichtspunkte der Behandlung auch in der Zukunft auf ein analoges, wenn auch vielleicht nicht wieder auf ein einfaches oder geradezu identisches Verfahren führen.

5) Der Zustand der Gefässe und der localen Circulation bietet nicht unerhebliche Differenzen in den verschiedensten Arten der Entzündung dar. Während die entzündliche Hyperämie in den exsudativen und infiltrativen Entzündungen als ein Hauptgrund der eintretenden Störungen erscheint, tritt sie bei den alterirenden (metamorphosirenden) und proliferirenden in eine secundäre Stellung. Entscheidend für das Urtheil wird hier der sehr verschiedene Verlauf der Entzündung an gefässhaltigen, gefässreichen und gefässlosen Geweben.

6) Der Zustand des Parenchyms ist nicht geringeren Verschiedenheiten unterworfen. Die exsudativen Entzündungen bedingen die geringsten, die proliferirenden und alterirenden die grössten Veränderungen des Parenchyms. Die Infiltrationen schliessen sich mehr den Exsudationen an. Jedoch giebt es überhaupt keine Entzündung, bei welcher das Parenchym ganz unbetheiligt ist. In manchen Fällen trägt die Betheiligung einen vorwiegend passiven Charakter; als klassische Beispiele dafür können die vermehrte Brüchigkeit des Lungengewebes in der exsudativen Pneumonie (Hepatisation) und die zerstörende Wirkung vieler Infiltrationen gelten. In anderen Fälten, wie bei der Schleimabsonderung, liefert das Parenchym durch die Thätigkeit seiner Zellen einen Hauptbestandtheil des Exsudats.

7) Der gemeinsame Charakter der im engeren Sinne entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und an dem Parenchym beruht darin, dass jedesmal der Grund der Veränderung in einer Reizung zu suchen ist, welche gewisse Thätigkeiten (Actionen, Reactionen) hervorruft. Die

erste Rücksicht des Diagnosten muss daher stets dahin gerichtet sein, zu ermitteln, ob der Process überhaupt ein irritativer ist.

8) Irritation betrifft sowohl Nerven als Gefässe, sowohl specifisches, als nicht specifisches Parenchym. Sie ist je nach der Constitution der gereizten Theile und nach der Natur der einwirkenden Schädlichkeiten verschieden. Diese Schädlichkeiten sind zuweilen mechanischer, sehr viel häufiger chemischer Natur. Auch die reizenden Wirkungen vieler Bakterien beruhen auf ihren chemischen Producten.

9) Die nicht unberechtigte Vergleichung der Entzündung mit dem Fieber, welche sich auf die Temperatursteigerung der äusseren Theile stützt, gilt nicht für die Entzündung im Ganzen, sondern nur für die verstärkte Fluxion zu dem entzündeten Theil, soweit eine solche überhaupt möglich ist. Vielmehr kann man sagen, dass die moderne Opposition gegen die Essentialität des Fiebers genau auf derselben Linie steht mit der, freilich noch wenig ausgeprägten Opposition gegen die Einheitlichkeit der Entzündung. Es giebt fieberhafte Krankheiten und entzündliche Krankheiten, aber es giebt keine Sonderexistenz von blossem Fieber, wie es keine solche von reiner Entzündung giebt. *Goebel (Greifswald).*

Gilkinet, Recherches sur le sort des levures dans l'organisme. (Arch. de méd. exp. et d'an. pathol., 1897, No. 5.)

Intravenöse und subcutane Einverleibung von Bierhefe bleibt bei Kaninchen wirkungslos; eine Vermehrung der Hefezellen findet im Körper nicht statt, sie werden vielmehr unter dem Einfluss der Körpersäfte sehr rasch zerstört. Die Leukocyten sind unbetheiligt.

C. Nauwerck (Königsberg).

Okunew, W. N., Die Rolle des Labferments (Chymosin) in den Assimilationsprocessen des Organismus. Inaug.-Diss. St. Petersburg, 1895. [Russisch.]

Das Labferment findet sich am reichlichsten in der Magenschleimhaut, dann im Pankreas und den Peyer'schen Drüsen, weniger reichlich in der Schleimhaut des Dünndarms und in der Leber und wurde zweimal in der Schleimhaut der Harnblase und je einmal in den Mesenterialdrüsen und in der Milz gefunden; der Speisebrei enthielt in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls geringe Mengen des Ferments. Jüngere Thiere liefern unter sonst gleichen Bedingungen mehr Labferment als ältere; bei Embryonen, die bereits ihre rechte Gestalt erlangt haben, ist das Ferment in der Magenschleimhaut und im Pankreas reichlich enthalten. Auch nach eintägigem Hunger ist das Ferment bei Thieren zu constatiren.

Das Verschwinden der Peptone aus dem Verdauungskanal und die Abwesenheit derselben im Blut und in der Lymphe wird durch Rückverwandlung der Peptone in Albumine bedingt. Diese Albuminisation der Peptone ist eine der biologischen Functionen des Labferments. Ihrer chemischen Natur nach besteht die Albuminisation in einer Dehydratation des Peptons. Quantitativ erreicht diese Rückverwandlung 50 Proc. des angewandten Peptons. Die Albuminisation wurde bei Eieralbumin-, Fibrin-, Myosin-, Myostromin-, Casein- und Chondrin-Pepton erhalten. Dieselbe findet hauptsächlich in der Magen- und Dünndarmschleimhaut statt. Der Pankreassaft spielt in der Albuminisation eine wesentliche Rolle. Die beiden Functionen des Labferments, die Albuminisirung des Peptons und die Milchgerinnung, werden durch ein und dieselben Reagentien herabgesetzt oder erhöht. Die Dehydratationswirkung des Labferments wurde auch

bei der **Coagulation** der Lösungen von hydratirtem und nicht hydratirtem Caseïn, **von Nucleoalbuminsäure** für sich allein und mit Caseïn gemischt **beobachtet.**

Chlornatron gehört zu den kräftigsten Beschleunigungsmitteln der **Albuminisation**; Galle und Blutserum behindern dieselbe nicht. Die Albuminisationsfähigkeit des Peptons wird durch Befreiung desselben von den Kalk- und Magnesiasalzen, sowie durch anhaltende Dialyse herabgesetzt. Peptone bewahren ihre Albuminisationsfähigkeit bei längerem Aufbewahren (bis zu $^1/_2$ Jahre). Das Labferment wird durch 2-proc. Salzsäure oder Natriumcarbonat auch bei 7-tägiger Einwirkung nicht zerstört. Die Albuminisation ist auch in Gegenwart beträchtlicher Mengen von Salzsäure (bis zu 2 Proc.) möglich. *R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).*

Soetbeer, Franz, Ueber die Körperwärme der poikilothermen Wirbelthiere. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. XL, 1897, S. 53—80.)

Verf. sucht die Frage zu entscheiden, ob Amphibien und Reptilien eine Eigentemperatur besitzen, oder ob die beobachteten Temperaturen als Körperwärme aufzufassen sind, wobei unter Eigentemperatur eine durch organische Regulationsvorrichtungen in gewissen constanten Grenzen erzeugte und festgehaltene Körperwärme verstanden wird. Nebst einer genauen kritischen Prüfung des vorliegenden literarischen Materials enthält die Arbeit des Verf. zahlreiche an verschiedenen Amphibien und Reptilien vorgenommene Temperaturmessungen, die mit grosser Sorgfalt, theils im Wasser, theils in der Luft, theils im Rubner'schen Calorimeter ausgeführt wurden. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die poikilothermen Wirbelthiere keine Eigentemperatur in dem sonst gebräuchlichen Sinne haben, sondern ihre Körperwärme ist wie bei leblosen Gegenständen abhängig von den physikalischen Verhältnissen der Umgebung. Ein Wärmeregulirungsapparat dürfte daher bei diesen Thieren fehlen. Versuche über die Temperaturverhältnisse des kranken Kaltblüters werden in Aussicht gestellt. (Vergl. das folgende Referat.) *Löwit (Innsbruck).*

Krehl, L., und Soetbeer, F., Wie gestaltet sich die Wärmeökonomie und der Gaswechsel poikilothermer Wirbelthiere unter dem Einflusse bakterieller Infection? (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. XL, 1897, S. 275—286.)

Verff. suchen an Fröschen im Calorimeter und durch Bestimmung der Kohlensäureproduction die im Titel aufgeworfene Frage zu lösen. Die Infection der Frösche wurde durch zwei Bakterienarten (Pyocyaneus β und ein nicht näher bestimmtes Bacterium α) hervorgerufen, die aus einer Eitercyste eines im Hamburger zoologischen Garten erkrankten Python molurus reingezüchtet wurden. Diese Bakterien tödten Frösche bei Zimmertemperatur schon nach kurzer Zeit. Es stellte sich nun heraus, dass bei inficirten Fröschen eine höhere Wärmeproduction als bei normalen zu constatiren ist, und dass auch die Kohlensäureproduction der ersteren entschieden höher als jene der letzteren ist, beide Werthe sinken beträchtlich, sobald bei den inficirten Thieren Collaps eintritt. Man kann nun die Temperatursteigerung bei den inficirten Fröschen nicht direct als Fieber ansprechen, sie lässt sich vielmehr der Wärmestauung homoiothermer Thiere im heissen Bade weit eher vergleichen, aber es lässt sich aus derartigen Versuchen doch sagen, dass die Infection des Thieres in erster Linie von grossem Einflusse auf die Temperaturerhöhung ist. Da nun bei

poikilothermen Thieren ein Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmebildung fehlt, so weisen die verstärkten Verbrennungen bei dem inficirten Thiere darauf hin, dass dieselben von dem infectiösen Processe als solchem abhängen, also direct von den Mikroorganismen und deren Giften. Ob auch beim fiebernden Warmblüter die erhöhten Verbrennungen wie beim inficirten Kaltblüter in allen inficirten Organen, oder wie man gegenwärtig noch annimmt, vorwiegend in der Musculatur unter Einfluss des Centralnervensystems stattfinden, darüber müssen neue Versuche entscheiden, die in Aussicht gestellt werden.

Verff. weisen auf die Versuche Pfeffer's (Ber. d. k. sächs. Gesellsch. d. Wiss., Bd. XLVIII, S. 384) über Fieber bei Pflanzen hin, bei denen die Verhältnisse ganz analog wie beim Kaltblüter liegen.

Löwit (Innsbruck).

Breul, Ludolf, Kann der Zuckergehalt des normalen Harnes durch einseitige Ernährungsweise und andere noch in den Bereich des Physiologischen fallende Bedingungen gesteigert werden? (Arch. f. experim. Pathol. etc., 1897, Bd. XL, S. 1—28.)

Verf. hat an sich selbst vermittelst der quantitativen Zuckerbestimmung durch Phenylhydrazin die im Titel aufgeworfene Frage zu entscheiden versucht und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: Die Versuchsperson scheidet in 24 Stunden 0,36—1,95 g Traubenzucker aus. Der Traubenzuckergehalt des Harns beträgt meistens 0,05—0,06 Proz. Die Art der Nahrung, gemischte Nahrung, reine Fleischkost, reine vegetabilische Kost, scheint keinen wesentlichen Einfluss auf die 24stündige Zuckerausscheidung zu haben. Längere Zeit — 8 bezw. 28 Tage — fortgesetzte sehr erhebliche Vermehrung der Kohlehydratzufuhr führte keine Steigerung der 24stündigen Zuckerausscheidung herbei. Innerhalb eines Tages lassen sich erhebliche Schwankungen der Zuckerausscheidung nachweisen. Dieselben scheinen durch die Nahrungsaufnahme bedingt zu sein. Insbesondere liess sich eine nicht unbedeutende Steigerung der Zuckerausscheidung nachweisen, wenn nach 23stündiger Carenz eine an Amylaceen sehr reiche Mahlzeit eingeführt wurde (bis zu 0,203 Proz. Zucker). Auch andere Momente haben einen wesentlichen Einfluss auf die Zuckerausscheidung; es scheint, dass Muskelarbeit und Wärmeabgabe, durch welche der Zuckerverbrauch gesteigert wird, selbst nach reichlicher Kohlehydratzufuhr eine Steigerung der Zuckerausscheidung verhindern können; dagegen kommt bei möglichster Beschränkung der Muskelarbeit und Wärmeabgabe eine Steigerung der Zuckerausscheidung viel leichter zu Stande.

Löwit (Innsbruck).

Hirschfeld, F., Beobachtungen über die Acetonurie und das Coma diabeticum. II. Theil. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI, 1897, S. 212. I. Theil. Ebenda, Bd. XXVIII, 1896, ref. in diesem Centralblatt, März 1897.)

H. hat in seiner früheren Abhandlung dargelegt, dass ein Ansteigen der Acetonausscheidung bei Gesunden sowie bei nichtdiabetischen Kranken (Kachektischen, Fieberkranken) immer nur dann erfolgt, wenn die Kohlehydrate aus der Nahrung verschwinden. Die in vorliegender Arbeit zusammengestellten Beobachtungen sind an Zuckerkranken angestellt und führten Verf. zu folgenden Schlüssen:

Bei leichten Fällen von Diabetes, d. h. solchen, bei denen die aus-

geschiedene Zuckermenge nur ein Bruchtheil der genossenen Kohlehydrate ist, verhält sich die Acetonausscheidung im Harn wie bei gesunden Personen. Bei einer Kohlehydratzufuhr von mindestens 60—100 g pro die werden 10—40 mg Aceton ausgeschieden. Nach Fortlassung der Kohlehydrate aus der Kost steigt die Acetonausfuhr in 4—5 Tagen rasch auf das Zehnfache, um schnell abzusinken, sobald die Ernährung wieder die alte geworden ist. Complicationen (schwere Herzfehler, fieberhafte Krankheiten, Tuberculose, Magenleiden) ändern an dieser Erscheinung nichts. Demnach ist die Annahme von dem Bestehen einer Acetonuria gastrica oder febrilis bei Diabetikern ebenso wenig gerechtfertigt wie bei gesunden Personen.

Bei mittelschweren Fällen von Diabetes ist die ausgeschiedene Acetonmenge oft normal, bisweilen trotz reichlich eingeführter Kohlehydrate etwas erhöht (50—100 mg täglich). Nach Fortlassen der Kohlehydrate steigt die Acetonurie zu keinen höheren Werthen, wie beim Gesunden unter den gleichen Ernährungsbedingungen, dagegen erfolgt das Absinken der täglich ausgeschiedenen Acetonmengen nach Hinzufügung der ursprünglichen Menge Kohlehydrate zur Nahrung meist deutlich verlangsamt.

Bei der schweren Form des Diabetes erfolgt das Absinken der Acetonausfuhr nach Hinzufügung von Kohlehydraten nur ganz langsam, oft erst nach mehreren Monaten. Das Auftreten von Complicationen ist, wie in den leichteren Fällen, ohne Einfluss auf die Acetonausscheidung. Bei solchen Kranken, welche in Bezug auf Assimilation des Zuckers sehr ungünstig gestellt sind und bei welchen der Krankheitsverlauf auch sonst ein schwerer zu sein pflegt, findet man oft trotz Kohlehydratzufuhr Acetonwerthe von 0,3—0,7 g pro die. Wenn man bedenkt, dass der gesunde Organismus Aceton in vermehrter Menge ausscheidet, sobald ihm keine Gelegenheit gegeben wird, Kohlehydrate zu zersetzen, so wird es verständlich, dass der diabetische Organismus, speciell in der schwereren Form, mit der Fähigkeit, die Kohlehydrate zu zersetzen, auch die Fähigkeit, das Aceton vollständig in Zersetzung zu bringen, eingebüsst hat.

Fässler (Leipzig).

Chatinière, H., Expériences sur la toxicité de l'urine des lèpreux tuberculeux. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1895, No. 3.)

Aus den Versuchen, wobei mehreren Kaninchen ziemlich beträchtliche Mengen von an Lepra tuberosa leidenden Patienten in die Ohrvenen eingespritzt wurden, ergiebt sich, dass der Harn der Leprakranken keine stärkere Giftwirkung entfaltet, als der Harn normaler Menschen. Es scheint also, dass die toxischen Producte, welche bei Leprakranken entstehen, nicht im Urin zur Ausscheidung gelangen, woraus sich die auffallend bald eintretende Kachexie solcher Kranken erklären würde. Mengen von ca. 500 ccm tötden Kaninchen binnen wenigen Stunden. Der Tod erfogt nach auffallendem Temperatursturz und starkem Stupor. Convulsionen fehlen meist.

von Notthafft (Bonn).

Zabel, O. A., Zur Lehre von der Albuminurie der Gesunden. I.-D. St. Petersburg, 1896. [Russisch.]

Unter 30 Soldaten wurde bei 6 (20 Proc.) schon am frühen Morgen Eiweiss im Harn gefunden, nach leichter körperlicher Arbeit ($^1/_2$ Stunde Freiübungen) bei 18 (60 Proc.). 37 andere Soldaten ergaben 9 Fälle von Morgenalbuminurie (24 Proc.) und 30 Fälle (81 Proc.) von Albuminurie

nach angestrengter Gymnastik. Unter weiteren 50 Soldaten fand sich Eiweiss am Morgen in 7 Fällen (14 Proc.) und nach grossem Marsche (16 km) in allen 50 Fällen (100 Proc.). Die Albuminurie findet sich also bei gesunden Soldaten häufig schon ohne körperliche Anstrengung (von 117 Fällen 22 Mal = 18,8 Proc.), tritt aber nach körperlicher Anstrengung bedeutend häufiger auf (von 117 Fällen 98 Mal = 83,7 Proc.), und zwar in Abhängigkeit von der Grösse der geleisteten Arbeit. Da nach der Arbeit das spec. Gew. des Harns erhöht war, konnte möglicher Weise die Ausscheidung von concentrirtem Harne die Albuminurie verursachen. Es wurden daher 20 Feldscher ins Dampfbad gebracht; dieselben lieferten darnach zwar ebenfalls Harn von erhöhtem spec. Gew., jedoch in keinem Falle Eiweiss. Bei fortgesetzter Beobachtung der 22 Fälle von Morgenalbuminurie erwies sich, dass einige derselben constant am Morgen Eiweiss ausschieden, bei anderen jedoch die Albuminurie in Form von Paroxysmen auftrat. Nach 3 Monaten fanden sich unter denselben 117 Soldaten 12 Fälle (10,2 Proc.), (darunter 5 neue Fälle), und nach weiteren 3 Monaten 14 Fälle (12 Proc.), (darunter 4 neue) von Morgenalbuminurie. Schliesst man aus der Zahl der Soldaten 37 Mann, welche vorher verschiedene Krankheiten durchgemacht hatten, sowie 6 Alkoholiker aus, so bleiben 74 Mann mit 8 Fällen (= 10,8 Proc.) von Morgenalbuminurie. Dieser Procentsatz stimmt mit den Angaben Bradburgy's und Senator's (10 Proc.), sowie mit denjenigen Noorden's (8—11 Proc.) gut überein.

Von 64 Soldaten gaben 7 am Morgen früh, 4 nach dem Mittagessen (ohne Motion) Albuminurie. Mässige Nahrungsaufnahme ruft dieselbe also nicht hervor.

Ausser den genannten gelangt Verf. noch zu folgenden Schlüssen:

Es giebt keine physiologische Albuminurie; wo wir dieselbe bei scheinbar gesunden Menschen antreffen, ist ein geringer organischer Nierenfehler vorhanden, oder es ist eine fieberhafte oder infectiöse, Albuminurie hervorrufende Krankheit vorausgegangen. Eine Ausnahme bildet die Albuminurie nach Körperanstrengungen, welche zwar bei vollkommen gesunden Personen auftritt, jedoch auch nicht physiologisch genannt werden darf, weil der Organismus dabei sich nicht in physiologisch-functionellem Gleichgewichte befindet und die normalen Bedingungen der Blutcirculation bei demselben als gestört anzusehen sind. Die sog. physiologische Albuminurie kann lange ohne sichtbaren Schaden für den Organismus existiren. Der Harn ist bei dieser Form von hohem spec. Gew., enthält viel Harnsäure und Kalkoxalat, jedoch weder Harncylinder noch andere Zeichen einer Nierenerkrankung. Bei Alkoholikern ist die Albuminurie häufig und deutet wahrscheinlich auf einen schwachen Grad von Nephritis. Die Albuminurie nach Muskelthätigkeit ist von kurzer, gewöhnlich eintägiger Dauer; anhaltende Ruhe begünstigt ihr Verschwinden.

R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).

Albu, A., Untersuchungen über die Toxicität normaler und pathologischer Serumflüssigkeiten. [Aus dem städt. Krankenhause Moabit in Berlin, innere Abtheilung des Herrn Prof. Renvers.] (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 405.)

Verf. fand, in Uebereinstimmung mit Rumno, Ludwig und Savor, das Blutserum von gesunden Menschen in einer Dosis von 9,5—11 ccm pro kg Kaninchen giftig bei intravenöser Injection (meist in die Ohrvene). Die Giftwirkung des steril und an kühlem Orte in bekannter Weise aufbewahrten Serums ist nach 36-stündigem Stehen etwas vermindert. Kleinere

Mengen Serum machen keine Erscheinung, bei Erreichung der Dosis treten meist ganz unvermittelt schnell allgemein werdende Krämpfe auf, die in wenigen Sekunden oder Minuten, ohne Einwirkung auf Niere und Blut, zum Tode führen. Einspritzung von selbst 30 ccm physiologischer, erwärmter oder kalter physiologischer Kochsalzlösung, rasch oder langsam, bleibt unwirksam. Nach Ausfällung des Eiweisses des Serums mit Ammoniumsulfat und Dialyse zur Entfernung des Zusatzes aus dem Filtrat, zeigt sich letzteres unwirksam. Also sind es Eiweissstoffe, vielleicht das normale Bluteiweiss, die giftig wirken. (Verf. wendet sich sehr richtig kurz gegen Behring's Vorstellung, dass die im Blute circulirenden und an den Eiweisskörpern haftenden Gifte, bezw. Gegengifte gar keine chemischen Körper, sondern Naturkräfte nach Art des Magnetismus seien etc. Verf. glaubt vielmehr, dass mit Hilfe einer Theorie der exacten Chemie viel eher ein Erklärungsversuch für die spontane Veränderung der Giftigkeit der Bluteiweisskörper dargeboten würde, z. B. durch die Annahme einer Polymerisation der Eiweisskörper etc.)

Von pathologischen Serumarten prüft nun Verf. das einer Kranken mit Bronchitis capill. diff. chron., Bronchiektasieen etc., kurz Kohlensäure-intoxication, das eines Pneumonikers, Epileptikers (sogleich in dem einem schweren Anfalle folgenden Zustande tiefer Bewusstlosigkeit), eines Urämischen, weiterhin Ascitesflüssigkeit von einer Frau mit Lebercirrhose, Pericardialflüssigkeit von einem Fall von Sepsis puerperalis, letztere nach Ausfällung des Fibrins. Ueberall fand sich die Toxicität bis auf ein Verhältniss von 4—5 ccm auf ein kg Kaninchen gesteigert. Die Giftigkeit des Serums scheint sich besonders bei denjenigen Krankheiten zu erhöhen, welche mit Anhäufung von Kohlensäure und anderen abnormen Stoffwechselproducten im Blut einhergehen; sie schwankt bei ein und derselben Krankheit je nach der Schwere des Falles. Bei der Section der Thiere fanden sich punktförmige, seltener flächenförmige Blutungen in den inneren Organen und auf den serösen Häuten, starke Injection der Gefässe, besonders im Mesenterium, schwere acute hämorrhagische, parenchymatöse Nephritis; klinisch Stupor, motorische Paresen und Paralysen in den Extremitäten, atactische Bewegungen, sensible und sensorielle Lähmungen, Athmungskrämpfe, klonische und tonische Convulsionen der Extremitäten und des ganzen Körpers, häufig Darmentleerung, öfters mit Blut untermischt, Albuminurie, Hämaturie, Cylindrurie, seltener Hämoglobinurie. Tod nach 10 Minuten bis 48 Stunden post infectionem, wenn nicht die Krankheit trotz der hämorrhagischen Diathese etc. zur Genesung führte, da es Verf. gelang, durch Fallenlassen der Dosis ein stufenweis abgestumpftes Symptomenbild der Vergiftung zu erhalten.

Goebel (Greifswald).

Bratanich, Die Fleischvergiftung in Schönau und Umgebung. (Milzbrand, combinirt mit Trichinose.) (Prag. med. Woch., 1896, No. 1, 2 und 4.)

Verf. giebt in dieser Arbeit eine actenmässige Darstellung der in den Monaten März, April und Mai 1895 im Teplitzer Verwaltungsbezirke vorgekommenen Doppelinfectionen von Milzbrand und Trichinose. Im Weiteren folgt eine Wiedergabe der Resultate der von Dr. Zörkendörfer, Assistenten am deutschen pathologisch-anatomischen Institute in Prag, an dem diesbezüglichen Sectionsmateriale vorgenommenen Untersuchungen, welch letztere bereits im XV. Bande der Zeitschrift für Heilkunde, 1894, mitgetheilt wurden. (Ref. in diesem Centralblatte, Bd. VII, S. 893.)

Nach Besprechung des klinischen Symptomencomplexes der einzelnen Erkrankungen weist Verf. auf die mangelhafte Durchführung der Fleischbeschau hin und auf die Wichtigkeit einer durchgreifenden Reform derselben.

G. Zaufal (Prag).

Glockner, Ueber eine neue Form von Oesophagustuberculose. [Aus dem deutschen pathologisch-anatomischen Institute in Prag.] (Prag. med. Wochenschr. 1896, No. 11, 12 u. 13.)

Auf Grund der zahlreichen in der Literatur der Oesophagustuberculose beschriebenen Fälle theilt G. die sicher gestellten Fälle dieser Erkrankung bezüglich ihres genetischen Momentes in folgende Gruppen ein:

a) Fälle, in welchen der tuberculöse Process durch Fortschreiten der Tuberculose vom angrenzenden Gewebe auf den Oesophagus entstand. (Durchbruch käsiger, peribronchialer oder mediastinaler Lymphdrüsen, Durchbruch von prävertebralen Abscessen bei tuberculöser Wirbelcaries, oder Durchbruch tuberculöser Cavernen in den Oesophagus, endlich continuirliches Fortschreiten einer tuberculösen Pharynxaffection auf den Oesophagus.)

b) Fälle, bei welchen die tuberculöse Affection von der Innenfläche des Oesophagus, resp. von der Oberfläche der Schleimhaut aus, erfolgte.

c) Entstehung der Oesophagustuberculose auf hämatogenem Wege als Theilerscheinung einer universellen disseminirten Tuberculose.

In diese letzte Gruppe reiht Verf. einen von ihm untersuchten Fall von disseminirter chronischer Tuberculose des Oesophagus bei einem 47-jährigen psychotischen Manne ein. Ausgezeichnet ist dieser Fall dadurch, dass die tuberculöse Affection ausschliesslich in der Muscularis des Oesophagus ihren Sitz hatte, während Mucosa, Submucosa und periösophageales Gewebe völlig frei von Tuberculose erschienen.

G. Zaufal (Prag).

Lasarew, Fall von einer Blutcyste in dem seitlichen Theil des Halses. (Podwyssozki's Archiv, Bd. III, 1897.)

Verf. konnte aus der ganzen Literatur blos 39 Fälle von Blutcysten herausfinden. Sein Fall stellt also den 40sten dar. Bei einem 1½jährigen Knaben befand sich auf der linken Seite des Halses eine Geschwulst von der Grösse des Kopfes eines Neugeborenen. Sie kam vor 6 Monaten zum Vorschein und in dieser kurzen Zeit nahm sie eine derartige Grösse an, dass sie nicht allein den Hals, sondern auch einen Theil der Wange und der Brust bedeckte. Die Haut über der Geschwulst war abzuheben, die Geschwulst aber war mit den tieferen Theilen verwachsen und zeigte Fluctuation. Die Operation ergab eine Blutcyste, die aus zwei Höhlen bestand. Sie communicirte mit der Jugularvene und wurde mit einem Stücke derselben zusammen exstirpirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Wand der Cyste dieselbe Structur hatte wie die der Vene. Die Scheidewand, welche beide Cavitäten der Cyste von einander trennte, enthielt eine Oeffnung und hatte die Structur einer Venenklappe.

Zwei Wochen nach der Operation verliess das Kind vollkommen geheilt das Spital. *M. Mühlmann (Odessa).*

Mibelli, Sur la pluralité des Trichophytons. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1895, No. 8—9.)

Mibelli hat die in Parma und dessen zugehörigem Landbezirk vorkommenden Herpes-tonsurans- und Sycosisarten in 28 Fällen parasitologisch

untersucht und seine Resultate zum Theil in Gegensatz gebracht zu den bekannten Arbeiten Sabouraud's, welcher nicht eine, sondern verschiedene Trichophyton-Species annimmt, unter welchen er besonders ektothrix-, d. h. ausserhalb des Haarschaftes vegetirende, und endothrix-, d. h. innerhalb des Haarschaftes wachsende Arten unterscheidet; erstere Art geht vom Thier auf den Menschen über, letztere nur vom Menschen wieder auf den Menschen. Den verschiedenen Pilzarten entspricht ein ganz bestimmtes verschiedenes Krankheitsbild. Von den Trychophytonpilzen verschieden ist wiederum das Mikrosporon Andonini, welches Erzeuger der Flechte Gruby's ist, einer speciell in Paris dominirenden Form der Erkrankung.

Mibelli constatirte nun, dass diese in Paris so häufige Pilzform in Parma überhaupt nicht vorkommt. Die 28 untersuchten Fälle liessen zwei grosse Gruppen von Pilzen erkennen:

I. Culturen von rothviolettem Typus.

1) Langsame Entwicklung.

2) Oberfläche glatt, glänzend (auf mannithaltigem Nährboden noch nach Monaten unverändert).

3) Keine Bildung von Lufthyphen.

4) Die Verzweigungen, welche von den Einzelcolonieen ausgehen, senken sich in die Tiefe des Nährbodens ein und erreichen niemals durch Oberflächenwachsthum den Rand des Glases.

5) Der Durchmesser einer Colonie überschreitet niemals eine gewisse Grenze.

II. Culturen von hellgelbem Typus.

1) Rapide Entwicklung.

2) Von Anfang an trockene, glanzlose, wie bestäubt aussehende, etwas opake Oberfläche, welche mit zunehmendem Alter immer glanzloser wird.

3) Reiche Bildung von Lufthyphen.

4) Die Verzweigungen der Colonieen sind sehr dick, bleiben, wenigstens theilweise, auf der Oberfläche des Nährbodens und erreichen auch die Glaswand.

5) Der Durchmesser der Colonieen nimmt immer mehr und mehr zu, so dass dieselben den ganzen Boden eines 6—7 cm Durchmesser besitzenden Erlenmeyer-Kölbchens ausfüllen können.

Beide Typen halten ihre Wuchsformen bei Umzüchtungen fest. Nur bei länger fortgesetzten Um- und Ueberimpfungen können (ziemlich deutlich dann) Veränderungen der Form, der Entwicklungsart oder der Farbe der Colonieen auftreten. Aber immer ist es möglich, auch stark veränderten Culturen durch Umzüchtung auf geeigneten Nährböden die Hauptmerkmale ihres Typus wieder zu verleihen, so dass ein Zweifel, welchem Typus sie angehören, nicht aufkommen kann. M. leugnet nicht das von Anderen beobachtete Vorkommen von Pleomorphismus der Trichophytonarten, glaubt jedoch, dass es sich in vielen Fällen um eine Symbiose handle und gehandelt habe. Der Nachweis ist durch für den Trichophytonpilz geeignete Nährböden zu führen, welche den anderen nicht aufkommen lassen.

M. unterscheidet daher 5 Arten;

1) Die in Paris, nicht aber in Italien vorkommende, und den Herpes tonsurans erzeugende, von Sabouraud beschriebene Art, charakterisirt durch ziemlich hohe Culturen und sehr zerbrechliches Mycelium. Dieselbe klinische Krankheitsform wird in Parma erzeugt durch

2) Das Trichophyton vom roth-violetten Typus, welcher sowohl für den Herpes tonsurans der behaarten, wie für den Herpes circinatus der unbehaarten Haut, wie für die Sycosis und Onychomycosis trichophytina die Ursache sein kann.

3) Eine Endothrixart von weissgelblichem Typus, welche den gewöhnlichen Herpes tonsurans,

4) eine Ektothrixart von Rosafarbe, und

5) einen Pilz von wurmförmig verzweigter, unregelmässiger Cultur, welche die Bartflechte erzeugen.

Nur die letzten 4 Arten konnte M. beobachten. Eine durchgehende Beziehung jeder einzelnen klinischen Form der Trichophytie zu einem einzelnen specifischen Trichophyton giebt es also in der uneingeschränkten Weise, wie es Sabouraud angegeben hat, nicht. Desgleichen leugnet M. auch, dass die Ektothrixarten immer animaler, die Endothrixarten immer menschlicher Abkunft seien. Wenigstens konnte für den so häufigen roth-violetten Typus nur in einem Falle von Bartflechte der thierische Ursprung wahrscheinlich gemacht werden.

Auf diese Arbeit antwortet mit Folgendem:

Sabouraud, Observations sur le présent mémoire de professeur Mibelli sur la pluralité des Trichophytons. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1895, No. 8—9.)

Er habe nie behauptet, dass die Ektothrixarten ausschliesslich ausserhalb des Haares sässen. Sehr häufig bleibe eben die Scheide des Haares in der Haut, so dass dadurch Trugschlüsse möglich gemacht werden. S. sieht den Typus roth-violett Mibelli's als Ektothrixart an, der alle morphologischen Charakteristiken innerhalb und ausserhalb des Haares eigen sind, und welche man, wie eben alle Ektothrixarten, bei allen Formen der Trichophytie finden könne. Ein eingehenderes Untersuchen und häufigere Beobachtung würden sicher den animalen Ursprung nachweisen. *v. Notthafft (Bonn).*

Hirschfeld, Ueber das Scharlachdiphtheroid und dessen Behandlung. [Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin, Prof. Heubner.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIV, H. 3—4, S. 237—256.)

Verf. ist der Meinung, dass die Betheiligung des Rachens den besten Eintheilungsmodus für den Scharlach abgiebt und gedenkt damit der ätiologischen Entwicklung am meisten Rechnung zu tragen. Der Erreger des Scharlachs ist nicht bekannt, auch der Streptococcus pyogenes ist nicht als solcher anzusprechen. In fast allen Scharlachfällen wird das Contagium durch die Tonsillen aufgenommen.

Der Autor theilt nun alle Scharlachfälle in zwei Kategorieen ein:

1) die Fälle, bei denen das Scharlachvirus nur eine einfache Angina hervorruft,

2) die Fälle, bei denen sich die Rachenaffection pathologisch-anatomisch als Diphtherie darstellt.

In dem diphtherisch-nekrotischen Gewebe kommt es dann zur Entwicklung der Streptokokken, die in diesem einen guten Nährboden finden, und die von hier aus in den Lymphbahnen weiter wandern und schliesslich septisch-pyämische Zustände und damit den Exitus herbeiführen können.

An der Hand dieser Eintheilung werden 211 Scharlachfälle besprochen, von denen 166 Mal (77,7 Proc.) das Rachendiphtheroid im Vordergrund des Krankheitsbildes stand.

Hirschfeld unterscheidet, sich Heubner anschliessend, hier drei Kategorieen, die aber Uebergänge zeigen. In einem ersten Drittel handelte es sich um leichte Erkrankungen mit geringen Allgemeinerscheinungen und schneller Heilung. 16,3 Proc. der Diphtheroidfälle gehörten der zweiten, sogenannten pestartigen Form an. Diese Form ist durch sehr starke Rachenveränderungen ausgezeichnet, die zu Verjauchungen führen, falls nicht die schweren Allgemeinerscheinungen und die Erkrankungen der inneren Organe den Tod zuvor verursachen.

Die dritte Gruppe, der 53,6 Proc. aller Diphtheroide angehören, wird als die lentescirende Form bezeichnet. Sie ähnelt am meisten der ersten Gruppe, von der sie sich im Wesentlichen durch einen längeren Fieberverlauf und eine langsamere Erholung der Patienten unterscheidet. Diese Verzögerung ist durch Complicationen in inneren Organen bedingt.

Martin Jacoby (Berlin).

Kühnau, W., Ueber Mischinfection mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI, 1897, S. 567.

Bei 5 Fällen von schwerster Diphtherie, die sämmtlich mit dem Tode endeten, und die klinisch das Bild der sog. schweren septischen Diphtherie boten, fand K. die Diphtheriebacillen associirt mit einem anderen Bacterium, welches er rein züchtete, und von dem er in der vorliegenden Arbeit eine genaue Beschreibung giebt.

Es handelt sich um ein plumpes Kurzstäbchen von 0,4 μ Dicke und 0,5—3,5 μ Länge. Es färbt sich mit allen gebräuchlichen Anilinfarben und wird nach Gram entfärbt. Es zeigt träge Eigenbewegungen im hängenden Tropfen, verflüssigt unter gewissen Temperaturbedingungen Gelatine, ist schwach gasbildend, und deutlich alkalibildend. Seine Culturen gaben die Nitrosoindolreaction. Sie wachsen am üppigsten bei 37—39°, auf leicht saueren Nährböden, haben auf Gelatine und Kartoffel ein einigermaassen charakteristisches Aussehen und sind äusserst resistent gegen Austrocknung.

Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Wachsthum erfolgte auch in O-freier Atmosphäre.

Das Bacterium, von K. als Proteusart angesprochen, ist äusserst pathogen für Mäuse und Meerschweinchen, weniger für Kaninchen und Tauben, noch weniger für Hunde. Die Virulenz wird durch Passiren des Thierkörpers erhöht. Gleichzeitige Injection der Culturen mit Diphtheriebacillen rief bei den Versuchsthieren local und allgemein ein viel schwereres Krankheitsbild hervor, als jede der beiden Bakterienarten allein. Die Diphtheriebacillen bewahrten dabei ihre Eigenthümlichkeit, sich nur an der Injectionsstelle zu entwickeln, während das Kurzstäbchen die Organe überschwemmte.

Bei den von dieser Mischinfection befallenen Menschen bot das klinische Krankheitsbild gewisse Eigenthümlichkeiten: Die diphtherische Membran zeigte ein auffallend gequollen-sulziges Aussehen, neigte zu raschem, fetzigen Zerfall und putrider Zerstörung der Tonsillen. Daneben bestand eine ausgebreitete nekrotisirende Halsphlegmone, Entzündung der tiefen Weichtheile und der Drüsen, Hämorrhagieen. Pathologisch-anatomisch boten die Organe der beobachteten Fälle das Bild schwerer Sepsis: Nephritis, Milzschwellung, hämorrhagische Diathese, Enteritis.

Pässler (Leipzig).

Papkow, L., Zur Frage über die Veränderungen des Herzmuskels bei Diphtherie. (Wratsch, 1895, No. 42.)

Obwohl die Untersuchung schon vor zwei Jahren im Prosectorium des städtischen Spitals zu Odessa unter Leitung des Prosectors Dr. Chenzinsky ausgeführt wurde, hat sie doch bis jetzt ihr Interesse nicht verloren, um so mehr als nachdem mehrere Arbeiten publicirt wurden, die denselben Gegenstand behandelten und die Ergebnisse Papkow's vollständig bestätigten (z. B. Mollard et Regaud, Ann. de l'inst. Past., 1897, No. 2). Er untersuchte nämlich den Herzmuskel von Kindern von 1 $^1/_2$ bis 9 Jahre alt, die der Diphtherie ohne Heilserumtherapie nach dem 3. bis 12. Tage der Erkrankung erlegen waren. Die Section der Kinder wurde nicht später als 12 Stunden nach dem Tode ausgeführt. An allen Herzen wurde eine ausgedehnte Fragmentation des Muskels beobachtet. Dass es sich hierbei nicht um eine postmortale Erscheinung handelte, beweist die Thatsache, dass Verf. sie am frischen Präparate eines Kindes sah, welches 1 Stunde nach dem Tode secirt wurde; zwischen den fragmentirten Primitivbündeln oder sogar Fibrillen befanden sich stellenweise weisse und rothe Blutkörperchen. Die Ursache der Fragmentirung besteht in Quellung und Zerfall der Kittsubstanz des Herzmuskels. Das frühe Auftreten der Erscheinung deutet darauf hin, dass die schwache Resistenzfähigkeit des Herzens, welche schon sehr früh (am 3. Tage der Erkrankung) bei der Diphtherie beobachtet wird, eben der Fragmentirung zuzuschreiben ist. Weitere Veränderungen, sowohl interstitielle Entzündung, als fettige und wachsartige Degeneration des Herzmuskels gehörten einem späteren Stadium an. Die wachsartige Degeneration war sogar stärker ausgeprägt als die fettige. In Fällen, wo der Muskel sehr mürbe war und auf dem Schnitt makroskopisch vielfach gelbe Flecken aufwies, zeigte die mikroskopische Untersuchung keine Fettdegeneration, sondern eine starke Infiltration des interstitiellen Gewebes mit Rundzellen. In einigen Fällen waren die sonst gut erhaltenen Muskelzellen vacuolisirt. *M. Mühlmann (Odessa).*

Solovtzoff, Ueber Mikroorganismen der Pocken. (Podwyssozki's Archiv für Pathologie, Bd. IV, 1897.)

Der Inhalt der Pockenpusteln des Menschen sowie vaccinirter Kälber ist vollständig frei von Bakterien, vorausgesezt, dass während der Untersuchung strenge Asepsis bewahrt wurde. Die in der Vaccine des Kalbes vorhandenen Bakterien gehen innerhalb 40 bis 60 Tagen (in Glycerin) zu Grunde, was jedoch der Inoculation derselben keine Störung einbringt. Diese Reinigung geht im Thermostaten noch viel rascher vor sich. Wenn man den Inhalt der Pockenpusteln eines vaccinirten Kalbes in die Hornhaut eines Kaninchens injicirt, so kann man nach einiger Zeit in jeder Epithelzelle 5 bis 6 Körperchen beobachten, die meist von einem durchsichtigen Ringe umgeben sind. Gegenüber anderen Forschern beobachtete Verf. dabei keine Ulceration der Hornhaut, kein Hypopyon und Panophthalmie, sondern eine geringfügige Conjunctivitis und Thränen. Am besten gelang die Färbung mit Ehrlich's Hämatoxylin, welches die vermeintlichen Parasiten rubinroth, oder nach Heidenhain's Methode, welche sie schwarz färbt. Zum Schlusse bespricht Verf. die Gründe, weshalb er die Körperchen für Parasiten und nicht für rothe resp. weisse Blutkörperchen oder Zerfallsmassen hält. [Salmon (Ann. de l'inst. Pasteur, 1897, No. 4) in Metschnikoff's Laboratorium hält alle bis

jetzt gefundenen Parasiten, wie die oben genannten, für Umwandlungsproducte der polynucleären Leukocyten. Ref.] *M. Mühlmann (Odessa).*

Eijkman, C., Ein Versuch zur Bekämpfung der Beri-Beri. (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 187.)

Verf. hat statistisch nachgewiesen, dass in den Gefängnissen der Inseln Java und Madura, in denen halbgeschälter (also noch vom Silberhäutchen umhüllter) Reis verabreicht wird, so gut wie keine Erkrankung an Beri-Beri zu finden ist, in anderen, wo geschälter Reis gegeben wird oder Mischung, ein erschreckend hoher Procentsatz an dieser Krankheit Leidender. In einem Gefängniss ist Beri-Beri nach dem (zufälligen) Uebergange von geschältem zu halbgeschältem Reis als Nahrungsmittel der Insassen ganz verschwunden.

Das spricht für die Identität der Beri-Beri des Menschen und der ähnlichen bei Hühnern beobachteten Krankheit.

Im Binnenlande beherbergen die Gefängnisse weniger Beri-Berikranke als in der Nähe des Meeres. *Goebel (Greifswald).*

Eijkman, C., Eine Beri-Beri-ähnliche Krankheit der Hühner. [Aus dem Institut für Pathologie in Weltevreden, Batavia.] (Virchow's Archiv, Bd. CXLVIII, S. 523.)

Die Krankheit, mit einem Incubationsstadium von 3—4 Wochen, fing mit unstetem Gang an, allmählich trat Parese der Extremitäten, auch der Flügelmuskeln ein, und zwar schreitet die Lähmung von unten nach oben fort, und unter Dyspnoe (Parese der Athemmusculatur), Sinken der Temperatur, starker Abmagerung tritt der Tod zuweilen am 2.—3. Krankheitstage, meist einige Tage später ein. Anatomisch: Polyneuritis, dabei bisweilen degenerative und atrophische Veränderungen im Rückenmark, namentlich an den Ganglienzellen der Vorderhörner.

Verf. konnte feststellen, dass die Krankheit, die epidemisch unter den Hühnern des Laboratoriums ausbrach, auf ausschliessliche Fütterung der Hühner mit gekochtem Reis zurückgeführt werden musste. Versuche ergaben, dass ungeschälter und halbgeschälter Reis, der noch die Kleie (Silberhäutchen) hat, die Krankheit nicht verursachte, auch Fütterung mit ihnen die ausgebrochene Krankheit heilte. Es genügte schon, dem Kochreis Reiskleie zuzusetzen, um die Krankheit zu verhindern, resp. zu heilen. Nach den Versuchen war Grund zu der Annahme vorhanden, dass die Krankheit auf Salz- oder Eiweisshunger oder auf beiden beruhe, da mit dem Entfernen des Silberhäutchens das Reiskorn gerade jene Theile verliert, welche reicher an Salzen und an Stickstoffsubstanz sind, als der Samenkern. In der That vermochten indische Stärkesorten (Sago, Tapiocca etc.), die sehr arm an Salzen und Stickstoffsubstanzen sind, die Krankheit bei Hühnern hervorzurufen. Und diese genasen dann nach ausschliesslicher Fleischfütterung. Aber die Krankheit brach auch aus bei Fütterung mit Fleisch und Stärke, allerdings ohne dabei zur Abmagerung zu führen, und nach längerer Zeit. Das spricht dafür, dass Inanition jedenfalls nicht die Ursache der Krankheit ist. (Beriberi befällt ja auch nicht selten die bestgenährten, kräftigen und jungen Individuen. Auch das stimmte mit Beriberi, dass die Hähne eher erkrankten als die Hennen.)

Nun erwies sich aber Kartoffelstärke wunderbarer Weise als unschädlich, ebenso andere Kohlehydrate (Milchzucker, Rohrzucker). Danach ist also die Krankheit an das Vorhandensein von Stärke, und zwar von be-

stimmten Arten derselben, gebunden. Verf. nimmt an, dass das Amylum in den betreffenden Fällen Träger eines Giftes ist — da jede Polyneuritis auf Intoxication beruht — und dass das Silberhäutchen des Reiskorns ein Gegenmittel enthält, vielleicht auch das Fleisch. Verf. meint, dass die stärkehaltige Nahrung im Darmkanal unter der Einwirkung von Mikroorganismen chemischen Zersetzungen unterworfen sei, deren Producte zu einem oder zu mehreren als Nervengift wirken. Denn so liesse sich die Thatsache erklären, dass Affen, jahrelang mit Kochreis, bezw. Tapiocca ernährt, nicht krank wurden, sowie, dass Meerchweinchen bei Reisnahrung ohne Zeichen von Polyneuritis zu Grunde gingen. Denn bei diesen Thieren kommt die aufgenommene Nahrung alsbald mit dem sauren gährunghemmenden Magensaft in Berührung, bei den Hühnern hingegen wird sie stundenlang aufbewahrt und aufgespeichert im Kropf. Eine Eule z. B., die keinen Kropf besitzt, ging bei Ernährung mit Tapiocca ohne Nervendegeneration zu Grunde.

Die Unschädlichkeit von Amylum solani dürfte darauf zurückzuführen sein, dass es weniger wie die anderen Stärkearten von chemischen und organisirten Fermenten angegriffen wird. *Goebel (Greifswald).*

Hunter, W. R., A contribution to the etiology of Beri-Beri. (The Lancet, 3857, 1897, S. 240.)

Im Anschluss an eine kurze Uebersicht der mannigfachen Versuche, für die Beri-Berikrankheit eine bakterielle Ursache zu finden, theilt Verf. die Untersuchungsergebnisse von 2 Fällen dieser Art mit. Es handelte sich um 2 Seeleute eines aus Nicaragua heimgekehrten Dampfers. Klinisch war die Diagnose sicher. Bakteriologisch wies H. im Blut, sowohl im frischen Deckglaspräparat als culturell, den dem Staphylococcus albus sehr ähnlichen Coccus nach, welchen Pekelharing und Winkler bei Beri-Beri beschrieben haben. Auch im Thierversuch verhielt sich dieser Coccus wie der genannte. Er erzeugte nämlich in einigen Fällen bei länger fortgesetzten Injectionen schwere nervöse Erscheinungen. Bei allen geimpften Thieren zeigte das Mikroskop in den untersuchten Beinnerven „parenchymatöse Degeneration“, die bei einem zum Vergleich untersuchten gesunden Thiere fehlten. *Flockemann (Hamburg).*

Fraser, Th. R., The antivenomous properties of the bile of serpents and other animals. (Brit. medical Journal, 1907, 1897, S. 125.)

Die Thatsache, dass per os eingeführtes Schlangengift keine ernsthaften Schädigungen verursacht, selbst nicht beim 1000fachen der subcutan tödtlichen Dosis, veranlasste Fr., zu untersuchen, ob und inwieweit die Galle als giftzerstörend in Betracht kommt. Als Gifte wurden die der afrikanischen und indischen Cobra benutzt, als Versuchsthiere dienten Kaninchen und weisse Ratten. Es fand sich, dass die Galle von Schlangen, giftigen und ungiftigen — die letzteren besitzen auch Gift secernirende Drüsen und entbehren nur der Giftzähne — ein eminentes Gegengift darstellt. 0,0001 g davon pro Kilogramm genügte, um die tödtliche Mindestgabe unschädlich zu machen. Gleichartig wirkte Säugethiergalle, nur 70mal schwächer. Die Zahlen gelten, wenn Gift und Galle vor der Einspritzung mit einander gemischt wurden. Wird das Gegengift nach dem Gift einverleibt, so ist zu seiner Unschädlichmachung eine 1000—2000mal grössere Menge nothwendig.

Die wirksamen Körper konnte Fr. als nicht in Alkohol, wohl aber in Wasser löslich von den nur in Alkohol löslichen Salzen und Pigmenten der Galle trennen. *Flockemann (Hamburg).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Pic, Adrien, et Regaud, C., Dissociation syringomyélique de la sensibilité dans un cas de pachyméningomyélite due à un mal de Pott, sans cavités médullaires. Congrès français de médecine, 2 session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 740—752.

Pineles, Friedrich, Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmark bei Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über das dorsomediale Sacralbündel. Mit 5 Abbild. im Texte. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystemes an der Wiener Universität, Heft 4, 1896, S. 341—367.

Poulsen, Kr., Ueber cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media (Schluss). Archiv für klinische Chirurgie, Band 52, 1896, Heft 3, S. 459—515.

Pott, Ueber die Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. Verhandlungen der 12. Versammlung der deutscher Gesellschaft für Kinderheilkunde, Lübeck, 1895 : 1896, S. 123—134.

Preston, George, J., Three Cases of Tumor of the Brain. Journal of nervous and mental Disease. Vol. XX, 1895, S. 552.

Pseudobulbärparalyse. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 568—569.

Raymond, F., Syringomélie avec anesthésie totale. Leçon recueillis par J. B. Charcot. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, Année IX, 1896, No. 1, S. 5—16.

Roger, H., Les myélites d'origine streptococcique. Congrès français de médecine, 2 session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 345—348.

Rother, Josef, Beitrag zur Casuistik des acuten Hirnödems. Leipzig-Reudnitz, 1896. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Rothmann, Max, Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XV, 1896, No. 11, S. 494—503; No. 12, S. 532—547. 6 Figuren.

Sabrazès et Mongour, Ictère infectieux bénin à streptocoques. Myélite expérimentale consécutive à l'inoculation intraveineuse de ce microbe au lapin. Congrès français de médecine, 2 session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 382—388.

Saxer, F., Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Aus Chiari's pathologischem Institute an der deutschen Universität Prag. Mit 2 Tafeln. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XX, 1896, Heft 2, S. 332—398.

— —, Ein zum grössten Theil aus Derivaten der Medullarplatte bestehendes grosses Teratom am III. Ventrikel eines 7-wöchentlichen Kindes. Aus Chiari's pathologisch-anatonomischem Institute an der deutschen Universität in Prag. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XX, 1856, Heft 2, S. 399—412.

Schlesinger, Hermann, Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie. Mit Abbild. und Taf. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystemes an der Wiener Universität, Heft 4, 1896, S. 35—62.

— —, Beiträge zur Kenntniss der Schleifengenerationen. Mit 3 Tafeln und 3 Abbild. im Texte. Ebenda, S. 63—100.

— —, Ueber centrale Tuberculose des Rückenmarks. III. medic. Univers.-Klinik von Schrötter u. d. Laborator. von Obersteiner in Wien. Mit 4 Abbild. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band III, 1896, Heft 5 u. 6, S. 398—417.

Schuster, Paul, Trauma und Hirnabscess. Aus der Klinik von Mendel. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang II, 1896, No. 10, S. 213—217. Mit 2 Figuren.

Seeligmann, R., Zur Kenntniss der halbseitigen durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band VIII, 1896, Heft 5 u. 6, S. 438—467.

Spitzer, Ludwig, Pachymeningitis cervicalis externa caseosa. Aus der IV. med. Abtheil. des k. k. Allgem. Krankenhauses. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 46, 1896, No. 20, S. 863—865; No. 21, S. 913—916.

Stieglitz, L., A cystic Tumor of the Brain. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XX, 1895, No. 12, S. 790.

Stieglitz, L. with Remarks by **Arpad G. Gerster** and **Howard-Lilienthal**, A Study of three Cases of Tumor of the Brain in which Operation was performed, one Recovery, two Deaths. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXI, 1896, No. 5 = 289, S. 509—531.

Stuparich, Rachischisis, respective Myelomeningocele bei drei Kindern derselben Mutter. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 37, 1896, No. 40, S. 1252.

Solitärtuberkeln des Grosshirns. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 566—568.

Solitärtuberculose in der Centralwindung. Keine Ausfallserscheinungen. Plötzlicher Tod durch acute purulente Meningitis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1025.

Tabes, Die Hinterstrangaffection im Cervicaltheile am stärksten und nicht ganz bis unten reichend. Gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Einseitige Posticuslähmung. Interne Oculomotoriuslähmung. Tod in Folge von Cystopyelonephritis. Sectionsbefund. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 835—836.

Taurelli, Salimbeni A., Sopra un microorganismo isolato in un caso di meningite spinale purulenta. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici, Serie IV, Vol. VII, 1896, Fasc. 4—10.

Teichmüller, W., Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Aus der Univ.-Poliklinik von F. A. Hoffmann in Leipzig. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band VIII, 1896, Heft 5 u. 6, S. 385—397.

Thiem, C., Beitrag zur Entstehung von Rückenmarkserkrankungen nach peripheren Verletzungen. Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge No. 149. 8°. 16 SS. Leipzig, 1896.

Tschistowitsch, Th. J., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der asiatischen Cholera. Laboratorium von K. N. Winogradow in der Kais. med. Akademie zu St. Petersburg. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Supplementheft, S. 40—72.

Vaillard, L., Rapport sur les myélites infectieuses. Congrès français de médecine, 2 session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 39—55.

Waltin, George L., Presentation of a Brain Tumor. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XX, 1895, S. 553.

Weill, E., et Regaud, Cl., Etude clinique et anatomopathologique sur un cas de polynévrite infectieuse aigue. Congrès français de médecine, 2 session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 388—398. Avec 1 tab.

Weygandt, Wilhelm, Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. Berlin, 1896. 8°. 20 SS. 1 Doppeltaf. Inaug.-Diss. Würzburg.

— —, Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der kgl. Charité-Jolly. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXVIII, 1896, Heft 2, S. 457—493.

Wille, Hermann, Ueber secundäre Veränderungen im Rückenmarke nach Oberarmexarticulationen. Laborator. der psychiatr. u. Nervenklinik von Jolly. Berlin, 1895. 8°. 38 SS. 1 Doppeltaf. Inaug.-Diss. Basel.

Zuber, Ramollissement des lobes latéraux du cervelet. Artérite syphilite. Syndrôme cérébelleux. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 5, S. 129—133.

Verdauungskanal.

Ahlborn, Beiträge zur Kenntniss der Hernien der Linea alba. Homberg a. Rh., 1895. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss. von Jena.

Alex, Cancer de l'estomac. Lyon médical, Année LXXXI, 1896, No. 2, S. 62.

Aschoff, A., Zur Lehre von der Darmeinklemmung in inneren Bauchfelltaschen. Berliner Klinik, Heft 100. Berlin 1896. 8°. 28 SS. 2 Tafeln.

Arndt, C., Ein Fall von Dünndarmprolaps durch den offen gebliebenen Ductus omphalo-entericus. Universitäts-Frauenklinik zu Göttingen. 4 Abbildungen im Text. Archiv für Gynäkologie, Band 52, 1896, Heft 4, S. 71—77.

Askanazy, M., Kann Darminhalt in der menschlichen Bauchhöhle einheilen? Aus dem pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr. Archiv für pathologische Anatomie, Band 146, 1896, Heft 1, S. 35—52.

Barth, Theodor, Ein Fall von Lymphangiosarkom des Mundbodens und Bemerkungen über die sogenannten Endothelgeschwülste. Pathologisches Institut der Universität Heidelberg. 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XIX, 1886, Heft 3, S. 462—496.

Bastert, Heinrich, Beitrag zur Art der Verbreitung der Metastasen des Zungencarcinoms. Stadthagen, 1895. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Berlizheimer, Sigmund, Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. Pathol. Instit. der Friedrich-Wilhelms-Univers. zu Berlin. Würzburg, 1895. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Brinck, Ludwig, Ueber Ausscheidung von grösserem Bindegewebe und Fettmassen aus dem Darm. (Bindegewebs- und Fettlienterie.) Bonn, 1896. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Buschke, A., Carcinom der Zunge. Neisser's stereoskopisch-medicinischer Atlas. Cassel, 1896. Th. G. Fisher. 4°.

Cantù, Luigi, La stenosi del duodeno. Clinica medica propedeutica di Pavia. Pavia. 1896, Fusi. 8°. 15 SS.

Carcinoma oesophagi unter dem Bilde einer Myelitis transversalis verlaufend. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 787—788.

Carcinoma ventriculi an der grossen Curvatur. Breiter Durchbruch in das Anfangsstück des hinter dem Quercolon emporgezogenen Jejunums. Bleibendes Aufhören des Erbrechens. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 831—832.

Carcinom des Oesophagus. Metastasen in Lungen, Leber, Pleura und Zwerchfell. Durchbruch der ersteren in die Trachea. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1027.

Caro, Demonstration der makro- und mikroskopischen Präparate eines Myxoma laeviceliulare cysticum des Dünndarmes. Vereinsbeilage No. 16 der Deutschen medicinischen Wochenschrift, 1896, S. 102.

Cassaet, E., Rapports du foie et de l'intestin en pathologie. Congrès français de médecine, 2. session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 417—423.

Claude, H., Ulcérations tuberculeuses du duodénum. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 8, S. 230—232.

Claussen, Aktinomykose der Zunge beim Rind, sogenannte Holzzunge. Mittheilungen für Thierärzte, Jahrgang II, 1896, No. 1.

Czerny, Ein Mastdarmkrebs bei einem 13-jährigen Knaben. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 11, S. 241—242.

Dauber, Ueber continuirliche Magenschleimsecretion. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band II, 1896, Heft 2, S. 167—182.

Deguy, Cancer latent de la face postérieure de l'estomac. Pyémie streptococcique secondaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 14, S. 449—451.

Deutschmann, Hellmuth, Enterolithen als Ursache der Typhlitis und Appendicitis. Freiburg i. B., 1896. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Diriart et Apert, E., Double ulcère latent de l'estomac symétriquement situé sur la paroi antérieure et la paroi postérieure de l'organe. Double perforation. Laparotomie. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 9, S. 297—299.

Dreysel, Glossitis interstitialis. Neisser's stereoskopisch-medicinischer Atlas. Cassel, 1896. Th. G. Fisher. 4°.

Eskelin, Karolina, Studier öfver Tarminvagination. Helsingfors, 1895. 8°. 180, XL SS. 4 Tafeln. Inaug.-Diss.

Felsh, F. A., and Warden, Carl C., A Case of intestinal Obstruction, Operation. Autopsie and pathological Report. Medical News, Vol. LXVIII, 1896, No. 22 = Whole No. 1220, S. 611—612.

Finkelstein, H., Zur Aetiologie der folliculären Darmentzündungen der Kinder. Klinik für Kinderkrankheiten am kgl. Charité-Krankenhause zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 22, 1896, N. 38, S. 608—609; No. 39, S. 627—630.

Friedeberg, Verschlucken von Stecknadeln mit tödtlichem Ausgange bei Hysterie. Städt. Krankenhaus Magdeburg-Altstadt. Aufrecht. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XVII, 1896, No. 20, S. 522—526.

Frohhöfer, Erich, Die Entstehung der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte in Folge amniotischer Adhäsionen. Chir. Univ.-Klin. von v. Bergmann. Archiv für klinische Chirurgie, Band 52, 1896, Heft 4, S. 883—901. 1 Tafel.

Garde, Henri, De l'actinomycose oesophagienne. Lyon, 1896. 4°. 69 SS.

Gatti, Gerolamo, Ueber die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberculose nach einfachem Bauchschnitt. Pathol. Laboratorium von T. Carbone. Archiv für klinische Chirurgie, Band 53, 1896, Heft 3, S. 645—700.

Gemmell, Samson, Cancer of the Pylorus. The Glasgow medical Journal, Vol. XLVI, 1896, No. 4, S. 286—287.

Georgiewsky, K., Ein Fall von Ulcus pepticum duodeni. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1895, No. 50. (Russisch.)

Gernert, Michael, Carcinoma oesophagi universale. Würzburg, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Glockner, Adolf, Ueber eine neue Form von Oesophagustuberculose. Aus Chiari's pathologisch-

anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXI, 1896, No. 11, S. 114—115; No. 12, S. 127—130; No. 12, S. 138—139.

Goebel, Carl, Casuistischer Beitrag zur Frage des Vorkommens des Processus vermiformis im Bruchsack bei Kindern. Neues allgemeines Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 22, 1896, No. 29, S. 461—462.

v. Gostkowski, Ein Fall von Ammoniakvergiftung mit totaler Abstossung der Magenschleimhaut. Leipzig-Reudnitz, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Graupner, R., Ueber Hernien der Linea alba. Jena, 1896. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Hammer, Hans, Ueber multiple primäre Neoplasmen des Dünndarmes. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXI, 1896, No. 20, S. 212—215.

Hammerschlag, Albert, Untersuchungen über das Magencarcinom. Aus der medic. Klinik von Nothnagel in Wien. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band II, 1896, Heft 1, S. 1—40; Heft 2, S. 198—215. Mit 1 Tafel.

Hanot, V., Rapports de l'intestin et du foie en pathologie. Congrès français de médecine, 2. session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 57—173.

Hansemann, David, Ueber die Entstehung falscher Darmdivertikel. Nach Demonstrat. in der med. Ges. am 15. Januar. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Heft 2, S. 400—405.

Harbitz, Francis, Om Appendicitens pathologiske Anatomi og Aetiologi. Norsk Magazin for Laegevidenskaben, Aarg. 57, 1896, No. 5, S. 461—486.

Henle, A., Ulcus tuberculosum linguae. Neisser's stereoskopisch-medicinischer Atlas. Cassel, 1896, Th. G. Fisher. 4°.

Herz, H., Ueber Duodenalstenosen. Aus der med. Abtheilung von Buchwald im Allerheiligenhospital in Breslau. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 23, S. 362—364; No. 24, S. 379—381.

Heydrich, Erwin, Erwiderung auf die Bemerkungen von O. Schäffer, betreffend Divertikelbildung des Rectums. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XX, 1896, No. 35, S. 897—898.

Heydweiller, Georg, Ueber Gonorrhoea rectalis der Frauen. Leipzig, 1896. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hiltermann, Ignaz, Ueber Metastase eines Gallertkrebses des Magens in die Lungen. Würzburg, 1895. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Horneffer, Curt, Ein Fall von röhrenförmiger Abstossung der Oesophagusschleimhaut nach Schwefelsäurevergiftung. Patholog. Instit. in Greifswald. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Heft 2, S. 405—408.

Huster, C., Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Darmgeschwülste. Aus dem Stadtkrankenhause zu Dresden. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XIX, 1896, Heft 2, S. 391—405.

Incarceratio interna (ulceröse Typhlitis, Laparotomie). Tod durch Peritonitis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 866—869.

Kahn, Max, Ueber Makroglossie (Lymphangiom der Zunge). Würzburg, 1896. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Knotz, Ignaz, Ein Fall von Darminvagination. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 1896, No. 7, S. 70—71; No. 9, S. 93—94.

Kolaczek, Ein durch ein Magengeschwür hervorgerufenes Magendivertikel, das eine Neubildung vorgetäuscht hat. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band I, 1896, Heft 2, S. 163—167.

Köhler, F., Zur Diagnostik der abdominalen Tumoren. Freiburg i. B., 1896. 8°. 129 SS. Inaug.-Diss.

Kreibich, Karl, Zur Aetiologie abdominaler Abscesse. Chirurg. Klinik von Gussenbauer an dem patholog.-anatom. Instit. in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 39, S. 861—866. Mit Figur.

Kümmel, Hermann, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Processus vermiformis bei Perityphlitis. Nach Demonstration auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 22, S. 965—968; No. 23, S. 1016—1020.

Küttner, H., Die Geschwülste der Submaxillar-Speicheldrüse. Tübinger chirurgische Klinik. Bruns. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVI, 1896, Heft 1, S. 181—256. Mit 1 Tafel.

— —, Ueber entzündliche Tumoren der Submaxillar-Speicheldrüse. Aus der Tübinger chirurgischen Klinik. Ebenda, Band XV, 1896, Heft 3, S. 815—826.

Letulle, Maurice, Kystes multiples de l'intestin grêle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 15, S. 496—499.

Letulle, Carcinose péritoneo-intestinale secondaire à un cancer de l'estomac. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 16, S. 559—561.

Lund, H., Two Cases of Adenoma of the Palate. British Journal of dental Science, Vol. XXXIV, 1896, S. 43—45.

Lätzeler, J., Statistisches über Magengeschwüre und operative Eingriffe bei denselben, 1889—1895. Medicinische Klinik, Bonn, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Lymphosarkom des Dünndarms. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 543—545.
Manner, Franz, Ein Fall von Vergiftung mit Salpetersäure und salpetersaurem Quecksilber mit Ausstossung eines grossen Stückes der Magenschleimhaut. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 962—968.
Martin, M., Cancer de l'estomac généralisé. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 8, S. 265.
Mathieu, Albert, La lithiase intestinale et la lithiase appendiculaire. Gazette des hôpitaux, Année 67, 1894, No. 39, S. 402—404.
v. Mettenheimer, C., Ein Fall von carcinomatöser Striktur de S romanum. Memorabilien, Jahrgang XL, 1896, Neue Folge Jahrgang XV, Heft 1, S. 9—19.
Meyer, Heinrich, Ueber multiple Embolie der Darmgefässe mit nekrotischer Entzündung des ganzen Dünn- und Dickdarmes bei hochgradiger Atheromatose der Aorta. Würzburg, 1896. 8°. 162 SS. Inaug.-Diss.
Moebius, Aussergewöhnlich grosser Speichelstein vom Pferd. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1896, No. 11, S. 124—125.
Merelli, Zwei Fälle von Zungenspeichelstein. Pester medic.-chirurgische Presse, Jahrgang 32, 1896, No. 42, p. 1006—1007.
Mueller, Willy, Die gutartigen Tumoren der Zungenbasis. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Zungenbasis. Ambulatorium von Seifert in Würzburg. Würzburg, 1895. 8°. 70 SS. Inaug.-Diss.
Müller, F., Ein Fall von Aktinomykose des Darmes. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 34, S. 762—763.
Newman, Epithelioma of the Oesophagus. The Glasgow medical Journal, Vol. XLVI, 1896, No. 4, S. 295.
Neumann, J., Ueber Syphilis der Parotis und der Glandula sublingualis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 609—614.
Nitka, Leopold, Ueber embolische Magengeschwüre. Karlsruhe, 1895. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.
Nothmann, Martin, Strahlennarben des Magens und Carcinoma ventriculi. Leipzig, 1896. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Opper, Carcinom des S romanum. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 22, 1896, Vereinsbeilage, No. 24, S. 161.
Perityphlitis, Pleuritis sinistra, Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrg. III, 1896, S. 947.
Perriollat, A., Considérations étiologiques et anatomiques sur le siège, le volume et la fréquence des hernies suivant les sexes et suivant les âges, d'après deux cents de hernies operées. Lyon, 1896. 8°. 57 SS.
Pinner, Exulcerirtes Gumma an der Zunge mit Uebergang in Carcinom. 3 SS. Neisser's stereoskopisch-medicinischer Atlas, Folge 7, Lieferung 3.
Piperkoff, Ivan, Contribution à l'étude du carcinome de l'oesophage. Laboratoire d'anatomie pathologique. Genève, 1895. 8°. 51 SS. 3 planches. Inaug.-Diss.
Planté, Rapports du foie et de l'intestin en pathologie exotique. Congrès français de médecine, 2 session, Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 175—200.
Raecke, Julius, Ueber primäres Melanocarcinom des Rectum. Freiburg i/B., 1895. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.
v. Reisner, Arthur, Das lepröse und tuberculöse Darmgeschwür bei Lepra. Mit 1 Tafel. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXII, 1896, No 5, S. 225—229.
Rewidzow, P., Zur Casuistik der Hernia lineae albae epigastrica. Medicinskoje Obosrenje, 1896, No. 8 (Russisch).
Rey, Heinrich, Ueber Veränderungen der Schleimhaut des Intestinaltractus und der Respirationsorgane bei Carbolsäure-Vergiftungen. Medicinische Klinik, Bonn, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
Rollin, Franz, Ueber Albumosurie und Peptonurie bei Darmkrankheiten, Würzburg, 1896. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Roughton, E. W., Tumors of the Palate. British Journal of dental Science, Vol. XXXIX, 1896, S. 1—6.
Rosenfeld, J., Beitrag zur Lehre der partiellen Darmatonie. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXVII, 1896, No. 33, S. 1061—1064.
Rosenstein, S., Zur Casuistik der Magenerweiterungen. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band II, 1896, Heft 2, S. 161—167.
Rothschild, Max, Ueber die Eiweissausscheidung bei Enteritis acuta. Würzburg, 1896. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Rostowzew, M., Ueber die schwarze Haarzunge. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, No. 8—12. (Russisch).
Roussel, Epithéliome de la langue. Loire médical, 1896, Année XV, S. 41.
Rörig, Richard, Primäres Cancroid des Magens. Würzburg, 1895. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Scagliosi, G., Ueber einen seltenen Ausgang der von der Taenia bothrioplitis im Huhndarm herbeigeführten Verletzungen. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der kgl. Univers. zu Palermo. Archiv für pathologische Anatomie, Band 195, 1886, Heft 3, S. 538—596. Mit 1 Tafel.
Schäffer, Exulcerirtes Gumma der Zunge. Neisser's stereoskopisch-medicinischer Atlas. Cassel, 1896, Th. G. Fisher. 4°.
Schmidt, Anton, Beitrag zur Genese des Ulcus ventriculi. Leipzig, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Schuberg, A., Die Coccidien aus dem Darme der Maus. Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg, Neue Folge Band V, Halle a. S., 1896, S. 369—398. Mit 27 Figuren.
Schulte, Frans, Ueber Ulcus als Folgezustand von chronischer Perityphlitis. Chirurgische Klinik, Bonn, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Smith, Greig, A Case of fatal Haemorrhage from a stercoral Ulcer of the Colon complicatory Relief of Obstruction form Cancer. The Lancet, 1896, Vol. I, No. XXIV = whole No. 3793, S. 1644.
Souligoux, Hernie de l'estomac et du colon transverse et d'une portion de l'intestin grêle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 4, S. 106.
Spire, J., Du lupus de la langue. Archives clinicales de Bordeaux, Année IV, 1895, S. 557—571.
Teissier, J., Rapports de l'intestin et du foie en pathologie. Congrès français de médecine, 2 session, Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 201—207.
Troisfontaines, Ulcère simple de l'estomac chez un jeune homme, mort, examen anatomique. Annales de la société médico-chirurgicale de Liège, Année 35, 1896, Série III, No. 6, S. 238—241.
Typhus abdominalis im Stadium der Ausheilung der Geschwüre. Tod in Folge von Perforation einer Ulcerationsstelle im Wurmfortsatze. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1023.
Vilcoq et Lancry, Cancer de l'estomac, péritonite adhésive et perforation de la paroi antérieure de l'estomac. Phlegmon gangrèneux et fistule gastro-cutanée. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 12, S. 137—139.
Vogt, Karl, Ueber einen Fall von Magenaktinomykose beim Rind. Freiburg i/B., 1895. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Weidenfeld, J., Zur Kenntniss der Rectalblennorrhoe. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 617—627.
Wendel, Hans, Ein Beitrag zur Casuistik des Oesophagusdivertikels. Bonn, 1896. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Willach, P., Zur Aetiologie der eiterig-käsigen Knötchen des Rinderdarmes. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang, 1896, No. 11, S. 87—88.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Aczél, Karl, Gallertkrebs der Leber nach primärer Geschwulst der Gallenblase. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Heft 1, S. 86—93. Mit 1 Tafel.
Auscher, Cancer primitif nodulaire du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, No. 11, S. 356.
Bernard, Léon, Calcul enclavé à l'extrémité du canal cholédoque faisant saillie dans l' ampoule de Vater. Abcès du foie. Cachexie sans ictère. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 15, S. 510—513.
Brookbank, E. M., On Gallstones or Cholelithiasis. London, 1896, Churchill. 8°. 312 SS.
Bruckmeyer, Friedrich, Ueber multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft desselben. Freiburg i./B., 1896. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.
Bukowski, Robert, Veränderung des Glykogengehalts der Leber bei Carbolsäurevergiftung. Würzburg, 1894. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss. von 1895/96.
Carcinoma pancreatis. Pneumonia lobularis dextra. Marasmus senilis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 934—935.
Carcinoma medullare pancreatis. Tod. Ebenda, S. 935—936.
Cholelithiasis. Cholecystotomie. Tod. Ebenda, S. 1046—1047.
Cholelithiasis. Cholecystotomie. Gehirnabscess. Durchbruch in den rechten Seitenventrikel. Tod. Ebenda, S. 1047—1048.
Cholelithiasis subsequente phlegmone textus cellulosi ad portam hepatis. Thrombosis purulenta

venae umbilicalis et venarum hepaticarum cum abscessibus hepatis subsequente septicaemia. Icterus gravis. Tod. Ebenda, S. 949—950.

Chert, Gros kyste glandulaire de la queue de pancréas, contenant 3 litres de liquide hématique. Ablation complète de la poche. Guérison. Hotel-Dieu de Lyon. Gazette des hôpitaux, Année 65, 1896, No. 33, S. 347—350.

Cirrhosis hepatis. Pleuritis recens dextra cum peritonide incipiente. Anaemia gravis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 947—948.

Claude, Des hémorrhagies de la vésicule biliaire d'origine toximicrobienne. Avec 3 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 15, S. 502—510.

Claude, H., La maladie polykystique du foie et des reins. Ebenda, Fasc. 4, S. 109—117.

Colberg, Echinokokkenleber vom Schweine. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1896, No. 44.

Darier, J., Adénomes du foie. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVII, 1895 : 1896, S. 153—159.

Delkeskamp, Gustav, Ueber das primäre Carcinom der Leber mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese des Carcinoms im Allgemeinen. Freiburg i./B., 1896. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

Echinoccus lobi dextri hepatis cum perforatione ductus hepatici accedente peritonide. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 788—790.

Echinococcus des Netzes. Durchbruch in den Darm. Besserung. Ebenda, S. 790.

Ecklin, Th., Ueber das Verhalten der Gallenblase bei dauerndem Verschluß des Ductus choledochus. Basel, 1896. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Faitout, Cirrhose hépatique capsulaire généralisée. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 9, S. 280.

Fothergill, W. E., A Case of malignant Disease of the Pancreas. British medical Journal, 1896, No. 1848, S. 1323.

Frank, Jacob, Hydatids of the liver. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXII, 1896, No. 4 = 294, S. 437—443.

Frenkel, Ictère grave chez une enfant de cinq ans et demi, lésion du foie. Gazette des hôpitaux, Année 69, 1896, No. 75, S. 758—759.

Friedmann, Theodor, Ueber Leberabscesse. Freiburg i./B., 1896. 8°. 98 SS. Inaug.-Diss.

Ganss, Philipp, Primäre Geschwulst der Gallenblase ohne Gallensteine. Würzburg, 1895. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Giese, Oskar, Ueber Defect und congenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge und der Gallenblase. Leipzig, 1896. Inaug.-Diss. Bonn.

Gilbert, A. et Claude, H., Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome III, 1896, No. 17, S. 483—487.

Gilbert, A. et Fournier, L., Du rôle des microbes dans le génèse des calcules biliaires. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 13, S. 147, 148.

Giudiceandrea, Vincenzo, Etudi e ricerche sulla calcolosi del pancreas. Policlinico, Anno III, 1896, No. 2, S. 33, No. 6, S. 126.

de Giovanni, A., Ueber die angeborene Hypermegalie der Leber. Nach einem beim VI. Congress für innere Medicin in Rom 1895 gehaltenen Vortrage. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang X, 1896, No. 10, S. 167—169, No. 11, S. 184—185.

Griffon, Vincent, Béance du cholédoque dans un cas de cancer du pancréas avec ictère. Bulletins de la société anatomique da Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 15, S. 524—525.

— —, Quatre observations de calculs arrêtés au niveau de l'extrémité duodénale du cholédoque sans ictère. Ebenda, S. 513—524.

Hadra, B. S., Rupture of the Pancreas. Medical Record, New York, Vol. 50, 1896, No. 18 = Whole, No. 1341, S. 77—80.

Heindl, Einige ätiologisch bemerkenswerthe Fälle von Peritonitis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1069—1073.

Hergenhahn, E., Ueber die Ansammlung des Glykogens in der Leber und in der willkürlichen Muskulatur nach Unterbindung des Ductus choledochus sowie unter dem Einfluss des Fiebers. Arbeiten aus dem städtischen Krankenhause Frankfurt a./M., 1896, S. 79—88.

Hochsinger, Karl, Zur Kenntniss der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge. Aus dem öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 12, S. 490—494, mit 2 Abbild.; No. 13, S. 534—539; No. 14, S. 588—591.

Jacobson, Cancer primitif du foie, ayant déprimé le rein droit. Noyaux cancéreux dans la plèvre droite. Histologiquement: Epithélioma trabéculaire affectant sur certains points la forme trabéculaire radice M. Hanot et Gilbert. Perméabilité et congestion des vaisseaux,

Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 9, S. 290—294.

Kausch, W., Ueber den Diabetes mellitus der Vögel (Enten und Gänse) nach Pancreasexstirpation. Laboratorium der medicinischen Klinik in Strassburg. Naunyn. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 67, 1896, Heft 4 und 5, S. 274—324. 1 Abbild.

Kehren, Franz, Ueber Peritonitis tuberculosa. Würzburg, 1895. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.

Kelynack, T. N., The Relation of Gallstones to primary Cancer of the Gallbladder. The Practitioner, No. 334, Vol. LVI, 1896, No. 4, S. 387—390.

Kissner, Georg, Ueber Baryumvergiftungen und deren Einfluss auf den Glykogengehalt der Leber. Schotten, 1896. 8°. 22 S. Inaug.-Diss., Würzburg.

Kitt, Th., Leberkrebs beim Rinde. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Supplementheft 19, 1896, S. 37—38.

Leguen et Diart, Kyste hydatique rompu du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 16, S. 538.

Létienne, A., Du calcus pariétaux de la vésicule biliaire. Congrès français de médecine, 2 session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 460—466.

Liebrecht, Emil, Ueber Icterus und acute gelbe Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis. Berlin, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. von Leipzig.

Mader, J., Syphilis der Leber, Lunge, des Darmes, ein Neoplasma vortäuschend. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 37, 1896, No. 42, S. 1312—1314.

Marasmus eximius e lue hereditaria. Lues hepatis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 953—955.

Marckwald, E., Das multiple Adenom der Leber. Aus dem Kgl. pathologischen Institut Halle a./S. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Heft 1, S. 29—66.

Monnier, U., Pyoperihépatite tuberculeuse consécutive à une caverne tuberculeuse du foie chez l'adulte. Congrès français de médecine, 2 session, Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 454—458.

Morestin, H., Configuration anomale du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris. Année 1896, Série V, Tome X, Fasc. 7, S. 201—203. 1 figur.

Nissen, Emanuel, Ueber Leberadenom bei Cirrhose. Freiburg i/B., 1895. 8°. 77 SS. Inaug.-Diss.

Papillon, P. H., Etude des lésions histologiques du foie et du rein dans le choléra. Travaux des années 1891—1893. Ecole pratique des hautes études. Laboratoire d'histologie du Collège de France, 1895 : 96, S. 167—195.

Pendl, Ascariden in den Gallengängen. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 32, 1895, S. 33.

Pereira, Guimaraes, Hernie traumatique du pancréas. Réduction deux jours après. Le Progrès médical, Serie III, Tome IV, 1896, No. 91, S. 235—237.

Peyrot et Roger, Abcès dysentériques du foie avec amibes. Gazette des hôpitaux, Année 69, 1896, No. 42, S. 435.

Popper, J., Ein Fall von primärem Krebs des Pankreaskopfes. Aus der Klinik von G. Stoicesco in Bukarest. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 13, S. 581—582.

Richter, Paul Friedrich, Stoffwechseluntersuchungen bei acuter gelber Leberatrophie. III. medicin. Klinik von Senator. Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 12. März 1856. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 21, S. 453—457, No. 26, S. 453—457.

v. Rokitansky, Cirrhosis hepatis hypertrophica oder multiloculärer Echinococcus. Klinische Vorlesung. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XIII, 1896, No. 10, S. 105—106, No. 11, S. 717—718.

Saake, W., Ueber angiomatöse Entartung der Leber und Leberzellenembolie. Mit 3 Abbildungen im Text. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band XXII, 1896, Heft 2 und 3, S. 142—160.

Sanfelice, Francesco, Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose der Leber bei den Rindern. Aus dem hygienischen Institut der kgl. Universität Cagliari. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band XXII, 1896, Heft 3, S. 153—170. Mit 2 Tafeln.

Scagliosi, G., Die Rolle des Alkoholes und der acuten Infectionskrankheiten in der Entstehung der interstitiellen Hepatitis. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der kgl. Universität zu Palermo. Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1896, Heft 3, S. 546—562.

Schlothane Jos., Ein Beitrag zur Pathologie der Schnürleber. Würzburg, 1894. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss. 1895/96.

Schmitt, Eduard, Ein Fall von Verkalkung der Fimbrien bei Lebercirrhose und Ascites. München, 1896. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Schütz, Zur Casuistik des Hydrops cystitis felleae. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXVII, 1896, No. 13, S. 444—447.

Sergent, Emile, Tubercules et cavernes biliaires. Recherches anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentales. Pathogénie de la tuberculose des voies biliaires. Paris, 1896, Gautherin. 8°. 170 SS.

Siegenbeek van Heukelom, Die experimentelle Cirrhosis hepatis. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XX, 1896, Heft 2, S. 221—247.

Sippel, Albert, Zur Kenntniss der septischen Peritonitis. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XX, 1896, No. 12, S. 317—325.

Spangenberg, Otto. Ueber primäres Gallengangscarcinom und seine Beziehung zu Gallensteinen. Freiburg i/B., 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Straus, J., Sur un cas d'abcès gangrèneux probablement primitifs du foie et de la rate. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome VIII, 1896, No. 3, S. 428—431.

Syphilis der Leber, Lunge, des Darmes, ein Neoplasma vortäuschend. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 348—349.

Terrier, F., Kyste hydatique du foie. Obstruction des canaux hépatique et cholédoque. Ictère Angiocholite suppurée et abcès multiples du foie . . . Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 13, S. 148—149.

Triboulet, Le foie chez les diabétiques. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 32, S. 376—377.

Tuffier, Lithiase de la vésicule biliaire et cholécystostomie. Diagnostic et statistique opératioire. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 25, p. 289—291.

Viola, Giacinto, Un caso di migrazione degli ascaride lombricoidi nelle vie biliari maggiori e nel fegato. Ascesso epatico secondario. Riforma medica, Anno XII, 1896, No. 51.

Voorhees, Sherman, A Case of acute yellow Atrophy of the Liver. Medical Record, New York, Vol. 49, 1896, No. 16 = 1328, S. 565.

Weber, F. Parker, Cirrhosis of the Liver and Icterus of four Years Duration. British medical Journal, 1896, No. 1843, S. 1027—1030.

Wolff, Georg, Enteroptose und Wanderleber. Leipzig, 1896. 8°. 61 SS. Inaug.Diss.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Albrecht, Ueber die durchscheinenden und kalkigfibrösen Knötchen in den Lungen von Pferden. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 23, S. 183—188.

Aron, E., Experimentelle Studie über den Pneumothorax. Aus dem pneumat. Instit. des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde Lazarus. Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1896, Heft 3, S. 562—581.

Auché, B., Pleurésie purulente à streptocoques morts dans le cours d'une tuberculose pulmonaire, tumeurs blanches expérimentales sans traumatisme articulaire antérieur. Archives cliniceales de Bordeaux, Année V, 1896, No. 2, S. 80.

— —, Congrès français de médecine, 2 session. Procès-verbaux, mémoires et discussions, Paris, 1896, S. 880—885.

Baginsky, Benno, Ueber die chronischen Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin, Vorträge gehalten im Jahre 1895/96, S. 106—120.

Bauer, Beobachtungen über die Einwirkung der Dämpfe der niedrigen Oxydationsstufen des Stickstoffs auf die Athmungsorgane. Festschrift zur Feier der 50. Conferenz des Vereines der Medicinalbeamten des R.-B. Düsseldorf 1895, S. 177—182.

Berg, Henry W., Pneumonia as a Complication of Diphtheria in Children. Medical Record, New York 1896, Vol. IXL, No. 11, Whole No. 1323, S. 365—371.

Betschart, E., Ueber die Diagnose maligner Lungentumoren. Zürich, 1896. 8°. 17 SS. 1 Tafel.

Bliss, Arthur Ames, Some Notes on two Cases of Sarcoma of the nasal Chambers and accessory Sinuses. The New York medical Journal, Vol. LXIV, 1896, No. 4 = Whole No. 921 S. 100—110.

Boissen, S., Zur Aetiologie der Bronchopneumonie bei Diphtherie. Middelburg, 1895. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Boylan, J. E., Spindle celled Sarcoma of the nasal Passage. The New York medical Journal, 1896, Vol. LXIV, No. 2, Whole No. 919, S. 93—95.

Brunner, A., Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Zürich, 1896. 8°. 52 SS.

Buberl, Leonhard, Fremdkörper im Bronchus. Tod durch Perforation der Lungenarterie. 2. medicin. Abtheilung des K. K. Krankenhauses Wieden in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 75, S. 1524—1528. Mit 1 Figur.

Budde, Ernst, Ueber Gefässveränderungen in der Struma. Aus dem pathologischen Institute Bonn. 1896. 8°. 34 SS. Inaug.-Dissert.

Bulling, A., Spontane Lungentuberkulose einer Ziege. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 20, S. 474.

Bushnell, G. E., Subpleural pulmonary Abscess with Report of Cases. The American Journal of medical Sciences, Vol. CXII, 1896, No. 4 = 294, S. 419—487.

Carcinoma lobi super. sin. subsequente stenosi et ectasia bronchorum. Bronchitis purulenta diffusa. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 564—565.

Carcinom der Thymusdrüse nach Uteruscarcinom (vor einem Jahre operirt) mit Metastasenbildung. Tuberkulose der Retroperitonealdrüsen. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1026—1027.

Carcinoma bronchi dextri — Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 786—787.

Ebstein, Wilhelm, Lungenbrand in Folge [von primärem Lungenkrebs. Zeitschrift für practische Aerzte, Jahrgang V, 1896, No. 9, S. 271—278.

Ehlich, Karl, Primäres Carcinom an der Bifurcation der Trachea. Aus der III. medicinischen Klinik von v. Schrötter. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 30, 1896, No. 3, S. 121—131. Mit 2 Abbildungen.

Entin, Simon, Die Fälle von croupöser Pneumonie in der Bonner medicinischen Klinik von 1889—1895 statistisch bearbeitet. Gevelsberg, 1895. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Endotheliom, Massiges, der linken Pleura und secundäres des Peritoneums nach Trauma. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 832.

Farner, Ernst, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii mit besonderer Berücksichtigung der Struma. Berlin, 1896. 8°. 68 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

Fiddicke, Gustav, Ueber Pseudomiliartuberkulose der Lungen bei Masern. Würzburg, 1896. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Fock, Eine Stopfnadel in der Lunge einer Kuh, ohne Affection des Herzbeutels. Mittheilungen für Thierärzte, Jahrgang II, 1896, No. 4.

Friedland, Franz, Ueber einen Fall von Schilddrüsenkrebs ohne Vergrösserung des Organes. Aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXI, 1896, No. 10, S. 103—104.

Friedrich, P. L., Ueber seltene Fistelbildungen an den Lungen nach Tuberkulose und traumatischer Gangrän. Archiv für klinische Chirurgie, Band 53, 1896, Heft 3, S. 701—708. Mit 1 Tafel.

Gohndorf, Martin, Glottis-Oedem als Zeichen des Ertrinkungstodes. Medicinische Klinik Bonn. 1896. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Gube, Fremdkörperpneumonie durch längeres Einathmen von Rauch bei Stallbrand. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1896, No. 10, S. 111—112.

Hansemann, David, Ueber eine häufig bei Syphilis vorkommende Veränderung an der Epiglottis. Vortrag in der medicinischen Gesellschaft zu Berlin am 11. Dec. 1895. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 11, S. 236—237.

Heidenhain, Tod eines 14-jährigen Knaben durch Lymphosarcoma thymicum. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 40, S. 891—892.

Heydt, Cystoide Neubildung am Kehldeckel eines Pferdes. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang VIII, 1896, No. 4, S. 165—168.

Ileotyphus. Pneumonia lobul. bilateralis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 933—934.

Josias, Albert, Pneumothorax du côté gauche, consécutif à une bronchopneumonie tuberculeuse chez un enfant de 5 ans, autopsie. Revue des maladies des enfants, Année XIV, 1896, S. 139.

Koschier, Hans, Zur Kenntniss der Trachealtumoren. Mittheilung aus der k. k. Universit.-Klinik für Laryngologie von Stoerk. Mit 3 Abbild. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 24, S. 511—518.

Koeppe, Hans, Plötzlicher Tod eines gesunden Kindes. Casuistischer Beitrag zu den Fällen von Thymushyperplasie. Pathologisches Institut in Giessen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 39, S. 909—911.

Lungengangrän, doppelseitige, aus Bronchiektasie und putrider Bronchitis hervorgegangen. Mangelnder mikroskopischer Gangränbefund. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1030.

Lungengangrän aus einem chronischen Lungenabscesse nach Influenza hervorgegangen. Vierjähriger Stillstand des Processes. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1027—1029.

Lungengangrän nach Pneumonie. Ungeheilt entlassen. Ebenda, S. 1029—1030.

Lungentuberculose, chronische. Chronischer rechtsseitiger Pyopneumothorax. Plötzlicher Tod in Folge von linksseitigem Pneumothorax. Ebenda, S. 547—549.

Lymphosarkom der Lunge. Tod. Ebenda, S. 545—547.

Küsel, Walther, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste der Nasenscheidewand. Königsberg 1896, Koch. 8°. 27 SS. 1 Tafel.

Macaigne et Raingeard, Actinomycose pulmonaire, cutanée et vertébrale. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 11, S. 396.

Marchal, Accidents tertiaires de la syphilis du larynx et sténose laryngée. Presse médicale, Année XLVII, 1896, No. 10.

Mattiesen, Ernst, Ein Beitrag zur Pathologie, pathologischen Anatomie und chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Erlangen, 1896. 8°. 66 SS. Inaug.-Diss.

Mayr, Karl, Ueber Sarkommetastasen in der Lunge. Würzburg, 1895. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Mendel, Note sur l'étiologie des polypes du larynx. Paris, 1896. 8°. 3 SS.

Morgenstern, Alfred, Die Ansichten über die Aetiologie der Ozaena mit besonderer Berücksichtigung der Abel'schen. Leipzig, 1896. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Paul, Ueber Nasenrachenpolypen. Leipzig, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Ludwig Robert, Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Marburg. Herausg. von Marchand. 1896, p. 127—180, 232a, 232b.

Niehues, Wilhelm, Ueber Lungenschrumpfung mit bindegewebiger Verdickung der Pleura. Würzburg, 1892. 8°. 66 SS. Inaug.-Diss. 1895/96.

Niemann, Ludwig, Das Ulcus perforans septi narium, eine Berufskrankheit der Mühlenarbeiter in den Salzbergwerken. Stassfurt. 1895. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Pässler, Hans, Ueber das primäre Carcinom der Lunge. Aus dem pathologischen Institute zu Breslau. Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1896, Heft 2, S. 191—279.

Péron, A. N., Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. (Suite.) Archives générales de médecine, 1896, Mai, S. 551—569; Juin, S. 695—713; Juillet, S. 63—77.

Pettavel, P., Zwei bemerkenswerthe Fälle von Pneumothorax. Lausanne, 1896. 8°. 32 SS. Thèse.

Pluder, F., Zwei bemerkenswerthe Fälle von Tuberculose der obersten Athmungswege. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band IV, 1896, Heft 1, S. 119—127.

Pohl, Gerhard, Ueber Metastasen bei genuiner croupöser Pneumonie, speciell über die selteneren bei derselben. Leipzig-Reudnitz, 1895. 8°. 47 + IX SS. Inaug.-Diss.

Potsdamer, Joseph B., Sarcoma of the anterior Mediastinum, with Report of a Case presenting a rare Complication. Medical Record, New York, Vol. 50, 1896, No. 2 Whole No. 1340, S. 48—50.

Prausnitz, Georg, Ueber Fremdkörper in der Nase und Rhinolithen nebst einem neuen Fall von Zahnentwicklung in der Nase. Ambulator. von Seifert. Würzburg, 1895. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Pleuritis haemorrhagica sinistra tuberculosa. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 936—937.

Pyopneumothorax sinister e perforatione cavernae gangraenescentis. Tod. Ebenda, S. 937—938.

Reffslund, Hakon, Ueber Respirationsstörungen in Folge von Missbildung der Epiglottis. Städtisches Krankenhaus Kiel, 1896. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.

Réthi, L., Hämorrhagieen der oberen Luftwege. Eschenedelnik, 1896, No. 8/9. (Russisch.)

Rhyner, E., Lungengangrän nach Influenza. Zürich, 1896. 8°. 21 SS.

Sticker, Georg, Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates, ihre Beziehungen zur Syphilis. Metasyphilitische Xerose im Bereich der Atmungsorgane. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 57, 1896, Heft 1/2. S. 118—162.

Storch, E., Beitrag zur Syphilis der Lunge. Bibliotheca medica. Abth. C. Pathologische Anatomie, Hygiene und Bakteriologie, Heft 8. Cassel, 1896. 8°. 12 SS. 1 Taf.

Struma maligna. Metastasis in regione sinus cavernosi dextri. Ophthalmoplegia totalis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1038.

Syphilis maligna, Gummata cutanea, pharyngis, laryngis, oesophagi. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 614—616.

Thompson, John A., Sarcoma of the Larynx, final Report of a Case. Medical News, Vol. LXVIII, 1896, No. 13, Whole No. 1211, S. 352—353.

v. Tiesenhausen, Paul, Tödtliche Lungenarterienembolie im Wochenbett. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXI, 1896, Neue Folge Jahrgang XIII, No. 40, S. 358—359.

Turner, G., Zur Frage über die Aetiologie der acuten Entzündungen der Milchdrüse (Thyreoiditis strumitis). Wratsch, 1896, No. 30. (Russisch.)

Tuberkulose der Lungen. Amyloiddegeneration der Leber, Milz und Nieren, Tod in Folge von Ruptur der Milz. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1025—1026.

Vergely, Charles, Jean, De l'hématome néoplasique de la plèvre. Bordeaux, 1896, Gounouilhon 4°. 100 SS.

Virchow, Rud., Fall von echter schwarzer Phthisis. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 29, S. 659—660.

Wendeler, Syphilitische Pneumonie beim Neugeborenen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXIV, 1896, Heft 1, S. 129—142.
Willach, P., Die grauen durchscheinenden und die kalkig-fibrösen Lungenknötchen der Pferde und Esel. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang VIII, 1896, No. 6, S. 265—271.
— —, Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 18, S. 143—145. Mit 2 Abbildungen.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 10. Februar 1898.	No. 3/4.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem bei experimenteller Lyssa [1]).

Von Priv.-Doc. Dr. Grigorjew und Dr. Iwanow in Warschau.

Wir glauben kaum, dass die Fortschritte der jetzigen mikroskopischen Technik auf irgend einem anderen Gebiete der Medicin zu so greifbaren Erfolgen geführt haben, als in der Neurologie. Es genügt schon auf die allbekannten Methoden der Bearbeitung und Färbung des Centralnervensystems von Weigert und Marchi (Markscheide), von Golgi und Nissl (Nervenzellen und marklose Nervenfasern), sowie auf das Verfahren von Weigert (Neuroglia) hinzuweisen.

Aus der Zahl dieser Methoden sind die von Marchi und Nissl besonders in der experimentellen pathologischen Anatomie ausserordentlich verbreitet.

Dieser Umstand hat darin seinen Grund, dass die Ergebnisse, zu welchen jene Methoden führen, sich durch grosse Klarheit auszeichnen, sowie ferner in der Möglichkeit, so feine und zarte Veränderungen, an deren Aufdeckung man bei den bisherigen alten Methoden nicht denken durfte, zur Darstellung zu bringen.

In Folge dessen erachten wir es nicht für nutzlos, Ihnen, meine Herren, über die von uns an der Hand der Methoden von Marchi und Nissl nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des cent-

1) Vortrag, gehalten auf dem XII. internationalen medicinischen Congress zu Moskau am 25. Aug. 1897.

ralen und peripheren Nervensystems bei der experimentellen Lyssa zu berichten. Hierzu bewog uns insbesondere der Umstand, dass wir uns aus der uns bekannten Literatur überzeugten, dass diese Methoden für den vorliegenden Zweck nur in sehr wenigen Fällen zur Anwendung gekommen sind. Die Autoren, die sich mit der Pathologie der Lyssa beschäftigt haben, benutzten nur eine einzige Methode, wie z. B. Bela Nagi (1) und Marinesco (2) nur die Nissl'sche, und Germano und Capobianco (3) nur die von Marchi u. dergl.

Wir glauben daher, dass die von uns erreichten Resultate, wenn sie auch nicht gerade viel Neues bringen, dessen ungeachtet ein gewisses Interesse beanspruchen, da sie durch Vereinigung zweier sehr genauer Untersuchungsmethoden erlangt sind und darum vollständiger erscheinen, als die früher publicirten. Bevor wir unsere Resultate genauer darlegen, wollen wir in Kurzem dasjenige, was in der Literatur von Veränderungen des Nervensystems bei Lyssa bekannt ist, hier recapituliren.

Bei einer Durchsicht der in dieser Richtung vorgenommenen Arbeiten [Kolesnikow (4), Weller (5), Schaffer (6), Babes (7), Orlowsky (8), Golgi (9)] überzeugt man sich, dass man es bei der Lyssa mit einer Encephalomyelitis zu thun hat, d. h. mit einem Entzündungsprocess, der das ganze Centralnervensystem ergreift, und zwar vorwiegend den Gehirnstamm und das Rückenmark. Dementsprechend fand man Entzündungsveränderungen der Gefässe, verschiedene Alterationen der Nervenzellen, Schwund der Nervenfasern und Veränderungen der Neuroglia. Auf die betreffenden heute noch strittigen und unklaren Details kommen wir später zurück und gehen hier zur Beschreibung unserer eigenen Experimente über.

Unsere Beobachtungen sind sämmtlich an Kaninchen angestellt worden. Zum Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen dienten uns zehn Thiere, von denen sieben mit Virus fixum inficirt waren, während die übrigen drei zu Controllversuchen dienten. Die Impfung wurde durch Injection einiger Tropfen einer dicken Emulsion des Markgewebes am Boden des IV. Ventrikels in 0,6-proc. Chlornatriumlösung in die vordere Kammer des Auges bewerkstelligt, selbsverständlich unter Beobachtung aller Vorschriften der Asepsis.

Nach der Incubationsperiode, die 7 bis 9 Tage dauerte, entwickelte sich jedesmal ein typisches Bild der paralytischen Form der Lyssa.

Nur in einem einzigen Falle benutzten wir das Mark und die Nerven des an Lyssa verstorbenen Thieres (die Section wurde 3—4 Stunden nach dem Tode ausgeführt); in den übrigen Fällen aber wurden die Thiere durch Aufhängen (wie es Nissl räth) am neunten oder zehnten Tage nach der Impfung getödtet, d. h. zur Zeit des Auftretens der Lähmungserscheinungen.

Das mit aller Behutsamkeit herausgenommene Rückenmark nebst Medulla oblongata wurde in eine entsprechende Zahl von Stückchen zerschnitten, dieselben wurden theils in 96-proc. Alkohol, theils in Formalin, theils in Flemming'scher, theils in Müllerscher, theils endlich in Marchi'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Färbung geschah je nach der Art der Härtung, entweder nach Nissl mit Methylenblau (sogenannter Tinction mit Seifenmethylenblau), oder mit Hämatoxylin-Eosin, oder nach van Gieson, oder endlich nach Kultschizky mit nachfolgender Entfärbung nach Pal und ergänzender Färbung nach der von Iwanow (10) publicirten Methode (Pikrinsäure-Fuchsinlösung). Die peripheren Nerven (hauptsächlich N. opticus und N. ischiadicus) wurden, nachdem sie in 1-proc. Osmiumlösung gehärtet waren, zerzupft oder nach Marchi bearbeitet.

In den so bearbeiteten Schnitten haben wir folgende pathologisch-anatomische Veränderungen gefunden:

A. Die Blutgefässe sind stark hyperämisch; ihre Zahl scheint vermehrt zu sein; man sieht viele Capillaren, die mit Blut überfüllt sind. In kleinen Gefässen findet man nicht selten Thrombose-Erscheinungen und ausserdem sind kleine Blutungen zu bemerken. Die Kerne der Adventitia merklich vermehrt, zuweilen stark ausgeprägte Zellinfiltration. In der Intima und Media keine bemerkbaren Veränderungen. Schliesslich ist eine geringe Erweiterung der perivasculären Räume und Ueberfüllung derselben mit einem homogenen Exsudat zu constatiren.

B. Nervenfasern. In den nach Marchi bearbeiteten Präparaten sind bei schwacher Vergrösserung kleine schwarze Punkte, die in geringer Zahl in der ganzen weissen Substanz ohne jegliche bestimmte Localisation zerstreut sind, zu bemerken. Bei starker Vergrösserung kann man constatiren, dass die eben genannten Punkte zuweilen einen Theil oder den ganzen Durchmesser des Axencylinders einnehmen; dabei bleibt die entsprechende Markscheide scheinbar unverändert, zuweilen aber bleibt im Gegentheil der Axencylinder unberührt und die Markscheide verwandelt sich in einen schwarzen Ring oder, wie man es öfter beobachtet, es färbt sich nur ein Theil ihrer Oberfläche schwarz. Ebensolche Erscheinungen, nur sehr schwach ausgeprägt, bemerkt man in den vorderen und hinteren Nervenwurzeln. In den Schnitten, die nach van Gieson bearbeitet waren, beobachtete man eine geringe Zahl von Nervenfasern, die angeschwollene Axencylinder enthielten.

C. Die Ganglienzellen (es wurden vorzugsweise die grossen motorischen Vorderhornzellen in Betracht gezogen) in den nach Nissl bearbeiteten Präparaten weisen sehr grosse Veränderungen auf. Schon bei sehr schwacher Vergrösserung bemerkt man eine Verringerung der Färbbarkeit vieler Zellen. Bei Anwendung der homogenen Immersion entdeckt man unter den Ganglienzellen, die ihre normale Streifung beibehalten haben, eine grosse Zahl von Zellen mit verschiedenen Veränderungen. In einigen Fällen ist der Process bis zum völligen Verluste der Färbbarkeit vorgerückt. In diesem Stadium stellt die Zelle einen atrophirten, structurlosen, schwach gefärbten Protoplasmaklumpen ohne jegliche Spur von Kern und Kernkörperchen dar. Uebrigens so stark degenerirte Zellen finden sich nur in geringer Zahl; öfter trifft man solche Zellen, in denen nur das Chromatin betroffen ist; letzteres wechselt allmählich seine normale Lage im Zellleibe und zerfällt schliesslich in eine Reihe mehr oder weniger grober Körner, die sich fortwährend verkleinern und ihre Färbbarkeit verlieren. Einige Zellen erscheinen schwach gefärbt, angeschwollen, gleichsam homogen. In diesen Fällen gelingt es nur bei sehr starker Vergrösserung, in denselben eine geringe Zahl sehr kleiner Körnchen zu bemerken. Zuweilen aber beobachtet man in derartigen homogenen Zellen einige ziemlich grosse stark gefärbte Körner. Der Process betrifft gewöhnlich im Anfange nur einen Theil des Zellleibes, indem er meist irgendwo an der Peripherie der Zelle, besonders oft in der Gegend oder unweit des Axencylinders auftritt, und erst späterhin sich über die anderen Theile der Zelle verbreitet. In einigen Fällen aber kommen die ersten Spuren des Chromatinzerfalles im Centrum der Zelle in der Umgebung des Zellkerns zum Vorschein. Gleichzeitig mit der Alteration der Zelle erleiden dieselben Veränderungen auch ihre Fortsätze, die allmählich ihre normale Granulirung verlieren (das bezieht sich natürlich nur auf die Dentriten), brüchig werden und endlich gänzlich verschwinden. Der Kern zeigt überhaupt vergleichungsweise keine grossen Veränderungen; während er im ersten Stadium des Processes an Färbbarkeit gewinnt, scheint er sich in den nächsten Stadien zu verkleinern, seine Umrisse werden ungleichmässig, gleichsam eckig; zuweilen beobachtet man im Kern in der Nähe des Kernkörperchens eine amorphe schwach gefärbte Substanz. Meistens behält der Kern seine centrale Lage bei; zuweilen aber scheint er mehr als normal zur Peripherie der Zelle abgerückt.

D. Die Neuroglia. Seitens der Neuroglia ist eine bedeutende Wachsthumsenergie ihrer Kerne, Erweiterung des den Kern umgebenden Protoplasmas und eine gewisse Verdickung, gewissermaassen eine Anschwellung der abgehenden Fortsätze, zu bemerken.

E. Im Gebiet des Centralkanals zeigt sich merkliche Ansammlung eines Exsudats, bestehend aus amorphen, homogenen runden Körperchen mit einer geringen Zahl rother und weisser Blutkörperchen, sowie eine starke Desquamation der Epithelien des Centralkanals.

Die peripheren Nerven erschienen wenig verändert. Man konnte nur eine gewisse Brüchigkeit der Nervenfasern, eine Vermehrung der Zellkerne und eine geringe Anzahl schwarzer Kügelchen, besonders in N. opticus, constatiren.

Alle von uns beschriebenen Veränderungen zusammenfassend, kommen wir zu folgenden Schlusssätzen.

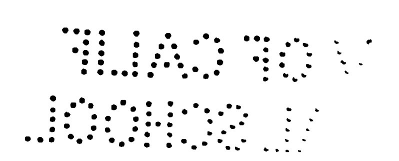
Bei der von uns angewandten Methode der Impfung beobachtet man

einen ziemlich grossen Unterschied in der Intensität des pathologischen Processes in den verschiedenen Theilen des Centralnervensystems.

Der Process ist am deutlichsten in der Medulla oblongata und im Halstheile des Rückenmarks und wird in der Richtung zur Lendenschwellung schwächer. Ferner ist es zweiffellos, dass die grössten Veränderungen sich irgendwo in der Medulla oblongata und im Rückenmark hauptsächlich in der grauen Substanz localisiren, im Rückenmark speciell in den vorderen Hörnern und in der Gegend des Centralkanals. Am meisten leiden dabei die Nervenzellen, darauf folgen die Gefässe und ganz zuletzt die Nervenfasern. Die Alteration der Zellen muss als die primäre Erscheinung angesehen werden. Die Affection der Zellen hier durch eine statthabende Infiltration mit Wanderzellen zu erklären, ergiebt sich als unmöglich. Wir fanden stark veränderte Ganglienzellen ohne jegliche Spur von weissen Blutkörperchen in ihrer Nähe. Ausserdem ist zu bemerken, dass in einigen Fällen die Gefässe in der Umgebung solcher Zellen keine bemerkbaren Entzündungserscheinungen darboten. Will man die gefundenen Veränderungen der Ganglienzellen classificiren, so ist es am richtigsten, sie als körnige und homogene Degeneration zu bezeichnen. In einigen Fällen aber war auch Vacuolisation der Zellen zu bemerken. Fettdegeneration der Zellen ist nicht beobachtet worden. Auch war eine Fettdegeneration weder in den Gefässen, noch in der Neuroglia constatirbar, ungeachtet der Anwendung so feiner Methoden, wie die von Marchi und Flemming. Ganz dasselbe ist auch von den Körnchenzellen und den Amyloidkörperchen zu sagen. Eine Erklärung dafür findet man wahrscheinlich in der kurzen Dauer der Krankheit: Der Process des Myelinzerfalls kommt nicht zu voller Entwicklung und in Folge dessen ist auch die Anzahl der degenerirten Nervenfasern eine geringe. Das Nähere hierüber beabsichtigen wir bei einer anderen Gelegenheit mitzutheilen.

Literatur.

1) **Bela Nagi**, Cit. nach Högyes. Nothnagel's specielle Pathologie, Lyssa, Bd. V, 1897, Th. V, Wien.
2) **Marinesco**, Pathologie générale de la cellule nerveuse. La Presse médicale, 1897, No. 8.
3) **Germano et Capobianco**, Contribution à l'histologie pathologique de la rage. Annales de l'institut Pasteur, 1895, No. 8.
4) **Kolesnikow**, Ueber patholog. Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa, Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1875, No. 50. Virchow's Archiv, 1881, Bd. LXXXI.
5) **Weller**, Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa. Archiv f. Psychiatrie, 1879.
6) **Schaffer**, Pathologie und patholog. Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beiträge, 1890, Bd. VII.
7) **Babes**, Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage. Annales de l'institut Pasteur, 1892, No. 4.
8) **Orlowsky**, Ref. Baumgarten's Jahresbericht, 1892, S. 109.
9) **Golgi**, Ueber die patholog. Histologie der Rabies experimentalis. Berliner klin. Wochenschrift, 1894, No. 14.
10) **Iwanow**, Wratsch, 1897, No. 10.



Neuere Arbeiten über acute Myelitis.

Zusammenfassendes Referat.

Von Privatdocent Dr. **Emil Redlich**,
Assistent der psych. Klinik von Prof. v. Wagner in Wien.

Literatur.

1) **Bruns**, Artikel Myelitis. Encyklopädische Jahrb., Bd. VI, 1896.
2) **Oppenheim**, Zum Capitel der Myelitis. Berl. klin. Woch., 1891.
3) **Leyden**, Ueber acute Myelitis. D. med. Woch., 1892.
4) —, Beiträge zur acuten und chron. Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.
5) **Leyden-Goldscheider**, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. obl. Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie, Wien, 1896.
6) **Lauenstein**, Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis. Arch. f. klin. Med., Bd. 19.
7) **Koeli**, Zwei Fälle von Myelitis. Arch. f. Psych., Bd. XI, 1881.
8) **Tietzen**, Die acute Erweichung des Rückenmarks (sogenannte spontane Myelitis acuta transversa). Diss. Marburg 1886.
9) **Francotte**, Deux cas de myélite aiguë. Arch. de neurol., T. XX, 1890.
10) **Williamson**, Lancet, 1893, 21. Jan.
11) **Küstermann**, Ein Fall von acuter Myelitis der weissen Substanz. Arch. f. Psych., Bd. XXVI, 1894.
12) **Pfeiffer**, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. VII, 1895.
13) **Nageotte**, Deux cas de myélite transverse aiguë. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, T. VIII.
14) **Westphal**, Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. I. fleckweise oder disseminirte Myelitis. Arch. f. Psych., Bd. V, 1874.
15) **Kässner** u. **Brosin**, Myelitis acuta disseminata. Arch. f. Psych., Bd. 17, 1886.
16) **Dreschfeld**, Acute disseminated myelitis. Brit. med. Journ., 1894, p. 1174.
17) **Leyden**, Ueber acute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII, 1891.
18) **Kalischer**, Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. (Polioencephalomyelitis subacuta). D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VI, 1895.
19) **Kaiser**, Zur Kenntniss der Poliencephalomyelitis acuta. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VII, 1895.
20) **Dexler**, Ref. Neur. Centralblatt, 1894, S. 396.
21) —, Ueber einen Fall von multiplen Entzündungen des peripheren und centralen Nervensystems beim Hunde. Arb. aus Prof Obersteiner's Laborator., II. Heft, 1894.
22) **Gowers**, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch v. Grube, Bd. I, Bonn, 1892.
23) **Oppenheim**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1894.
24) **Marie**. Traité de médecine. T. VI, Paris, 1894.
25) **Landouzy**, Des paralysies dans les maladies aiguës. Paris, 1880.
26) **Potzter**, Contribution à l'étude des myélites infectieuses. Thèse de Paris, 1896.
27) **Herzog**. Ueber Rückenmarkskrankheiten nach Influenza. Berliner klin. Woch., 1890.
28) **Barlow**, Brit. med. Journal. 1886.
29) **Auché-Hobbs**, Un cas de myélite aiguë dans la variole. C. r. de la Soc. de Biol., 10. Nov. 1894.
30) **Evan**, The Lancet, 1894.
31) Ref. Semaine méd., 1895, p. 388 u. ff.
32) **Babès-Varnali**, Des myelites infectieuses. Arch. des sciences méd., 1896, No. 1.
33) **Dufour**, Des méningo-myélites blennorrhagiques. Thèse de Paris, 1889.
34) **Hayem** et **Parmentier**, Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Rev. de méd., 1888.
35) **Leyden**, Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, 1892.
36) **Raymond**, Les complications de la blennorrhagie. Gaz. des hôp., 1891.
37) **Barié**, Contribution à l'étude de la méningo-myélite blennorrhagique. Thèse des Paris, 1894, ref. Rev. neur., 1894.
38) **Minor**, Ref. Neurol. Centralblatt, 1893.
39) **Babinski-Charrin**, Paralysie pyocyanique; étude clinique et anatomique. C. r. d. Soc. de Biol., 10. Mars 1888.

40) **Achard et Guinon**, Arch. de méd. expér., 1889.
41) **Gilbert et Lion**, Des paralysies produites par le bacille d'Escherich. C. r. de la Soc. de Biol., 13. Febr. 1892.
42) **Vincent**, Sur un cas de poliomyélite ayant simulé le syndrom de Landry. Arch. de méd. expér., 1893.
43) **Roger** Atrophie musculaire expérimentale. Acad. de Sciences, 1891, II, p. 560.
44) **Bourges**, Myélite diffuse aiguë expérimentale produite par l'erysipelocoque. Arch. de méd. expér., 1893.
45) **Thoinot-Masselin**, Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. Rev. de méd., 1894.
46) **Widal** u. **Besançon**, Myélites infectieuses expérimentales à streptococcus. Soc. méd. de hôp., 18. Jan. 1895, ref. Sem. méd., 1895.
47) **Homén**, De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moëlle épinière. C. r. de la Soc. de Biol., 23. Mai 1896.
48) **Claude**, Myélite aiguë par toxines strepto-staphylococciques. C. r. de la Soc. de Biol., 30. Mai 1896.
49) **Stcherbak**, Des lésions du système nerveux par le poison diphtérique. Rev. neurol., 1893.
50) **Enriques-Hallion**, Myélite expérimentale par toxine diphtéritique. C. r. de la Soc. de Biol., 21. April 1894.
51) **Crocq** (Fils), Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphtéritiques. Arch. de méd. expér., 1895.
52) **Ballet**, Leçons de clinique médicale. Paris 1897, p. 420 ff.
53) **Ivanow**, Ueber die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des centralen Nervensystems bei Rabies canina. Diss. St. Petersburg 1883, ref. Neur. Centr., 1883.
54) **Gianturco**, Ricerche istologiche sulla rabie. La psychiatria, 1887, ref. Neur. Centr., 1889.
55) **Schaffer**, Histologische Untersuchung eines Falles von Lyssa. Arch. f. Psych., Bd. XIX, 1888.
56) —, Pathologie u. pathol. Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beitr. zur path. Anatomie, Bd. VII.
57) **Popoff**, Ueber die Veränderungen der nervösen Elemente des Centralnervensystems bei der Hundswuth. Virch. Arch., Bd. CXXII, 1890.
58) **Golgi**, Ueber die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. Berl. klin. Woch., 1894.
59) **Högyes**, Lyssa. Nothnagel's Handbuch, Bd. V, V. Theil, II. Abth., Wien, 1897.
60) **Nagy**, Ueber die Nervenzellen der gegen Wuthkrankheit eingeimpften Hunde. Neur. Centr., 1896, p. 68.
61) **Westphal**, Arch. f. Psych., Bd. III u. VI.
62) **Albu**, Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta nebst Bemerkungen zur Theorie der infectiösen Erkrankungen des Centralnervensystems. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIII, 1893.
63) **Prince**, A case of Landry's Paralysis with autopsy. Jour. of nerv. and ment. dis., 1895, p. 686.
64) **Eisenlohr**, Ueber Landry'sche Paralyse. D. med. Woch., 1890.
64a) **Klebs**, Ueber Landry'sche Paralyse. D. med. Woch., 1891.
65) **Leyden**, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIV, 1894.
66) **Zusch**, Ein Beitrag zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Diss. Jena 1894.
67) **Ballet**, De la paralysie ascendante de Landry. Soc. méd. des hôpit., 25. Oct. 1895, ref. Semaine méd., 1895, p. 469.
68) **Bailey-Ewing**, New York med. Journ., 1896, ref. Neur. Centr., 1896, p. 1079.
69) **Krewer**, Zur path. Anatomie u. Aetiologie der acuten aufsteigenden Paralyse (Landry). Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, 1897.
70) **Baumgarten**, Ref. Berliner klin. Woch., 1875.
71) **Curschmann**, Bemerkungen über das Verhalten des Nervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Verhandlungen des V. Congr. f. innere Med.
72) **Centani**, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Histologischer und bakteriologischer Befund. Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. VIII, 1890.
73) **Marinesco et Oettinger**, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. méd., 1895, p. 45.
74) **Marie et Marinesco**, Soc. med. des hôpit., 1895, ref. Neur. Centr., 1896, p. 1078.
75) **Marinesco**, Pathologie de la cellule nerveuse. Paris, 1897.
76) **Remlinger**, Sur un cas de maladie de Landry due à l'infection par le streptocoque. C. r. de la Soc. de Biologie, 1896, 28. März.
77) **Thomas**, Two cases of acute ascending paralysis with autopsies. The journal of nerv. and ment. dis., 1897, November.
78) **Oppenheim**, Weitere Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berl. klin. Woch. 1890.

79) Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII, 1896.
80) Schmaus, Beiträge zur pathol. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virch. Arch., Bd. CXXII, 1890.
81) Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis beschränkende traumatische Erkrankung. Arch. f. Psych., Bd. XX, 1889.
82) Westphal, Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVIII, 1896.
83) Hochhaus, 15. Congress f. innere Medicin in Berlin, 1897, ref. Wien. klin. Woch., 1897.
84) Shimamura, Ueber einen Fall von Myelitis ex neuritide ascendente. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 24, 1894.

Rückenmarksabscess.

85) Demme, Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Spitals in Bern, 1875.
86) Feinberg, Ein Fall von Wirbelfractur und Rückenmarksabscess. Berliner klin. Woch., 1876.
87) Nothnagel, Ueber Rückenmarksabscess. Wiener med. Blätter, 1884.
88) Ullmann, Ueber Rückenmarksabscess. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVI.
89) Eisenlohr, Ueber Abscess in der Medulla oblongata. D. med. Woch., 1892.
90) Schlesinger, Ueber Rückenmarksabscess. Arbeiten aus Professor Obersteiner's Laboratorium, Heft II, 1894.
91) Homén, Un cas d'abscès de la moëlle. Rev. neurol., 1895.
92) Schlesinger, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. D. Zeitschr. f. Nervenheilk, Bd. X, 1897.

Referent ist sich vollauf der grossen Schwierigkeiten bewusst, die das vorliegende Referat mit sich bringt. Wie gross die Schwierigkeiten sind, die zum Theil schon aus der verschiedenartigen Auffassung der Autoren hervorgehen, erhellt vielleicht am besten, wenn wir, wie dies auch Bruns (1) thut, die Aussprüche zweier unserer hervorragendsten Vertreter der Neurologie nebeneinander stellen.

Oppenheim (2) findet, dass die Lehre von der Myelitis noch in vielen Punkten in Dunkel gehüllt sei, dass hier eine weit grössere Unklarheit und Unsicherheit herrscht als auf den meisten anderen Gebieten der Rückenmarkskrankheiten. Jedenfalls sei die reine, echte Myelitis eine seltene Erkrankung. Dagegen erklärt Leyden (3), im directen Gegensatze zu diesem Ausspruche, dass gerade die Myelitis eines der best bekannten Capitel der Neurologie ist. An anderer Stelle dieses Aufsatzes findet sich freilich die bezeichnende Erklärung „Der Begriff der Entzündung überhaupt, so auch der Myelitis lässt sich nicht scharf genug abgrenzen". Und so erklärt sich ein Theil der gegensätzlichen Angaben der Autoren aus der verschiedenartigen Auffassung des Begriffes der Entzündung des Rückenmarks. Freilich sind damit allein, wie die folgenden Erörterungen zeigen sollen, nicht alle Schwierigkeiten erschöpft.

Es erschien daher dem Referenten die Ausführung seines Planes, ein zusammenfassendes Referat über die acute[1]) Myelitis zu geben, nur

1) Von einem Referate über die chronische Myelitis musste gänzlich abgesehen werden. Es lässt sich heute nicht auch nur annähernd mit Sicherheit sagen, was anatomisch als chronische Myelitis zu bezeichnen wäre. Leyden identificirt die chronische Myelitis im Wesentlichen mit der multiplen Sklerose. Es ist dies ein Standpunkt, dessen Berechtigung nach des Referenten Ansicht noch zweifelhaft erscheint. Jedenfalls erscheint es heute angemessener, die multiple Sklerose, die denn doch anatomisch und klinisch ihre besonderen Merkmale hat, gesondert zu betrachten. Im übrigen kann Referent auf sein Referat über multiple Sklerose (Centr. für allg. Path. und pathol. Anatomie, 1897, S. 628 u. ff.) verweisen.

Andererseits giebt es unzweifelhaft Fälle von acuter Myelitis, die klinisch in ein chronisches Stadium übergehen, d. h. die myelitischen Erscheinungen entwickeln sich rasch, gehen aber dann in ein chronisches Stadium mit Stationärbleiben der Erscheinungen über. Kommen die Fälle dann nach jahrelangem Bestande zur Obduction, dann findet man entsprechend etwa dem, was man nach einer acuten Myelitis erwarten könnte, einen circumscripten sklerotischen Herd mit auf- und absteigenden Degenerationen. Ein bezeichender Fall der Art ist z. B. ein von Leyden (4) beschriebener (der vierte Fall der Publication), der

möglich, wenn er sich auf gewisse, einer Erörterung schon heute zugänglichen Punkte beschränkte, während andere, als allzusehr der Discussion noch ausgesetzt, ausgeschlossen werden mussten. Aus diesem Grunde wurde z. B. von einer Erörterung der sogenannten Compressionsmyelitis abgesehen. Durch neuere Arbeiten ist bei dieser Rückenmarksaffection der eigentlich entzündliche, myelitische Charakter, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, stark in Zweifel gezogen worden; die Compressionsmyelitis zeigt auch ein besonderes klinisches und anatomisches Gepräge; es erscheint daher besser, sie hier ganz bei Seite zu lassen.

Aber selbst für die restirenden Fälle bleiben noch immer Schwierigkeiten. Immer wieder ergiebt sich die Frage: sind die unter bestimmten Verhältnissen im Rückenmark gefundenen Veränderungen wirklich entzündlicher Natur oder handelt es sich um Läsionen, deren Pathogenese in anderer Weise aufzufassen ist. Auch die Aufstellung eines durchgreifenden Eintheilungsprincipes stösst auf Schwierigkeiten. Es wird daher nothwendig sein, die Frage der acuten Myelitis in einzelnen Capiteln einer Beschreibung zu unterziehen, Capitel, die vielfach Interferenzpunkte aufweisen.

Pathologische Anatomie der acuten Myelitis.

Bei der Betrachtung der pathologischen Anatomie und Histologie der acuten Myelitis ist es vielleicht am besten, von jener Darstellung der Frage auszugehen, die kürzlich Leyden-Goldscheider (5) in ihrem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten gegeben haben.

Die Autoren machen zunächst darauf aufmerksam, dass ein principieller Unterschied zwischen Entzündung mit und ohne Erweichung nicht besteht, dass es sich hier vielmehr nur um graduelle Differenzen handelt. Andererseits sei zu beachten, dass nicht jede Erweichung entzündlichen Ursprungs ist, sondern auch Folge eines rein nekrotischen Processes sein kann, Myelomalacie. Jedoch lassen sich, klinisch wenigstens, beide Formen nicht von einander unterscheiden. Anatomisch lassen sich die Grenzen besser ziehen. L.-G. unterscheiden weiters bei der acuten Myelitis 4 Formen.

1) Jene Fälle, wo sich ein zusammenhängender Herd an einer bestimmten Stelle findet, der einen mehr oder minder grossen Theil des Querschnittes, selbst den ganzen Querschnitt einnehmen kann, Myelitis transversa;

2) eine diffuse Form, über einen grösseren Abschnitt des Rückenmarks sich verbreitend, Myelitis diffusa, ascendens und descendens;

3) eine in zahlreichen, disseminirten Herden auftretende Form, welche sich auch auf das Gehirn und die Medulla oblongata erstreckt, Myelitis disseminata;

---

schon wegen seiner Aetiologie (Variola) recht beweisend erscheint. Aber hat man es hier mit einer chronischen Myelitis zu thun? Hier ist der Hergang so aufzufassen, dass durch den acuten Process zunächst schwere Veränderungen des Nervensystems gesetzt wurden, dass im weiteren Verlaufe die Degenerationsproducte resorbirt wurden, sich dann eine beträchtliche Gliawucherung entwickelte und so das nachträglich gefundene histologische Bild zu Stande kam. Hier hat man es also quasi mit einem Verarbungsprocesse nach acuter Entzündung, nicht aber mit chronischer Entzündung zu thun. Ueber die eigentlichen Fälle chronischer Entzündung, die chronisch beginnen und chronisch verlaufen, wissen wir anatomisch nichts Sicheres. Ein grosser Theil dieser Fälle hat sich als Syphilis des Rückenmarks, Compressions-Myelitis, multiple Sklerose erwiesen. Referenten erscheint es nicht unmöglich, dass es daneben auch eine wirkliche chronische Myelitis giebt, jedoch lässt sich über deren anatomischen Charakter noch nichts Bestimmtes aussagen.

4) endlich die Poliomyelitis, die Entzündung der grauen Substanz, speciell des Vorderhorns.

Makroskopisch lässt sich bei der acuten Myelitis unterscheiden ein Stadium der rothen Erweichung, bedingt durch die Hyperämie und Blutungen. Ein zweites Stadium wird dargestellt durch die gelbe Erweichung, bedingt durch eine fettige Degeneration der Gewebsbestandtheile, starke Fettkörnchenzellenbildung und die Umwandlung des Blutfarbstoffes. Daran soll sich als drittes Stadium anschliessen das der grauen Erweichung, entsprechend der Resorption der zerstörten Gewebsbestandtheile.

Als histologische, allen Stadien der acuten Myelitis gemeinsame Merkmale bezeichnen die Autoren Fettkörnchenzellen, geschwollene, varicöse Nervenfasern, Schwellung der Ganglienzellen nebst anderen Stadien der Degeneration. Für das Stadium der rothen Erweichung ist charakteristisch die starke Füllung der Gefässe, die Infiltration ihrer Wandungen mit Rundzellen (ein- oder mehrkernigen), sowie Zellen mehr epithelialen Charakters. Zuweilen sind die Gefässe von einem amorphen Exsudat umgeben. Kleine Blutungen finden sich stets, bisweilen auch grössere. Stellenweise finden sich durch den Ausfall der Nervenfasern leere Maschen, und dadurch bedingt das Auftreten von Lücken im Querschnitt. Die Neuroglia zeigt vermehrtes Auftreten von Kernen, die theils gewucherten Gliazellen, theils Wanderzellen entsprechen. Die Gliazellen zeigen an vielen Stellen Quellung.

Das zweite Stadium, das der gelben Erweichung, ist dadurch charakterisirt, dass die Gefässfüllung sich vermindert, die Quellungserscheinungen zurücktreten, die Blutextravasate mit Zurücklassung von Pigment resorbirt werden, dafür aber eine stärkere, fettige Degeneration mit Zerfall eintritt. Die Lockerung des Gewebes geschieht einerseits durch die Quellung der Nervenfasern, andererseits durch die reichliche Entwicklung von Körnchenzellen. Auch einzelne Züge des Gliagewebes zerfallen gänzlich und verschwinden. Der Zusammenhang des Gewebes wird hauptsächlich durch die Gefässe und die von ihnen ausgehenden Bindegewebszüge hergestellt.

Im Stadium der Resorption werden die zerfallenen Massen resorbirt, die entsprechenden Lücken werden durchzogen von einem succulenten, mit Körnchenzellen durchsetzten Bindegewebe; die Körnchenzellen finden sich hauptsächlich nur mehr an den Gefässen. Die Nervenfasern sind theils geschwunden, theils verkleinert oder auch hypertrophisch. Aehnlich ist es mit den Ganglienzellen. Der Kerngehalt des Bindegewebes (?) hat abgenommen, in demselben bilden sich reichliche Spinnenzellen. Durch die weitere Resorption kann eine straffe Narbe, Sklerose, zu Stande kommen.

Im Folgenden geben wir für die zwei ersten Formen Leyden-Goldscheider's, die Myelitis acuta transversa und diffusa, mehrere Beispiele aus der Literatur. Einzelne der Fälle zeigen freilich neben dem Hauptherde noch fleckweise auftretende Herde.

In einem von Lauenstein (6) beschriebenen Falle acuter cervicaler Myelitis mit Affection des Rückenmarks in der Höhe des 2.—7. Cervicalis fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die intensivsten Veränderungen vom 4.—6. Cervicalis. In den Seitensträngen hier beiderseits nahezu symmetrische Herde, in denen die Glia stark gequollen ist, die Axencylinder hochgradig verändert und enorm verbreitert sind. Die Markscheide an vielen Fasern gänzlich fehlend. Diese Veränderungen fanden sich herdweise in besonderer Intensität. Ungewöhnlich erscheint der Umstand, dass die Veränderungen gegen die gesunden Partieen scharf

abschneiden, so dass sich stark veränderte Gewebselemente unmittelbar an vollkommen normale anschliessen. In der grauen Substanz nur an umschriebenen Stellen Schwellung einzelner Ganglienzellen. Die Gefässe erweitert, sonst aber unverändert. Die beschriebenen Veränderungen nehmen nach oben und unten an In- und Extensität rasch ab. Als Nebenbefund ergab sich ein Fibrom der Cauda equina.

Lauenstein fasst das Bild als das einer reinen acuten Myelitis auf und zwar in einem sehr frühen Stadium. Aetiologisch rechnet er seinen Fall zu den Erkältungs-Myelitiden.

Zweifelhaft ist die Bezeichnung acute Myelitis in 2 Fällen von Moeli (7). Im ersten erfolgte der Tod nach 14 Monaten. Hier fand sich der grösste Herd in den Hintersträngen des unteren Dorsalmarks, wobei aber auch die graue Substanz, besonders das linke Hinterhorn und die weiter vorn gelegenen Theile in grosser Ausdehnung ergriffen sind. Nach abwärts beschränkt sich die Affection wieder auf die Seitenstränge. Auf- und absteigende Degeneration. Die histologischen Veränderungen sind folgende: In den stark befallenen Partieen fehlen markhaltige Nervenfasern; zahlreiche Spinnenzellen, hochgradige Verdickung der Gefässe und Septen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner an den befallenen Stellen zum Theil in klumpige Gebilde ohne Fortsätze, aber noch mit deutlichem Kern, umgewandelt. Um die Gefässe herum reichlich amorphes Pigment, auch sonst noch an einzelnen Stellen Pigment.

Im zweiten Falle fand sich ein sklerotischer Herd durch den unteren Brusttheil und den Lendentheil mit auf- und absteigender Degeneration. Mikroskopisch in den erkrankten Partieen Körnchenzellen, an einzelnen Stellen sind markhaltige Nervenfasern nicht mehr nachzuweisen; stark vermehrte Glia mit grossen Gliazellen. Bogenförmig gekrümmte, stark verdickte Gefässe. Die Ganglienzellen zum Theil in klumpige Gebilde verwandelt, die jedoch immer noch Kerne und Kernkörperchen haben.

Tietzen (8) beschreibt im Jahre 1886 einen Fall von acuter Erweichung des Rückenmarks. Hier war das Rückenmark unmittelbar unter der Halsanschwellung auf eine Strecke von 7—8 cm leicht erweicht. Tietzen giebt dann eine genaue Beschreibung der Verbreitung des Herdes und schliesst, dass dieselbe abhängig sei von der Gefässvertheilung.

In der Gegend des 2. Dorsalis fand sich eine vollständige Erweichung des Rückenmarks. In den betroffenen Gebieten fällt die starke Füllung der Venen und die geringe Blutfülle der Arterien auf. Rundzellen fanden sich nur relativ spärlich.

Tietzen meint, dass die starke Füllung der venösen Gefässe jedenfalls das Resultat einer Stauung im Bereiche jener Bezirke ist, in welchen die arterielle Circulation eine Störung erlitten hat. In den unteren Abschnitten des Herdes bestanden zahlreiche Hämorrhagieen. In den veränderten Gebieten fand sich eine starke Kernvermehrung, theils gewucherten Gliazellen, theils Rundzellen entsprechend. Die markhaltigen Nervenfasern zeigen schwere Veränderungen; zunächst tritt eine unregelmässige Aufblähung der Markscheide auf, später zerfällt die Markscheide in Klumpen, auch der Axencylinder quillt auf und zerfällt. Relativ wenig ergriffen sind die Ganglienzellen. Ueber den ganzen Querschnitt verbreitet fanden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen.

Der Autor erwähnt weiter folgenden von Marchand untersuchten Fall. Hier handelt es sich um eine Kranke mit chronischer Nephritis und frischer Endocarditis, Erweichung in der rechten Hemisphäre des Grosshirns und einer umfangreichen Erweichung im Lendenmark.

Der Autor nimmt hier eine Rückenmarkserweichung an in Folge von Embolie von der Endocarditis her, ähnlich wie bei der Hirnerweichung. Er hält dafür, dass vielleicht auch der erste Fall eine nekrobiotische Erweichung und nicht eine Myelitis darstellt. Die acute Erweichung des Rückenmarks sei ebenso wie die Gehirnerweichung kein primär entzündlicher Process, sondern eine degenerative Erkrankung, welche in ihrer Entstehung am wahrscheinlichsten auf eine plötzliche Störung der arteriellen Circulation zurückzuführen ist.

Wir erwähnen weiter 2 Fälle von Francotte (9). Im ersten Falle fanden sich zahlreiche myelitische Herde im oberen Dorsalmark. Dieselben betrafen sowohl die weisse als die graue Substanz. Im Centrum eines jeden Herdes fand sich ein Gefäss, das perivasculär zahlreiche Fettkörnchenzellen aufwies. Um diese Gefässe fanden sich in der weissen Substanz gequollene Deiters'sche Zellen, während die Maschen des Gliagewebes leer sind oder von Fettkörnchenzellen eingenommen sind. An anderen Stellen fanden sich gequollene Axencylinder. Aehnliche Veränderungen wie die weisse Substanz zeigt die graue. Die Ganglienzellen zeigen sämmtlich degenerative Veränderungen und zwar sowohl im Vorderhorn als in den Clarke'schen Säulen. Die Meningen und die Wurzeln sind frei. Nach auf- und abwärts von diesem Hauptherd lassen die Veränderungen rasch nach.

Im zweiten Falle sitzen die intensivsten Veränderungen zwischen dem 2. und 5. Dorsalnerven. Hier fanden sich intensive Hyperämie der weissen und grauen Substanz und kleine Blutungen. Nahezu symmetrische Herde in den weissen Strängen; die Maschen der Neuroglia daselbst theils leer, theils von Fettkörnchenzellen oder stark veränderten Nervenfasern eingenommen. Die Ganglienzellen der grauen Substanz hyalin umgewandelt, stark pigmentirt oder atrophisch. Die meisten derselben entbehren der Kerne. Die Meningen sind frei. Auch hier lassen nach auf- und abwärts vom Hauptherd die Veränderungen rasch an Intensität und Extensität ab.

Francotte findet eine beträchtliche Differenz in dem histologischen Verhalten beider Fälle. Im ersten ist es die stärkere Infiltration der Gefässe mit Fettkörnchenzellen und der Mangel an Blutungen, der in die Augen fällt. Im zweiten fehlen erstere, dagegen sind die Gefässe verdickt, es finden sich zahlreiche kleine Blutungen, zahlreiche Amyloidkörperchen. In den Gangienzellen überwiegt die Pigmentdegeneration und die Atrophie.

Diese Differenzen können, wie dies der Autor ausführt, auf die Altersdifferenzen beider Individuen zurückgeführt werden.

Williamson's (10) Fall betrifft eine 13-jährige Patientin. Es fand sich hier eine hauptsächlich die graue Substanz betreffende Myelitis im unteren Halsmark und oberen Dorsalmark. In den stärkst befallenen Partieen fehlten die feinen Nervenfasern und Ganglienzellen nahezu gänzlich. Es fanden sich daselbst erweiterte Gefässe und zellige Infiltration, darunter kleine Rundzellen und Fettkörnchenzellen. Die Kerne der Capillaren sind vermehrt, die kleinen Arterien von Leukocyten infiltrirt. In der grauen wie in der weissen Substanz waren die Veränderungen um die Gefässe besonders ausgeprägt; am Orte der stärksten Veränderungen war die vordere mediane Arterie gleichfalls stark infiltrirt. Blutungen fehlten. An der Grenze des Herdes beschränkten sich die Veränderungen auf die graue Substanz, speciell die Hinterhörner, während an der Stelle der grössten Ausdehnung die ganze graue Substanz und die angrenzende Partie der weissen Substanz afficirt waren. Im Uebrigen sind die Veränderungen auf beiden Seiten ungleichmässig ausgeprägt.

Mikroorganismen liessen sich nicht nachweisen, desgleichen fehlten Thrombosen oder Embolieen von Gefässen.

Aetiologisch ist der Fall nicht geklärt; es heisst blos, dass in der letzten Zeit des Lebens Erscheinungen eines Typhus auftraten, wie denn auch die Mutter und ein Bruder der Patientin um dieselbe Zeit an Typhus erkrankt waren. Vielleicht gehört dieser Fall in die später zu besprechende Gruppe der infectiösen Myelitis.

In Küstermann's (11) Fall fand sich bei einer Frau, die unter den Erscheinungen der acuten Myelitis innerhalb einiger Wochen gestorben war, etwas über 20 cm über dem Filum terminale eine erweichte, verschmälerte Stelle. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in einer Ausdehnung von mehreren Centimetern besonders schwere Veränderungen. Dieselbe betrafen in erster Linie die weisse Substanz. An einzelnen Stellen ist äber auch die graue Substanz mitergriffen, so dass dann der grösste Theil des Querschnittes in den Process einbezogen war. Im Allgemeinen ist die Intensität der Veränderungen an der Peripherie am stärksten, die Herde sind hier auch am breitesten und springen keilförmig gegen das Centrum vor.

In den schwächer veränderten Partieen, z. B. den Hintersträngen, ist das Gliagewebe im Wesentlichen unverändert; es fanden sich zahlreiche Körnchenzellen von grosser rundlich-ovaler Form; zum Theil sind sie ausgefallen und haben leere Lücken zurückgelassen. Die Nervenfasern sind in Markschollen zerfallen. An den stärker veränderten Partieen ist das Gliagerüst gleichfalls zerstört, an Stelle des normalen Gewebes findet sich eine Anhäufung von Körnchenzellen und Markballen, die Ganglienzellen sind grössten Theils verschwunden; stellenweise ist es direct zur Höhlenbildung gekommen. Die Gefässe haben verdickte Wandungen. Die Pia verdickt, in derselben Kernwucherung; einzelne ihrer Gefässe obliterirt. Im linken Gyrus hippocampi fand sich ein Gliom.

Küstermann rechnet seinen Fall zur acuten Myelitis, ohne auf die Frage einzugehen, ob nicht etwa an den Stellen stärkster Veränderung auch nekrobiotische Vorgänge vorliegen, eine Ansicht, die immerhin zu bedenken gewesen wäre, da ja Thrombosen der Pialgefässe erwähnt werden und die Herde von der Peripherie aus in keilförmiger Gestalt gegen das Centrum hereinreichen.

Küstermann ist weiter geneigt, für seinen Fall wie für viele andere Fälle von Myelitis eine Infection als Ursache anzunehmen, ohne sich über die Natur derselben weiter auszusprechen. Syphilis glaubt er ausschliessen zu können.

Pfeiffer (12) beschreibt einen Fall, einen 43-jährigen Mann betreffend. Hier fanden sich ausgebreitete Erweichungen im Halsmark und im unteren Brustmark und durch das ganze Lendenmark. Die Querschnittszeichnung ist daselbst fast ganz verschwunden. Histologisch ist die Pia verbreitert, theils zellig infiltrirt, theils fibrillär verdickt, mit Resten von Blutungen. Die Gefässe stark verengt; die Venen öfters ungleichmässig; in den adventitiellen Scheiden deutliche Infiltration, die Intima stellenweise ungleichmässig gewuchert bis zum vollständigen Verschluss. Die Wurzeln stark verändert. Auch im Rückenmark selbst zeigen die Gefässe weitgehende Veränderungen. An den stärkst veränderten Partieen kommt es zum vollständigen Gewebszerfall, auch das Gliagewebe betreffend, während an den weniger betroffenen Partieen sich bloss Verschmälerung der Markscheide und des Axencylinders, Verbreiterung des Glianetzes, Gefässneubildung und Wandverdickung findet. Zahlreiche Blutungen.

Die bakteriologische Untersuchung blieb negativ. In höheren Ebenen des Dorsalmarks fand sich eine fleckweise Verbreitung des Processes; hervorzuheben ist auch die Bevorzugung der grauen Substanz in höheren Ebenen. Zwischen der Intensität der pialen und der spinalen Veränderungen liess sich eine Parallele nicht herstellen.

In der Besprechung des Falles weist Pfeiffer zunächst auf die eigenthümlichen Veränderungen der Gefässe, vor allem der Venen, hin, die er als acut-entzündliche auffasst, wobei sich der Process bald mehr in der Peripherie der Wandungen, bald nahe der inneren Circumferenz abspielt. Den Rückenmarksprocess bezeichnet er als myelitische Erweichung; ätiologisch blieb der Fall unklar, da auch für Syphilis keine Anhaltspunkte vorliegen.

Ein zweiter Fall betrifft eine 58-jährige Frau. Bei der Untersuchung des Rückenmarks fanden sich im Brust- und Lendenmark zahlreiche kleine circumscripte, scharf abgegrenzte Herde in den weissen Strängen. Im Centrum derselben fanden sich Körnchenzellen, Myelintropfen und Blähung der Markscheide mit fehlendem oder spiralig gewundenem Axencylinder und Corpora amylacea. Das Gliagewebe ist hier fast völlig zu Grunde gegangen. Im Centrum eines solchen Herdes fand sich hie und da ein Gefäss mit erweiterter, perivasculärer Scheide. In der Umgebung dieser Herde ist das Gliagewebe verbreitert, während die Nervenfasern nur wenig verändert sind. An anderen Stellen fehlte diese Differenzirung in einen centralen Herd und eine Umgebung mit gewucherter Glia.

Die graue Substanz lässt deutliche Veränderungen ihrer Elemente vermissen. Die Pia zeigte keine entzündlichen Veränderungen.

In der Epikrise dieses Falles entscheidet sich Pfeiffer für acute Myelitis gegenüber einer multiplen Sklerose. (Es wäre in diesem Falle auch zu erwägen gewesen, ob der Fall nicht etwa unter die von Lubarsch beschriebenen Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen einzureihen wäre, da Patientin ein Epitheliom hatte. Ref.)

Von den 2 Beobachtungen Nageotte's (13) sei hier blos die erste angeführt, während von der zweiten, die eine syphilitische Myelitis darstellt, abgesehen sei. Den ersten Fall bezeichnet Nageotte als infectiöse Myelitis, wenn sich auch das ätiologische Moment nicht genauer definiren liess.

Es handelt sich um eine 31-jährige Frau, bei der der Tod $1^1/_2$ Monate nach Einsetzen der ersten Erscheinungen eingetreten war. Bei der Obduction fand sich entsprechend der Lendenanschwellung eine eitrige Infiltration der Arachnoidea. Im Rückenmark ergab die mikroskopische Untersuchung einen ausgedehnten myelitischen Herd von der 2. Dorsalwurzel nach abwärts. Nach abwärts nimmt der Herd an Ausdehnung zu, so dass er in der Höhe des IV. Dorsalis den grössten Theil des Querschnittes einnimmt. In der Höhe der 8. Dorsalwurzel endet der myelitische Herd mit einem kleinen Infiltrate an der hinteren Commissur. Die Grenzen des Herdes, der mit Vorliebe die graue Substanz betrifft, sind im Allgemeinen scharfe. Unter den mikroskopischen Veränderungen imponiren vor allem die Gefässveränderungen; die Gefässe sind stark erweitert, von ihnen geht eine Exsudation weisser Blutkörperchen nach dem umliegenden Gewebe aus; die Gefässe selbst sind gleichfalls von Leukocyten und spärlichen einkernigen, kleinen Zellen infiltrirt. Bei anderen Gefässen sind die Wandungen weniger betroffen, dagegen finden sich erweiterte Gefässscheiden mit Fettkörnchenzellen. Letztere fanden sich auch reichlich im Gewebe. An den Nervenfasern hat insbesondere die Markscheide gelitten,

sie ist geschwellt, zerfallend. Das Gliagewebe ist wenig verändert. Die Nervenzellen sind in der Form verändert, ihre Fortsätze weniger zahlreich, das Protoplasma homogen oder gefleckt.

Von dem Herde gehen nach dem gesunden Gewebe Streifen von Degeneration aus und zwar längs der Gefässe. Daneben fanden sich diffuse Veränderungen der Meningen, bestehend in Leukocyteninfiltration, hauptsächlich um die Gefässe, die sich stellenweise zu mächtigen Infiltraten steigerten. Diese meningealen Veränderungen fanden sich noch in der Medulla oblongata, der Brücke und höher hinauf. Die auf- und absteigenden Degenerationen sind relativ gering, da es nur in relativ wenig Fasern zum Zerfall der Axencylinder gekommen ist.

Nach dem Befunde ist es evident, dass die Gefässe eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der Veränderungen gespielt haben. Die Veränderungen der Nervenfasern sind entweder durch die Störungen der Circulation bedingt oder durch toxische Momente resp. durch eine Combination beider. Nageotte findet eine Aehnlichkeit dieses Herdes mit denen der multiplen Sklerose.

Acute disseminirte Myelitis.

Als eine besondere Form der acuten Myelitis wird jetzt allgemein die sogenannte acute disseminirte Myelitis beschrieben. (Leyden-Goldscheider's dritte Form der acuten Myelitis.)

Klinisch kann dieselbe entweder unter dem Bilde der sogenannten acuten Ataxie verlaufen (Leyden), oder unter dem Bilde einer rasch fortschreitenden paraplegischen Lähmung. Aetiologisch schliesst sich die acute disseminirte Myelitis an die infectiöse Myelitis an, indem auch sie meist im Anschluss an Infectionskrankheiten sich entwickelt. Es werden dies die folgenden Beobachtungen, angefangen von Westphal's grundlegender Arbeit, zeigen. Weitere Belege dafür bieten einzelne, bloss klinisch beobachtete Fälle, z. B. die von Bruns (1) erwähnten. Aber auch durch toxische Momente kann die acute disseminirte Myelitis ausgelöst werden. Anatomisch ist sie gekennzeichnet durch das Auftreten multipler, unregelmässig über das Rückenmark verstreuter Entzündungsherde, die auch in der Medulla oblongata und in den höheren Hirnabschnitten auftreten können. Sehr nahe liegt es, diese Fälle mit der multiplen Sklerose in Beziehung zu bringen; hervorgehoben sei aber, dass Bruns erwähnt, dass ihm kein Fall bekannt sei, wo der Uebergang der disseminirten Myelitis in multiple Sklerose wirklich nachgewiesen worden wäre.

In manchen Fällen, z. B. den von Kalischer, Kaiser beschriebenen, nähern sich die Rückenmarksbefunde in gewisser Beziehung jenen, wie sie neuerdings vielfach für die ersten Stadien der acuten Poliomyelitis [1]) beschrieben wurden, Fälle nämlich, wo ausser den Rückenmarksveränderungen Herde in der Medulla oblongata und im Grosshirn sich fanden.

Andererseits dürften auch gewisse Beziehungen der acuten disseminirten Myelitis zur acuten Polyneuritis gegeben sein. Erwähnt sei, dass eine Reihe dieser Fälle auch mit einer klinisch und anatomisch nachweisbaren Affection des N. opticus vergesellschaftet war.

Indem wir nun an die Wiedergabe der einzelnen Fälle gehen, erscheint es gerechtfertigt, hier zunächst die Fälle Westphal's (14)

---

1) Von dieser selbst wurde in unserem Referate abgesehen, weil die bis zum Jahre 1894 beschriebenen Fälle von Kahlden in dieser Zeitschrift in einem zusammenfassenden Referate ausführlich besprochen wurden und die folgende Zeit keine wesentlichen Beiträge zur Frage geliefert hat.

wegen ihrer Wichtigkeit anzuführen. Von Westphal rührt auch der Name disseminirte Myelitis her. Eine Betheiligung der Medulla oblongata und des Grosshirns wird von ihm nicht erwähnt.

Die ersten zwei Fälle Westphal's entwickelten sich nach Variola, der dritte bei Phthisis pulmon. In allen 3 Fällen erfolgte in relativ kurzer Zeit, in einigen Tagen, der Tod.

I. Im Lendentheil des Rückenmarks eine auffallende Verschiedenheit der linken und rechten grauen Substanz. Während das rechte Vorderhorn und Hinterhorn die gewöhnliche graue Färbung zeigten, ist das linke nicht rein grau, sondern von dunkelbrauner, fast rothbräunlicher Farbe. Dieses Verhältniss setzt sich bis zum unteren Dorsaltheil fort. Vorwiegend betheiligt ist die graue Substanz. Ungemein zahlreiche Fettkörnchenzellen in den veränderten Partieen, auch um die Gefässe herum sind dieselben sehr zahlreich. Die Gefässe zeigten eine enorme Hyperämie und Erweiterung. An den Ganglienzellen konnte Westphal nichts Besonderes bemerken. (Die Untersuchung erfolgte wohl mit unzulänglichen Methoden.)

II. Disseminirte Myelitis der grauen und weissen Substanz, vorzugsweise der letzteren. Erweichungsherde im Brusttheil. Beide Hälften sind ziemlich gleich ergriffen, hauptsächlich die weisse Substanz, insbesondere die Seitenstränge.

III. Disseminirte Myelitis in der grauen Substanz des Lendenmarks bis in das untere Brustmark, Erweichung im oberen Brusttheil von etwa 4 cm Länge, insbesondere die graue Substanz betreffend. In dieser Höhe fanden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen, freie Fetttröpfchen, rothe Blutkörperchen und Reste von Nervenfasern. Die graue Substanz des Lendenmarks ist ganz verdeckt von Körnchenzellen, die Gefässe strotzend gefüllt, mit Fettkörnchenzellen eingesäumt.

An die Fälle Westphal's schliessen wir einen von Küssner und Brosin (15) beschriebenen Fall. Er betrifft einen 24-jährigen Mann, der 24 Tage nach Eintritt der Lähmung starb. Aetiologisch ist dieser Fall nicht geklärt. Die Obduction ergab Myelitis dissem. vorwiegend die weisse Substanz des Brusttheils betreffend. Hier fanden sich in den Seitensträngen graue, transparent erscheinende Stellen, welche ohne scharfe Grenzen in das normale Parenchym übergehen und sich nicht auf längere Strecken nach unten verfolgen lassen, sondern kleine Herde zu bilden scheinen. Theilweise überschreiten diese Herde die Grenzen der weissen Substanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich einzelne Herde auch noch vom mittleren Halsmark nach aufwärts und bis zum mittleren Lendenmark nach abwärts nachweisen.

Bezüglich der histologischen Details geben die Autoren folgende Darstellung. Die Herde sind streng an die Gefässe gebunden. Der Beginn der Veränderungen ist durch die Auswanderung weisser Blutkörperchen in die Umgebung gegeben. Zugleich zeigt das Nervenparenchym verschiedene Formen des Zerfalles, und indem Lymphkörper sich mit den Detritusmassen beladen, entstehen zahlreiche Fettkörnchenzellen. Diese Fettkörnchenzellen werden zum Theil wieder resorbirt und so finden sich an manchen Stellen die Maschen des Gliagewebes ganz leer. Bei den Herden in der grauen Substanz zeigten sich die Ganglienzellen relativ wenig verändert.

Die Autoren heben hervor, dass der Fall ganz den Eindruck einer Infectionskrankheit machte, obwohl eine solche in der Anamnese nicht nachzuweisen war und auch im Rückenmark Mikroorganismen sich nicht auffinden liessen. Die wirkenden Agentien werden dem Rückenmark jeden-

falls durch die Blutgefässe zugeführt, daher an diesen die evidentesten Veränderungen sich finden.

Dreschfeld (16) beschrieb im Jahre 1894 einen hierher gehörigen Fall. Derselbe betrifft einen 23-jährigen Mann, bei dem die Affection in relativ kurzer Zeit unter dem Bilde einer aufsteigenden Paralyse letal geendet hatte. Klinisch war auch Opticusneuritis zu constatiren gewesen. Bei der Section erwies sich das Cervicalmark vom zweiten Cervicalis an sehr weich. In Abstrichpräparaten liessen sich Fettkörnchenzellen nachweisen. Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit fanden sich zahlreiche helle Flecke im Rückenmark, in ganz unregelmässiger Weise über die ganze Länge desselben zerstreut. Dieselben betrafen die weisse und graue Substanz.

In diesen Herden waren die Nervenfasern zum grossen Theil verschwunden, die Blutgefässe strotzend gefüllt, die perivasculären Räume von Zellen erfüllt, im Gewebe Fettkörnchenzellen und Leukocyten. In den Herden der grauen Substanz sind die Ganglienzellen und Nervenfasern zu Grunde gegangen, an ihrer Stelle fanden sich gleichfalls Leukocyten und Fettkörnchenzellen. In etwas älteren Herden ist das Neurogliagewebe verdichtet. Daneben auf- und absteigende Degeneration.

Die Herde zeigten in ihrer Ausbreitung und Intensität deutliche Beziehungen zu den Gefässen. Die klinisch constatirte Opticusveränderung liess sich auch im anatomischen Präparate nachweisen.

Dreschfeld erwähnt dann noch einen zweiten Fall von disseminirter Myelitis, der unter dem Bilde der acuten Ataxie verlaufen war, bei dem das Rückenmark intact war, dagegen in der Medulla oblongata sich multiple Herde fanden.

Dreschfeld findet das histologische Charakteristicum der acuten disseminirten Myelitis in einem Entzündungsprocess, der hauptsächlich um die Gefässe sich etablirt, wobei letztere erweitert, von Zellen infiltrirt sind und in deren Nachbarschaft sich gleichfalls zelliges Infiltrat findet. Darnach erscheint es ihm wahrscheinlich, dass der Process von den Gefässen ausgeht und das nervöse Parenchym bloss secundär afficirt wird. Er findet eine grosse Analogie der acuten disseminirten Myelitis mit dem histologischen Bild bei der acuten Poliomyelitis. Auch zur multiplen Sklerose bestehen Beziehungen. Aetiologisch stehen bei der acuten disseminirten Myelitis in erster Linie infectiöse und toxische Processe. Dies legt den Gedanken nahe, dass ein im Blut circulirendes toxisches Agens den Process anregt.

Leyden, der schon in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" und in einem späteren Aufsatze (17) sich mit der Frage beschäftigt hatte, kommt in ausführlicher Weise in seinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten auf die acute disseminirte Myelitis zurück. Den pathologisch-anatomischen Befund schildern Leyden-Goldscheider folgendermaassen:

Die Herde treten vielfach auf und sind von verschiedener Grösse, bisweilen beschränken sie sich auf das Rückenmark, in anderen Fällen treten sie auch in der Medulla oblongata, Pons, Hirnstamm und Hemisphären auf. Sie bilden manchmal zugleich Uebergänge zur Poliomyelitis. Mikroskopisch sind die Gefässe erweitert, von Rundzellen und epitheloiden Zellen infiltrirt, oder von Fettkörnchenzellen umgeben. Beim Sitze in der grauen Substanz sind die Ganglienzellen zum Theil untergegangen oder in Degeneration begriffen. Die Nervenfasern sind gequollen, in Zerfall begriffen oder geschwunden. Die Gliakerne sind vermehrt. Zuweilen finden

sich kleinere Blutungen. Es soll sich die Krankheit in multiple Sklerose umwandeln können. Mehrfach ist auch der Sehnerv betheiligt gefunden worden.

Wir gehen nunmehr auf die oben erwähnten Fälle von Kalischer und Kaiser über. In Kalischer's Falle (18) stellte sich bei einem 64-jährigen Manne ohne allgemeine Erscheinungen in subacuter Weise Lähmung der Augenmuskelnerven ein; bald darauf Lähmung der unteren und dann der oberen Extremitäten mit Verlust der Sehnenreflexe. Nach $4^1/_2$ Monaten trat der Tod ein, anscheinend an Respirationslähmung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche kleine Blutungen im centralen Höhlengrau mit histologischen Veränderungen der Nervenkerne. Auch in den Vorderhörnern des Rückenmarks, speciell des Cervicalmarks, Blutungen; die Gefässwände nur wenig verändert. Rareficirung des Grundgewebes; die Ganglienzellen an Zahl vermindert, die erhaltenen diffus gefärbt, arm an Fortsätzen, die Nervenfasern an Zahl reducirt. Degeneration der vorderen wie hinteren Wurzeln, Veränderungen der Pia. Aehnliche Alterationen finden sich in wechselnder Intensität durch das ganze Rückenmark. Stellenweise fanden sich kleine Blutungen auch in den weissen Strängen.

Während in Kalischer's Falle schwere entzündliche Veränderungen zum Theil vermisst werden, sind dieselben in Kaiser's Fall (19), wenn auch in einem relativ kleinen Gebiete des Rückenmarks, in evidenter Weise vorhanden.

Hier fanden sich bei einem in wenigen Wochen tödtlich verlaufenden Falle von acut entstandener, nuclearer Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmung nebst ausgedehnten poliencephalitischen Herden ganz ähnliche Veränderungen in der Höhe des 4. und 5. Cervicalnerven im Vorderhorn. Die Ganglienzellen sind degenerirt, das Nervenfasernnetz völlig zerstört, das Grundgewebe rareficirt, von Wanderzellen durchsetzt. Die Gefässe sind erweitert, ihre Wandungen infiltrirt. Mehrfach finden sich capilläre Blutungen. Auch von der an das Vorderhorn angrenzenden weissen Substanz ist noch ein schmaler Saum der Zerstörung mit verfallen.

Hier sei dann noch erwähnt, dass ganz ähnliche Processe, wie wir sie bisher besprochen haben, auch beim Thier als postinfective Erkrankung vorkommen, wie aus den Untersuchungen von Dexler hervorgeht.

In einer ersten Mittheilung (20) berichtet dieser Autor über acute infectiöse Myelitis bei Hausthieren. Als häufigste von ihm beobachtete Form bezeichnet er die bei der Staupe der Hunde vorkommende. Die histologische Untersuchung ergab in 3 Fällen Vorgänge, welche die grösste Aehnlichkeit mit den acuten Myelitisarten des Menschen darbieten. Als besonders bemerkenswerth hebt Dexler hervor, dass die Erkrankung sich immer am Gefässbaum abspielt; das Exsudat sei ausschliesslich ein interstitielles und hat stets den Charakter der Infiltration. Secundäre aufsteigende Degeneration liess sich nicht nachweisen.

In einer zweiten Arbeit (21) schildert Dexler genau die Befunde bei einem dieser Thiere. Als histologische Grundlage des Processes ergab sich eine herdweise disseminirte Entzündung des Gehirns, des Rückenmarks und einzelner peripherer Nervenstämme, was Dexler als Panneuritis bezeichnet. Der Process setzt primär in den Circulationsorganen ein und führt erst secundär durch die Ernährungsstörung und die Entzündungsproducte zum Untergang der Ganglienzellen. Dabei wies der Process 2 Besonderheiten auf: die Gleichmässigkeit und die Multiplicität, mit welcher das gesammte centrale und zum Theil auch periphere Nerven-

system afficirt wurde, und die Eigenthümlichkeit, dass die streng umschriebene Infiltration im Grosshirn hauptsächlich auf die Marksubstanz beschränkt war, während die Rinde nahezu vollständig verschont blieb. Obwohl Mikroorganismen nicht nachgewiesen wurden, glaubt Dexler einen infectiösen Ursprung annehmen zu können und betrachtet den Fall als nervöse Nachkrankheit der Staupe. Ganz ähnliche Veränderungen fand er auch thatsächlich bei Hunden, die an Staupe verstorben waren.

Die infectiöse Myelitis[1]).

Eine höchst anerkennenswerthe Erweiterung unserer Kenntnisse über die acute Myelitis haben die neueren Untersuchungen nach der ätiologischen Seite gebracht. Hier hebt sich vor Allem ein ätiologisches Moment hervor, nämlich die Bedeutung vorausgegangener oder noch bestehender Infectionskrankheiten für die Entwicklung einer acuten Myelitis. In der Anerkennung der ätiologischen Bedeutung dieses Momentes sind alle Autoren einig.

Gowers (22) nennt von hier in Betracht kommenden Infectionskrankheiten Typhus, acuten Gelenkrheumatismus, schwere puerperale Erkrankungen und besonders Variola und Masern, weiter Syphilis. Der Eintritt der Myelitis kann während des acuten Stadiums oder zu irgend einer Zeit eintreten, nachdem etwa ein Drittel seiner Dauer vorüber ist, oder in der Reconvalescenz oder auch einen Monat oder mehr nach seinem vollständigen Ablaufen. Oppenheim (23) erwähnt ausser den schon genannten Krankheiten noch Tuberculose, an die er sich eine Form der Myelitis anschliessen sah, die sich weder klinisch noch anatomisch als eine specifische Krankheit kennzeichnete und doch in einer Beziehung zu der Infectionskrankheit stehen muss. In einem Falle sah er eine Myelitis im Anschluss an die Impfung auftreten. Auch die im Puerperium und in der Gravidität auftretenden Myelitiden rechnet er zu den infectiösen Formen. Endlich nennt er Malaria. Auch Marie (24), Leyden-Goldscheider (5), Bruns (1) betonen in besonderer Weise die Wichtigkeit der Infectionskrankheiten.

Zur Begründung einer solchen Ansicht können zunächst klinische Daten herangezogen werden, die zeigen, dass thatsächlich in einer ganzen Reihe von Fällen von acuter Myelitis sich ein ätiologischer Zusammenhang mit einer Infectionskrankheit anamnestisch nachweisen lässt, am bezeichnendsten dann, wenn sich im Verlaufe einer Infectionskrankheit selbst die Myelitis entwickelte. In einer Reihe von Fällen machte die Myelitis an sich den Eindruck einer Infectionskrankheit, so dass der Gedanke nahe liegt, dass es sich bei diesen Fällen um die primäre Localisation eines Infectionsträgers im Rückenmark handle.

Bezüglich der älteren Literatur findet sich eine gute Zusammenstellung der hierhergehörigen Fälle bei Landouzy (25), der sich freilich nur wenig auf anatomisches Material zu stützen vermag. Für die neuere Literatur bringt die These von Potzter (26) eine brauchbare Zusammenstellung. Bezüglich der Influenza kann auf eine Arbeit von Herzog (27) verwiesen werden.

Nicht wenig haben zur Ausgestaltung dieser modernen Frage die im Folgenden zu erwähnenden experimentellen Untersuchungen beigetragen. Dieselben haben auch, worauf schon die Ergebnisse der Klinik resp. der

1) Auf eine nach Fertigstellung dieses Referats erschienene Arbeit von Babes, Berl. klin. Woch., 1898, konnte nicht mehr eingegangen werden.

pathologischen Anatomie beim Menschen hinwiesen, gezeigt, dass die entsprechenden Rückenmarksveränderungen hauptsächlich durch die von den pathogenen Mikroorganismen producirten Toxine ausgelöst werden. Denn ausser durch die Injection von Mikroorganismen liessen sich die gleichen Veränderungen durch die Injection ihrer Toxine erzeugen; auch im ersten Falle war die Untersuchung des Rückenmarks auf Mikroorganismen oft negativ. Auch beim Menschen lassen sich Mikroorganismen im Rückenmark für gewöhnlich nicht nachweisen. Nur in einer kleinen, im Folgenden zu besprechenden Zahl von Fällen ist dies gelungen. Es sind in diesen Fällen verschiedene Mikroorganismen nachgewiesen worden. Ob diesen Befunden in allen Fällen absolute Beweiskraft zukommt, möchte Referent bei dem Umstande, als der Nachweis von Mikroorganismen in der Leiche allein neuerdings in seiner Beweiskraft vielfach angezweifelt wird, dahin gestellt sein lassen.

Sicher ist, dass auch ohne directes Eindringen von Mikroorganismen eine Myelitis zu Stande kommen kann. Auf die Wichtigkeit von Mischinfectionen wird vielfach hinzuweisen sein.

Indem wir nun an die Besprechung der einzelnen Fälle gehen, sei bemerkt, dass wir hier blos auf jene Fälle Rücksicht nehmen, in denen durch die Obduction die Diagnose der acuten Myelitis festgestellt wurde. Manche der hierhergehörigen Fälle sind übrigens schon oben, insbesondere unter den Fällen von acuter disseminirter Myelitis, die uns als Prototyp der infectiösen Myelitis gelten kann, angeführt worden. Auch die acute Poliomyelitis wäre hier zum grossen Theil einzureihen. Nebstbei sei hier auch auf die ätiologische Bedeutung der Infectionskrankheiten für die multiple Sklerose hingewiesen.

Barlow (28) beschreibt einen Fall, bei dem sich eine acute Myelitis im Verlaufe von Masern entwickelt hatte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Veränderungen des Rückenmarks in erster Linie vasculärer Natur, bestehend in starker Ausdehnung der Gefässe, Infiltration mit Rundzellen und kleinen Hämorrhagieen; die Nervenzellen, Nervenfasern und das Bindegewebe sollen frei gewesen sein. In der Medulla oblongata ähnliche Veränderungen, nur fehlten die Blutungen.

Auché und Hobbs (29) beschreiben einen Fall: acute Entwicklung einer Myelitis im Stadium der Abtrocknung einer Variola. Tod nach 17 Tagen.

Bei der Obduction leichte Blutungen in der Dura mater der unteren Rückenmarksabschnitte. Hyperämie der Pia. Myelitische Erweichung in einer Ausdehnung von 14 cm vom oberen Lendenmark bis zum 5. Dorsalwirbel. Bei der mikroskopischen Untersuchung Hyperämie der Pia mit Infiltration ihrer Gefässe und Thrombose einzelner Gefässe, stellenweise serös-eitriges Exsudat. Mikrokokken (einzeln oder in Ketten von 3 und 4) in den Maschen der Pia und im Exsudat. Schwere Veränderungen der Ganglienzellen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks bis zum vollständigen Untergang derselben und Ansammlung eines homogenen pericellulären Exsudats. Das Gliagewebe verdickt, infiltrirt, die Nervenfasern zum grossen Theil zu Grunde gegangen. Die Gefässe des Rückenmarks erweitert, ihre Wandungen wenig verändert, dagegen perivasculäre Infiltration. Der Centralkanal von einem fibrinösen Exsudat erfüllt. Aehnliche Veränderungen in der weissen Substanz. Hier fanden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen. Im Rückenmark selbst liessen sich keine Bakterien nachweisen.

Die in der Pia gefundenen Streptokokken sollen die Ursache der Myelitis gewesen sein, denn sie fanden sich sonst nirgends im Körper.

Evan (30) theilt einen Fall von Myelitis mit, der ätiologisch mit der Influenza in Beziehung gebracht wird. Hier fand sich das mittlere Halsmark zerfallend. Nach aufwärts und abwärts schien das rechte Vorderhorn geröthet und geschwellt. Der kurz angegebene mikroskopische Befund besagt, dass die Vorderhörner von Leukocyten infiltrirt erscheinen, die Gefässe stark erweitert; intensive Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern.

Eine sehr eingehende Besprechung hat die infectiöse Myelitis auf dem I. französischen Congresse für interne Medicin in Bordeaux 1895 erfahren (31).

Grasset hatte das Referat übernommen. Er kommt zu folgenden Schlussfolgerungen, die er eingehend begründet:

Es ist erwiesen, dass ein häufiger Zusammenhang zwischen verschiedenen Infectionen und der Myelitis, der acuten und chronischen, diffusen oder systematisirten, besteht.

Alle Infectionskrankheiten kommen in dieser Hinsicht in Betracht und dies in verschiedenen Stadien. Durch die Infectionskrankheiten können verschiedenartige Formen von Myelitis erzeugt werden, andererseits hat die infectiöse Myelitis kein verschiedenes Gepräge, je nach der Natur der zu Grunde liegenden Infectionskrankheit. Die Mikroorganismen an sich oder ihre Toxine können auf das Rückenmark wirken. Es ist schwer zu sagen, ob die infectiöse Erkrankung direct die Myelitis bewirkt oder ob die betreffende Infection eine „banale“, secundäre Infection des Rückenmarks bedingt. Die banalen Infectionen (Streptokokken, Staphylokokken, Bacillus coli) scheinen am häufigsten die directen Ursachen der Myelitis zu sein, welches auch immer die primäre Infectionskrankheit ist. Die Krankheit bedarf zur Entwicklung jedoch ausser der Infection noch einer erworbenen oder hereditären Prädisposition.

Vaillard als Correferent giebt zunächst eine historische Uebersicht der Frage. Auch er unterscheidet directe Einwirkung der Mikroorganismen und Wirkung ihrer Toxine. Gewisse Infectionskrankheiten, wie z. B. die Rabies, bedingen constant und allein Veränderungen des Nervensystems. Vaillard weist weiter auf eine infectiöse Erkrankung beim Pferde hin, die Dourine oder maladie de coit, die klinisch die Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose bewirkt. Im Folgenden erwähnt Vaillard die experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung von Mikroorganismen auf das Rückenmark.

Bisweilen treten die medullären Erscheinungen erst spät nach der Infection auf, manchmal erst mehrere Monate nach der Heilung. In Ausnahmsfällen sind die nervösen Erscheinungen die einzigen Manifestationen der Infection.

Von den Myelitisformen beim Menschen erscheint der infectiöse Ursprung wahrscheinlich für die acute Poliomyelitis der Kinder und Erwachsenen. Die acute und subacute Myelitis nach Infectionskrankheiten weisen die grösste Aehnlichkeit mit den experimentell erzeugten Myelitisformen auf. Die verschiedensten Infectionskrankheiten können zu solchen infectiösen Myelitiden führen, jedoch findet auch Vaillard die Ansicht für plausibel, dass in der Mehrzahl der Fälle eine secundäre Infection (mit Streptokokken, Bacterium coli) wesentlich für das Zustandekommen der nervösen Affection ist.

Aus der Discussion zu diesen Vorträgen sei Folgendes erwähnt:

Aussée injicirte einem Kaninchen Blut einer Puerperalkranken. Im Rückenmark fanden sich Zeichen einer Myelitis; aus demselben liess sich das Bacterium coli cultiviren. Es spricht dies zu Gunsten der Ansicht, wonach es sich bei der infectiösen Myelitis um secundäre Infectionen handelt.

Mayet glaubt, da es ihm bei Inoculation von Carcinomen gleichfalls experimentelle Myelitis zu erzeugen gelang, dass auch andere Toxine ausser den bakteriellen in Betracht zu ziehen seien.

Sabrazès und Mongour entnahmen der Leber eines mit Ikterus behafteten Kranken etwas Blut, in demselben fanden sich Streptokokken. Eine Cultur derselben, Kaninchen injicirt, erzeugte eine Myelitis subacuta degenerativa, speciell die Vorderhornzellen betreffend.

Roger erinnert an seine früheren Versuche mit Streptokokken. Er weist darauf hin, dass diese Mikroorganismen beim Menschen seltener auf das Rückenmark als auf das Gehirn einen Einfluss üben.

Cassaët untersuchte das Rückenmark eines Kranken mit Beri-beri. Es fanden sich daselbst diffuse, über den ganzen Querschnitt verbreitete Veränderungen.

Babès weist darauf hin, dass bei der Lepra die Bacillen direct in das Rückenmark einwandern, ohne Veränderungen zu erzeugen. Dagegen bedingt Rabies schwere Rückenmarksveränderungen. Die Mikroorganismen können in das Rückenmark auf dem Wege der Blutgefässe oder der Lymphbahn gelangen. Letzteren Weg bevorzugt der Bacillus proteus. In manchen Fällen sind Bacillenembolieen der Ausgangspunkt der Veränderungen. Die Streptokokken bewirken je nach ihrer Virulenz verschiedenartige Alterationen. Die Infectionsträger der chronischen Infectionskrankheiten (Syphilis, Tuberculose) wirken in erster Linie auf die Gefässwände und erst von hier aus auf das Nervenparenchym.

Marinesco bespricht die pathologische Anatomie der infectiösen Myelitiden.

Zunächst beschreibt er einen Fall von Landry'scher Lähmung (siehe später). 2) einen Fall von infectiöser Myelitis mit Abscess an den Wurzeln und an verschiedenen Punkten des Rückenmarks, 3) eine tuberculöse Meningomyelitis.

Wahrscheinlich kann man auch die multiple Sklerose der infectiösen Myelitis anreihen. Unter die Myélites infect. „possibles", gehören nach Marinesco die Morvan'sche Krankheit, die Tabes und die progressive Muskelatrophie.

Babès und Varnali haben im vorigen Jahre die infectiöse Myelitis einer ausführlichen Besprechung unterzogen.

Als infectiöse Myelitis bezeichnen sie jene Rückenmarksveränderung, die infectiöser Natur ist, u. z. dann, wenn das Gift eine elective Wirksamkeit auf das Rückenmark ausübt, und dieses nach klinischer und anatomischer Hinsicht unter der Form einer Entzündung reagirt.

Zunächst erwähnen die Autoren folgenden Fall. Eine 34-jähr. Frau erkrankte unter den Erscheinungen einer Sepsis. Einige Tage später Symptome einer Myelitis mit ascendirender Lähmung. Bei der Obduction fand sich ein acut-myelitischer Herd im Niveau der drei letzten Dorsalwirbel, 8 cm über dem Conus med. An dieser Stelle war das Rückenmark theils gelb erweicht, theils mehr grünlich-eitrig. Die Vorderhörner hier ödematös, ihre Nervenfasern schlecht gefärbt, die Gliazellen geschwellt. Die Gefässe erweitert, enthalten zahlreiche gekrümmte Bacillen. Die grossen Ganglienzellen ihrer Fortsätze beraubt, sehr pigment-

reich, ohne Kern, homogen. Ausserhalb des Herdes auf- und absteigende Degeneration im Goll'schen und Seitenstrang, leichte Veränderungen in der grauen Substanz, wie oben beschrieben.

Durch das Culturverfahren liess sich ein Bacillus nachweisen, dessen Verhalten bei der Züchtung genau beschrieben wird. Einspritzung von Reinculturen dieses Bacillus tödtete Thiere; über nervöse Erscheinungen ist bei diesen Thieren nichts angegeben.

Babès und Varnali erwähnen weiter einen Fall von Myelitis bei Pyelonephritis. Hier war der myelitische Herd steril, dagegen fanden sich in den Nieren Bacillen, deren culturelle Eigenthümlichkeiten angegeben werden.

Die Autoren bringen weiter die Befunde von 3 Fällen syphilitischer Meningomyelitis, auf die hier nicht näher eingegangen sei.

Ein 4. Fall bezieht sich auf eine acute Myelitis, wobei sich im Anschlusse an hochgradiges Fieber und gastrische Störungen rasch die Symptome der ascendirenden Lähmung entwickelt hatten.

Hier fand sich im Dorsalmark Erweiterung der Gefässe und Infiltration ihrer Wände mit Rundzellen, das Nervengewebe ödematös und auseinandergedrängt. Um den Centralkanal herum ein homogenes Exsudat. In den Hintersträngen die Neurogliazellen geschwellt, ödematös. An einer Stelle ein kleiner myelitischer Herd mit Fettkörnchenzellen und starker Schwellung der Neurogliazellen. Die myelitischen Erscheinungen gingen hier deutlich von den Gefässen aus.

Der 5. Fall betrifft ein Kind, bei dem zuerst Erscheinungen einer Arthritis auftraten, dann solche einer Lähmung; später gesellten sich die Erscheinungen einer hämorrhagischen Sepsis hinzu. Das Rückenmark ist erweicht, congestionirt und ödematös, und zwar insbesondere in den Vorderhörnern der Dorsal- und Lumbalregion. In der grauen Substanz liessen sich Streptokokken nachweisen, die sich auch sonst in den Organen fanden.

Babès und Varnali nehmen an, dass sich die Streptokokken zuerst im Rückenmark localisirt hatten und von hier aus erst die Infection des Organismus stattgefunden habe (?).

Die Autoren erwähnen weiter, dass es ihnen auch bei einer mit Lähmungserscheinungen einhergehenden, infectiösen Erkrankung beim Pferde gelang, aus dem Rückenmark Bakterien und zwar eine Proteus- und Streptokokkenart zu züchten. Histologisch sollen die Veränderungen des Rückenmarks mehr einer Degeneration als einer wirklichen Entzündung entsprochen haben.

Nach diesen Befunden halten Babès und Varnali die Wichtigkeit der vasculären Läsionen bei der infectiösen Myelitis für erwiesen und weisen mit Recht darauf hin, dass nothwendiger Weise die Gefässe beim Transporte der anzuschuldigenden Agentien (Mikroorganismen oder Toxine) die Hauptrolle spielen müssen. Es sei daher begreiflich, dass die Gefässe des Rückenmarks in erster Linie erkranken.

Die Autoren besprechen dann jene Fälle, in denen es ausser den bisher erwähnten Beobachtungen gelang, Bacillen im Rückenmark selbst nachzuweisen. Sie reproduciren ein Bild von Lepra mit dem Befunde von Bacillen in den Nervenzellen selbst.

Babès und Varnali kommen zu folgenden Schlussfolgerungen:

Bei der Mehrzahl der infectiösen Myelitisformen des Menschen sind die Gefässe, speciell jene an der Peripherie und den Vorderhörnern alterirt.

Diese Gefässveränderungen bewirken von einem gegebenen Momente an

auch solche des Parenchyms. Da die graue Substanz besonders reich an Gefässen ist, erkranken ihre Zellen sehr bald unter dem Einfluss dieser Schädlichkeiten. Die weisse Substanz, die weniger reich an Gefässen ist, leidet weniger unter den Gefässveränderungen. Es finden sich in ihr die ersten Veränderungen um die grossen Gefässe oder um eine Blutung herum. Erst wenn ein grösseres Gefäss functionell vollständig ausgeschaltet ist, entwickeln sich stärkere Veränderungen auch der weissen Substanz.

Die Veränderungen in der grauen Substanz bestehen in einem Verschwinden der feinen Fasern und der Fortsätze der Ganglienzellen, in einer Schwellung der Gliaelemente und in dem Auftreten von Spinnenzellen. Die chromatischen Partieen der Nervenzellen leiden, der Kern zeigt schwere Veränderungen, kann auch ganz verschwinden. Die pericellulären Räume werden erweitert. In anderen Fällen werden die Zellen aufgebläht, hyalin, ihre Kerne an die Peripherie gedrängt. In der weissen Substanz bestehen die feineren Veränderungen in Alterationen der Gefässwände, in einer Veränderung der Markscheide, später in Zerfall derselben, desgleichen des Axencylinders, wobei zuerst Schwellung, dann Zerfall desselben auftritt, dann treten Fettkörnchenzellen auf, die aus Wanderzellen und wahrscheinlich auch aus fixen Zellen gebildet werden.

Die infectiöse Myelitis des Menschen ist nicht ohne weiteres in Parallele zu setzen mit der experimentell erzeugten infectiösen Myelitis. Die Autoren meinen, dass die durch die verschiedenen Mikroorganismen gesetzten Veränderungen verschiedenartig sind, dass sie auch wechseln mit dem Grade der Virulenz der Mikroorganismen.

In seiner obenerwähnten These giebt Potzter (26) an der Hand der in der Literatur beschriebenen Fälle eine Uebersicht über die Frage der infectiösen Myelitis (eigene Beobachtungen werden nicht angeführt).

Der Mechanismus, durch den die Infectionskrankheiten zu Rückenmarksaffectionen führen, stellt sich nach Potzter verschieden dar. Das infectiöse Agens kann sich in seiner Wirksamkeit auf die Gefässe beschränken; durch die so bedingte Alteration der Gefässe kommt es zu einer consecutiven Diapedese und weiterhin zur entzündlichen Erweichung des nervösen Gewebes. Die kleinen Capillaren können in ihrer Widerstandsfähigkeit Noth gelitten haben, so dass Blutungen zu Stande kommen. Die Erweichung kann auch bedingt sein durch thrombotische oder embolische Processe. Dieser Vorgang lässt sich in seiner Wirksamkeit nicht genügend abgrenzen, immerhin ist derselbe unzweifelhaft wirksam beim Entstehen der vorfindlichen Veränderungen. Dabei dürften thrombotische Vorgänge eine grössere Rolle spielen als embolische.

Eine dritte Möglichkeit ist es aber, dass die Mikroorganismen oder deren Toxine einen directen Einfluss auf das nervöse Parenchym ausüben. Anfänglich kann diese Affection der Ganglienzellen eine rein dynamische sein, ohne Veränderungen der Structur zu bedingen. Endlich kann zu gleicher Zeit eine Einwirkung auf die Gefässe und auf das nervöse Parenchym erfolgen.

Eine Form der infectiösen Myelitis, die in neuerer Zeit vielfach Gegenstand der Discussion gewesen ist, sei hier zusammenfassend besprochen, nämlich die sogenannte

Gonorrhoische Myelitis.

Schon aus früherer Zeit existiren Angaben über Fälle von Myelitis, die sich bei Kranken mit Gonorrhöe entwickelt hatte; ich erwähne hier

nach der Arbeit von Dufour (33) die Fälle von Stanley (nur makroskopisch untersucht), sowie einen Fall von Gull (Erweichung des Rückenmarks bis zur Mitte des Dorsalmarks; weisse und graue Substanz anscheinend gleichmässig betroffen; mikroskopisch zahlreiche Fettkörnchenzellen). Auch Leyden hatte darauf hingewiesen, dass ein Theil der Fälle von sogenannter Reflexlähmung, wie sie sich nach Blasenleiden entwickeln, vielleicht mit der Gonorrhöe in Zusammenhang stehen dürfte. Aber erst Hayem und Parmentier (34) machten auf Grund zweier eigener Fälle, sowie der sonst in der Literatur vorhandenen mit Entschiedenheit auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Gonorrhöe und spinalen Symptomen aufmerksam.

Seitdem ist eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, in denen sich bei Gonorrhöe Symptome entwickelt hatten, die theils auf spinale Veränderungen, theils auf eine Meningitis zurückgeführt werden konnten. Es sei diesbezüglich auf die Zusammenstellungen bei Dufour, Leyden (35), Raymond (36) u. s. w. hingewiesen. Nicht ohne Interesse ist es, dass auch Affectionen peripherer Nerven (Ischias), sowie Polyneuritis mehrfach klinisch bei Gonorrhöe beobachtet wurden.

Hier sei aber nur auf jene Fälle eingegangen, die durch die Obduction bestätigt sind. Deren Zahl ist freilich eine recht geringe.

Ich beginne mit Dufour's Fall. Derselbe betrifft einen 18-jährigen Mann, der an relativ leichter Gonorrhöe erkrankt war. 2 Monate später, nachdem der eitrige Ausfluss bereits nachgelassen hatte, begannen die myelitischen Erscheinungen. Vorübergehend hatte auch Rheumatismus bestanden. Bei der Autopsie fand sich das Rückenmark in ganzer Ausdehnung weich, insbesondere im Halsmark; an der Arachnoidea, die Entzündungserscheinungen aufweist, fand sich entsprechend dem II. Cervicalis eine Pseudomembran. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nur vom Dorsalmark angestellt, hier bestand absteigende Degeneration im Seitenstrang. Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Gonorrhöe und Myelitis kommt Dufour zu dem Schluss, dass es sich bei letzterer um eine specifische Erkrankung handelt, die in Parallele zu stellen ist mit anderen postinfectiösen Erkrankungen des Nervensystems, und wobei entweder die Bakterien selbst oder deren Toxine in Betracht kommen könnten.

Dreschfeld (16) erwähnt, dass Gowers einen Fall von disseminirter Myelitis nach Gonorrhöe beschrieben habe; leider war mir dieser Fall im Orginale nicht zugänglich.

Ein weiterer zur Obduction gekommener Fall rührt von Leyden (35) her. Derselbe betrifft einen 27-jährigen Arbeiter. Hier entwickelten sich rasch die Erscheinungen der Myelitis, die nach 11 Tagen zum Exitus führten. Während der klinischen Beobachtung stellte sich eitriger Ausfluss aus der Harnröhre ein, in dem Gonokokken nachzuweisen waren.

Im Rückenmark und seinen Häuten war makroskopisch nichts Auffälliges zu bemerken.

Im Abstrich-Präparate liessen sich Körnchenzellen in mässiger Zahl nachweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich im unteren Abschnitt des Rückenmarks eine Myelomeningitis, die vorwiegend die weisse Substanz betrifft. Letztere zeigte „blasige“ Beschaffenheit des Querschnittes, gequollene Axencylinder und einzelne Körnchenzellen. Keine auffälligen Veränderungen der Gefässe. Die Pia ziemlich stark zellig infiltrirt. Es gelang nicht, irgend welche Bakterien nachzuweisen.

Leyden fasst den Fall als gonorrhoische Myelitis auf. Bezüglich des Zustandekommens derselben in seinem Fall hält er eine directe Fort-

pflanzung der Entzündung von der Blase auf das Rückenmark für wahrscheinlich, wobei er es dahin gestellt sein lässt, ob das wirksame Agens dabei die Gonokokken selbst oder andere, sie begleitende Entzündungserreger (Staphylokokken, Streptokokken) darstellen. Für andere Formen der Nervenerkrankung bei Gonorrhöe soll die Annahme einer toxischen Einwirkung mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Ein von Barié (37) beschriebener Fall ist mir leider nur im Referate zugänglich. Die spinalen Erscheinungen entwickelten sich einige Tage nach dem Erscheinen einer Gonorrhöe; der Tod erfolgte 1 Monat später. Die Pia mater in einer Ausdehnung von 3—4 cm verdickt und ödematös; in derselben zahlreiche Leukocyten. Die Gefässwände verdickt und von Leukocyten umgeben. Das Rückenmark selbst ist vollständig unverändert. Im Eiter aus der Pia mater, sowie in Schnitten derselben wurde Staphylococcus albus nachgewiesen. Im Rückenmark waren Mikroorganismen nicht aufzufinden. B. nimmt an, dass die Virulenz des nachgewiesenen Staphylococcus durch die vorhandene Gonorrhöe erhöht wurde.

Man kann unseres Erachtens an dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Myelitis resp. Meningitis und Gonorrhöe festhalten. Darauf weist das klinisch nicht allzu selten nachgewiesene Nebeneinander-Vorkommen beider Affectionen hin. Anatomisch ist dieser Zusammenhang freilich noch nicht über alle Zweifel festgestellt, da es bisher nicht gelungen ist, Gonokokken im Rückenmark nachzuweisen, ein Einwand, auf den Minor (38) und ihm folgend Schlesinger (90) hingewiesen haben. Letzterer Autor meint, dass auf dem Boden einer gonorrhoischen Erkrankung besonders günstige Bedingungen für die Entwicklung von Streptokokken und Staphylokokken gegeben sind, welch letztere erst die Erkrankung des Centralnervensystems hervorrufen. In diesem Sinne spräche auch der oben erwähnte Befund von Barié. Aber wir dürfen nicht vergessen, dass auch für andere Infectionskrankheiten, deren ätiologische Einwirkung auf das Zustandekommen von acuter Myelitis, wie überhaupt acuter Entzündungen des Nervensystems als sicher gelten kann, der Nachweis der specifischen Krankheitserreger im Rückenmark noch ausständig ist oder höchstens für eine kleine Zahl der Fälle erbracht ist. Gleich wie wir hier eine Einwirkung von Toxinen als das wirksame Agens annehmen, kann dies auch für die Gonorrhöe gelten. Auch beim Tripper-Rheumatismus gelingt es für gewöhnlich nicht, in den Gelenken den Gonococcus nachzuweisen, und doch wird der ätiologische Zusammenhang desselben mit der Gonorrhöe allgemein acceptirt. Da ist es nun gewiss nicht ohne Interesse, dass bei einer Reihe von Fällen sogenannter gonorrhoischer Myelitis der Entwicklung der spinalen Symptome Rheumatismus vorausging.

Unter die infectiöse Myelitis ist, wie dies allgemein von den Autoren geschieht, auch die sogenannte syphilitische Myelitis einzureihen. Wenn hier trotzdem von einer Besprechung derselben abgesehen wurde, so geschieht dies mit Rücksicht darauf, dass in neueren Arbeiten für einen Theil der bei der sogenannten syphilitischen Myelitis vorfindlichen Veränderungen der entzündliche Charakter bestritten wurde, vor allem aber deswegen, weil die syphilitische Myelitis wegen der vielfachen Beziehungen, die sie zu anderen syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks darbietet, nur gemeinsam mit diesen abgehandelt werden kann.

Wir haben nunmehr kurz auf jene Autoren einzugehen, die auf experimentellem Wege, durch Injection von Bakterien oder deren Toxinen ver-

suchten, Rückenmarksveränderungen bei Thieren zu erzeugen. Nur in einer Minderzahl von Fällen gelang es dabei, wie schon erwähnt, die injicirten Bakterien im Rückenmark selbst wieder aufzufinden; in der Mehrzahl der Fälle ist man auf die Annahme der Wirkung von Toxinen verwiesen.

Die ersten derartigen Versuche rühren von Babinski und Charrin (39) her. Sie injicirten Bacillus pyocyaneus selbst in die Vene oder dessen lösliche Producte.

In beiden Fällen traten die gleichen Erscheinungen auf, vor allem spastische Phänomene. Mit den von diesen Autoren angewandten Methoden liessen sich anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht nachweisen.

Dagegen sahen Achard und Guinon (40) nach Injection von tuberculösen Massen im Rückenmark Meningitis und Tuberkel auftreten. Aber auch ausserhalb des Bereichs der Tuberkel fand sich eine sehr ausgesprochene Atrophie der Vorderhornzellen. Nach Injection von Typhusbacillen und Bacterium coli sahen sie eine diffuse acute Erweichung des Rückenmarks; dabei waren die Ganglienzellen und die Neurogliazellen befallen; in der weissen Substanz und an den Wurzeln fanden sich gequollene Axencylinder.

Das Auftreten von Tuberkel im Rückenmark nach Einbringen von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle sah Silvio Dessy (cit. bei Potzter). Hier sei bemerkt, dass auch beim Menschen eine Form der Tuberculose des Rückenmarks beobachtet wurde, bei der es zur Entwicklung kleiner tuberculöser Knötchen, selbst diffuser Infiltration kommt und auch sonst Veränderungen myelitischer Natur im Rückenmark Platz greifen können. Diese Form der Tuberculose, die von französischen Autoren als Tuberculose nodulaire et infiltrée bezeichnet wird, hat in neuerer Zeit Raymond (Rev. de méd., 1886) und Hascovec (Archiv de neurol., 1895) genauer beschrieben.

Bacterium coli injicirten Gilbert und Lion (41); sie fanden darnach in der grauen Substanz Veränderungen der Nervenzellen, zum Theil Schwellung, zum Theil Atrophie mit Verlust der Kerne und Alterationen der Fortsätze. Sie bezeichnen die gefundenen Veränderungen als Myélite d'origine infectieuse.

Vincent (42) injicirte einem Kaninchen in die Ohrvene ein Gemenge einer Typhusbacillen-Cultur und der Cultur eines unbekannten Bacillus. Es entstand darauf ein der Landry'schen Paralyse ähnliches Symptomenbild. Bei der Untersuchung des Rückenmarks fanden sich hauptsächlich Veränderungen des Vorderhorns. Die Ganglienzellen waren zum grossen Theil verschwunden, die erhaltenen waren homogen, abgerundet. Die Neurogliazellen waren vermehrt. In den Capillaren fand sich eine deutliche Vermehrung der Endothelzellen. Die Gefässwände waren auch sonst verändert und hatten zu zahlreichen Blutungen Anlass gegeben.

Eine ganze Reihe von Autoren beschäftigte sich mit den Folgen der Injection von eitererregenden Mikroorganismen (Streptokokken und Staphylokokken).

Als Erster ist hier Roger (43) zu nennen. Er injicirte Kaninchen eine abgeschwächte Cultur des Erysipelcoccus.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks beschreibt er folgendermaassen: Die Veränderungen betreffen die Zellen. Zunächst schwillt das Protoplasma an, es wird heller, färbt sich mit Carmin hellrosa. Diese Veränderung ergreift zunächst die peripheren Partieen der Zellen.

Später werden die ganzen Zellen in dieser Art verändert, es treten Vacuolen auf, das Protoplasma schmilzt bis auf einen kleinen Rest zusammen. Solche veränderten Zellen erhalten sich aber lange, ja sie können sich sogar theilen. Schliesslich aber verschwinden sie doch, an ihrer Stelle findet sich ein kleines gefärbtes Klümpchen.

Bourges (44) fand bei Kaninchen nach Einspritzung einer abgeschwächten Cultur von Erysipelkokken eine Myelitis, welche nahezu die ganze Lendenanschwellung zerstört hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Vacuolen in den Ganglienzellen; letztere hatten dabei ihre Form und ihre Durchsichtigkeit verloren. Die kleinen Gefässe der grauen Substanz waren öfters obliterirt, daneben kleine Blutungen.

Moret und Rispol (cit. bei Potzter) fanden nach Injection von Streptokokken zahlreiche Streptokokken im Rückenmark, insbesondere im Ependym und dessen benachbarten Blutgefässen. Im Lendenmark waren dieselben so zahlreich, dass sie förmliche Embolieen in den kleinen Gefässen bildeten.

Eine ausgedehnte Versuchsreihe rührt von Thoinot und Masselin (45) her. Die erste Serie ihrer Versuche bezieht sich auf Injection von Bacterium coli beim Kaninchen. Eine zweite Serie beschäftigt sich mit der Injection von Staphylococcus aureus. Das Rückenmark und die Medulla oblongata wurden von Gombault untersucht. Bei allen Thieren fanden sich schwere Veränderungen des Rückenmarks. Gombault meint, dass das pathologische Agens eine besondere Affinität zu den Nervenzellen besitze, denn das Gliagewebe und selbst die Gefässe waren relativ wenig verändert, oder ganz intact. Die Veränderungen der Zellen boten sich in 3 Formen dar. Eine Zahl von Zellen zeigt reichliche Vacuolen, andere sind homogen geworden, deren Kern undeutlich, bei einer dritten Reihe endlich sind die Zellen rundlich, vergrössert, enthalten zahlreiche Granula. Die weisse Substanz kann ganz frei bleiben; wo sie ergriffen ist, fand sich vor allem Schwellung der Axencylinder, häufig ist auch die Markscheide verändert. Niemals fanden sich Fettkörnchenzellen. Die geschilderten Veränderungen treten disseminirt, aber nicht in eigentlichen Herden auf. Die Meningen, die Wurzeln und die peripheren Nerven waren frei.

Widal und Besançon (46) hatten Streptokokken verschiedener Provenienz verimpft. 7 der Thiere bekamen in verschieden langen Zwischenräumen nach der Inoculation plötzlich Lähmungen, denen sie später erlagen. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich im Rückenmark diffuse, degenerative Veränderungen. In den Vorderhornzellen fand sich granulöse, colloide und vesiculäre Degeneration. Oefters waren die Ganglienzellen in helle Klumpen ohne Fortsätze und Kerne verwandelt. Andere Zellen atrophirten oder verschwanden selbst gänzlich. Im Vorderhorn fanden sich reichlich Fettkörnchenzellen. Die Gefässe sind stark erweitert, stellenweise kleine Blutungen. In den weissen Strängen zeigten sich herdförmige Veränderungen, bestehend in Aufblähung der Markscheide oder Zerfall derselben, Schwellung der Axencylinder, Zerfall derselben. An einzelnen Fasern sind Markscheide und Axencylinder verschwunden. Streptokokken liessen sich niemals im Rückenmark nachweisen.

Es handelt sich also bei den gefundenen Veränderungen um Wirkung der Toxine. Widal und Besançon finden, dass diese experimentell erzeugten Veränderungen denen der acuten Myelitis gleichen. Vielleicht ist auch diese die Wirkung einer, wenn auch mitunter verborgen gebliebenen Infection mit Streptokokken.

Homén (47) machte mit Laitinen an Kaninchen Parallel-Versuche mit der Injection von Streptokokken und Toxinen von solchen, und zwar wurde in den Nervus ischiad. oder in das Rückenmark injicirt.

Hier sei nur auf jene Veränderungen eingegangen, die sich im Rückenmark fanden. Bei den mit Bakterien injicirten Thieren fanden sich die deutlichsten Veränderungen im Lendenmark; es bestanden Injection der Meningen und des Rückenmarks, kleine Hämorrhagieen, leichte Leukocytenansammlung, sowie kleine Herde mit veränderten Nervenfasern, vornehmlich in der Peripherie des Rückenmarks. Daneben Veränderungen an den Ganglienzellen, bisweilen bis zur vollständigen Zerstörung gehend. Stets fanden sich auch Streptokokken im Rückenmark, in den Meningen, in den hinteren Wurzeln. Homén macht dann noch weitere Angaben über die Verbreitungsweise der Bakterien, auf die hier nicht eingegangen werden soll. Blieben die Thiere länger wie 10 Tage leben, liessen sich die Bakterien nicht mehr nachweisen.

Bei den mit Toxinen behandelten Thieren fanden sich nahezu die gleichen Rückenmarksbefunde, wie sie oben geschildert wurden.

Claude (48) berichtet über die Versuchsergebnisse an 2 Meerschweinchen, denen eine filtrirte Cultur, in der eine Streptokokken- und eine Staphylokokkenart gewachsen war, injicirt wurde. Bei dem ersten Thiere entwickelte sich spastische Parese der unteren Extremitäten, später der oberen; beim zweiten eine einfache Paraplegie. Von Rückenmarksveränderungen bestanden kleine hämorrhagische Herde in der grauen Substanz, eine Proliferation von Leukocyten und von Neurogliazellen. Diese Zellen sammeln sich um die Ganglienzellen an, drängen gegen dieselben vor und bringen sie zum Zerfall. Aber auch die anderen Ganglienzellen zeigen mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen (nicht nach Nissl untersucht), bestehend in einem Zerfall des Protoplasma, Auftreten von Vacuolen, Veränderungen der Structur und der Lagerung des Kerns. Die kleinen Gefässe zeigen Entzündungsvorgänge bis zur Thrombose. Die weisse Substanz ist verschont geblieben, desgleichen die peripheren Nerven.

Zahlreich sind auch die Untersuchungen über die Wirksamkeit der Diphtheriebacillen resp. deren Toxine. Roux und Yersin hatten zuerst gezeigt, dass die Toxine der Bacillen an sich schon zur Erzeugung der Lähmungen genügend sind.

Stcherbak (49) experimentirte an Kaninchen und Meerschweinchen sowohl mit Diphtheriebacillenculturen als deren Toxinen. In einigen Fällen fand er dabei in den spinalen Meningen kleine Blutungen und einen leichten Grad von Entzündung, weiter kleine Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks, leichte Poliomyelitis, degenerative Veränderungen in den Wurzeln, eine Neuritis der peripheren Nerven und endlich Veränderungen in den Muskeln. Mit einem Worte, alle jene Veränderungen, wie sie auch beim Menschen nach Diphtherie beobachtet wurden. Das Wesentliche des Processes sieht Stcherbak in den Veränderungen der peripheren Nerven. Im Rückenmark überwiegen Gefässveränderungen, während die Zellveränderungen sich erst später einstellen.

Enriquez und Hallion (50) injicirten Diphtherietoxine subcutan. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine erhöhte Blutfülle, speciell in der grauen Substanz. Daneben aber bestanden Hämorrhagieen und myelitische Herde. Erstere localisirten sich stets in der grauen Substanz. Die myelitischen Herde sind multipel und verschieden localisirt. Bei der Markscheidenfärbung findet sich in denselben eine herabgesetzte Färbbarkeit, in der weissen Substanz findet man eine Verbreiterung des Glia-

gewebes mit Vermehrung der Fibrillen, Veränderungen der Nervenfasern im Sinne einer Degeneration, dann Fettkörnchenzellen und erweiterte Capillaren. Im Vorderhorn fehlten in entsprechenden Herden die Ganglienzellen nahezu gänzlich. Die Herde haben im Allgemeinen eine kleine Ausdehnung und schliessen unmittelbar an gesundes Gewebe an; sie hängen mit den Gefässen zusammen. In den Nervenwurzeln bestanden ausschliesslich parenchymatöse Veränderungen. Obwohl evidente Veränderungen der Gefässwände fehlten, neigen die Autoren im Allgemeinen der Ansicht zu, dass der Process von den Gefässen seinen Ausgangspunkt nimmt.

Ueber eine ausgedehnte Versuchsreihe berichtet Crocq (51), der auch eine gute Uebersicht über die Befunde bei der diphtherischen Lähmung beim Menschen giebt.

Crocq selbst ging so vor, dass er Kaninchen Diphtheriebacillenculturen direct unter die Haut einspritzte. In einer zweiten Versuchsreihe wurde Kaninchen blos Diphtherietoxin injicirt. Die Thiere überlebten den Eingriff 5—39 Tage. Bei den Thieren, die nur kurze Zeit gelebt hatten, fanden sich blos Veränderungen an den Zellen des Rückenmarks (Schwellung, schlechte Tingirbarkeit, Veränderungen des Kerns und der Fortsätze u. s. w.). Lebten die Thiere länger, dann traten Wucherungsvorgänge in den Neuroglia- und Ependymzellen, Degenerationsvorgänge an den Wurzeln auf. Später zeigte sich Atrophie der Zellen, gelegentlich Untergang der Nervenfasern in der weissen Substanz; ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Veränderungen finden sich im untersten Theil der Medulla oblongata. In einem einzigen Falle kam es in einer umschriebenen Region des Rückenmarks zu einer Erweichung mit Auftreten von Marktröpfchen, Fettkörnchenzellen, stark veränderten Nervenfasern u. s. w.

Für gewöhnlich wirkt nach Crocq das Gift der Diphtherie auf die graue Substanz, wo es schwere Alterationen der Nervenzellen und Wucherungsvorgänge der Neuroglia anregt. Die Veränderungen der vorderen Wurzeln und der peripheren Nerven sind als secundär aufzufassen.

Für den Menschen supponirt Crocq, dass, soweit es sich um die umschriebenen Lähmungen handelt, eine primäre Neuritis dem Processe zu Grunde liegt, während bei den generalisirten Lähmungen gleichfalls eine primäre Myelitis und eine secundäre Neuritis vorliegt.

Ballet (52) berichtet über in Gemeinschaft mit Lebon angestellte Versuche mit der Injection von Pneumokokken. Er giebt diesbezüglich folgende Beschreibung. Die Myelitis ist meist in den Anschwellungen am ausgesprochensten, speciell der Lendenschwellung. Die weisse Substanz ist für gewöhnlich wenig betroffen, viel stärker ist die graue Substanz alterirt. Daselbst besteht Erweiterung der Gefässe, daneben Blutungen; dagegen gehören Thrombosen der Gefässe, Infiltrationen ihrer Wandungen zu den Seltenheiten. Im Parenchym zeigen sich die ersten Veränderungen in den grossen Zellen des Vorderhorns; diese weisen zahlreiche Vacuolen auf, werden glasig oder atrophisch, ihr Kern atrophirt, seltener sieht man Ruptur der Fortsätze. Mit der Nisslfärbung zeigt sich Rareficirung der gefärbten Körperchen, dieselben werden unregelmässig, zerfallen. Während diese Veränderungen für gewöhnlich diffus ausgebreitet sind, beschränken sie sich bisweilen auf eine einzelne Localität. So beschreibt B. ein Kaninchen, wo die Veränderungen auf einen myelitischen Herd des linken Vorderseitenstranges und des linken Vorderhorns des Lendenmarks beschränkt waren. Dabei war es evident, dass die Verän-

derungen von den Gefässen ausgingen. Es gleichen so die Veränderungen gänzlich jenen bei der acuten Poliomyelitis des Kindesalters.

Der Modus, nach dem die infectiöse Myelitis zu Stande kommt, ist nach Ballet ein verschiedener. Es können sich Mikroorganismen selbst im Rückenmark ansiedeln, aber auch dann scheinen die Mikroorganismen nicht direct auf die Zellen einzuwirken, sondern durch ihre Toxine. Andererseits können die Mikroorganismen von ihrem Ansiedelungsorte durch ihre Toxine auf das Rückenmark einwirken. Dies beweisen jene Versuche, wo es gelang, Veränderungen durch Einspritzung von Toxinen selbst zu erzeugen.

Endlich sei kurz erwähnt, dass in der letzten Zeit Charrin und Claude (Sem. méd. 1897, p. 482) darüber berichten, dass es ihnen nach mehrmals wiederholter Injection der Toxine des Bacillus pyocyaneus eine Myélite cavitaire zu erzeugen gelang, die hauptsächlich im Lendenmark sass und mit Degeneration der Vorderhornzellen, kleinen myelitischen Herden mit Erweichung und kleinen Blutungen, sowie mit einem grösseren, bis an die Pia reichenden Erweichungsherd einherging.

Es ist ohne Weiteres ersichtlich, wie verschieden die oben angeführten experimentellen Ergebnisse unter einander sind. Neben solchen Veränderungen, die uns vollkommen an die histologischen Ergebnisse bei der infectiösen Myelitis des Menschen erinnern, bei der vor allem die Veränderungen der Gefässe, sowie perivasculäre Infiltrate, ausgedehnte Infiltrationen des Parenchyms u. s. w. eine grosse Rolle spielen, finden sich solche Befunde, bei denen sich die pathologischen Vorgänge auf die nervösen Elemente beschränken, ja unter Umständen in Veränderungen der histologischen Structur der Ganglienzellen allein bestehen.

Hier handelt es sich um Vorgänge, die sich nicht unter den landläufigen Begriff der Entzündung subsumiren lassen, sondern die man besser als parenchymatöse Degenerationen bezeichnet. Man hat zwar hier, wie auch anderwärts von einer rein parenchymatösen Entzündung gesprochen, jedoch scheint es uns angemessener, von dieser Bezeichnung abzusehen. Deswegen sind wir auch in unserem Referate auf gewisse Infectionskrankheiten, z. B. Tetanus, u. a. nicht eingegangen, bei denen sich zwar sowohl beim Menschen als nach experimentellen Versuchen beim Thiere Veränderungen im Nervensystem nachweisen lassen, die aber gleichfalls unter den Begriff der parenchymatösen Degeneration einzureihen sind. Bezüglich des Tetanus sei daher nur erwähnt, dass der letzte Bearbeiter dieses Capitels, Marinesco (75), ausser Veränderungen der Zellstructur von einer Proliferation der lymphatischen Elemente und des Gliagewebes und ausgesprochenen Gefässveränderungen spricht.

Dennoch erscheinen uns die Veränderungen, wie sie bei den experimentellen Untersuchungen über die Wirksamkeit von unterschiedlichen Infectionsträgern auf das Nervensystem gefunden wurden, von Wichtigkeit für das Verständniss der infectiösen Myelitis. Es erhellt daraus, dass den Bakterien an sich oder ihren Toxinen eine directe Wirksamkeit auf das nervöse Parenchym zukommt, so dass wir auch die bei der eigentlichen infectiösen Myelitis vorfindlichen Veränderungen der nervösen Elemente als directe Wirkung der schädlichen Agentien, wenigstens für eine Reihe von Fällen, auffassen können, und nicht wie dies von mancher Seite geschieht, als secundär, etwa bedingt durch den Druck des Exsudats u. a. Dies schliesst natürlich eine secundäre Affection des nervösen Parenchyms unter besonderen Umständen, z. B. bei Thrombose von Gefässen, nicht aus. Andererseits legt der Umstand, dass bei Einwirkung

derselben Schädlichkeit einmal mehr parenchymatöse Veränderungen, das andere Mal solche des interstitiellen Gewebes in den Vordergrund treten, resp. beide Processe miteinander combinirt auftreten können, den Gedanken nahe, dass es vielleicht an besonderen Umständen, Intensität der Wirkung, besonderer Virulenz u. s. w. liegt, dass das eine Mal die schädlichen Agentien die Gefässe passiren, ohne an ihnen selbst deutliche Veränderungen zu hinterlassen, und blos das empfindlichere nervöse Parenchym schädigen, das andere Mal aber auch schon an den Gefässen evidente Spuren ihrer Anwesenheit hervorrufen. Denn unzweifelhaft kommt den Gefässen beim Transporte der zu supponirenden Agentien eine wesentliche Rolle zu. Daneben dürften freilich auch noch die Lymphbahnen in Betracht kommen.

Lyssa.

Hier sei nur auf einige neuere Arbeiten[1]), soweit sie sich mit den Befunden im Nervensystem bei der Rabies der Thiere sowie bei der Lyssa humana beschäftigen, eingegangen. Mag auch bei manchen der beschriebenen Veränderungen mit Rücksicht auf das eben Gesagte der Name Myelitis in seiner Berechtigung als zweifelhaft erscheinen, so handelt es sich doch in der Mehrzahl der Fälle unzweifelhaft um myelitische Vorgänge mit allen Charakteren der Entzündung. Wir wollen in unserer Darstellung die experimentell und die beim Menschen erhobenen Befunde gemeinsam betrachten, zumal eine Reihe von Autoren über beide Untersuchungsreihen berichtet.

Ivanow (53) untersuchte das Centralnervensystem von an Lyssa verstorbenen Hunden. Er fand Veränderungen entsprechend einem acuten interstitiellen Entzündungsprocess, und zwar am stärksten im verlängerten Mark, während sie in den anderen Hirnpartieen und auch im Rückenmark weniger ausgesprochen waren. Sie bestanden in Hyperämie, im Auftreten von lymphoiden Elementen in den perivasculären Räumen. An einigen Stellen fand sich Thrombose. Im Gewebsparenchym selbst lagen lymphoide Elemente, die stellenweise zu ziemlich bedeutenden Häufchen, in Gestalt miliarer Abscesse, sich sammelten. Einige Ganglienzellen waren usurirt und auf dem Wege zur Degeneration, doch waren diese Veränderungen relativ gering.

Gianturco (54) hält für die menschliche Rabies folgende von ihm gefundenen Veränderungen für pathognostisch. Dieselben bestehen in einer Anfüllung der perivasculären Räume mit zahlreichen Lymphkörperchen und werden von der Entwicklung zahlreicher, mikroskopisch kleiner, zelliger Herde begleitet, die bald in unmittelbarem Zusammenhang mit einem erkrankten Gefässe stehen, bald aber auch selbständig entstanden zu sein scheinen. Die Ganglienzellen selbst sollen erst secundär einer regressiven Entartung anheim fallen. Bakterien konnte Verf. nicht nachweisen.

In einer Reihe von Arbeiten beschäftigte sich Schaffer in sehr eingehender Weise mit der Lyssa. In seiner ersten Arbeit (55) giebt er die genaue Beschreibung des Rückenmarks in einem Falle von Lyssa humana.

Die intensivsten Veränderungen fanden sich im Cervicalmark; nach abwärts nahmen sie an Intensität ab. Die auffälligste Veränderung besteht in kleinen diffusen Infiltraten, besonders in der grauen Substanz. Es soll sich dabei um emigrirte Zellen handeln. Daneben fanden sich auch massenhaft längliche, spindelförmige, epitheloide Zellen, welche Schaffer als Anfänge einer Bindegewebsorganisation auffasst. Die Ge-

---

1) Die ältere Litteratur findet sich bei Schaffer, Högyes u. A. wiedergegeben.

fässe sind stark gefüllt, ihre Wände infiltrirt. Genauer werden insbesondere die Veränderungen der Nervenzellen beschrieben. In den Vorderhornzellen des Halsmarks fand sich ausgesprochene Pigmentatrophie, der ganze Zellleib ist mit Pigment erfüllt; in manchen Zellen sind Kern und Kernkörperchen verschwunden, an anderen die Fortsätze. Ausserdem fand sich eine enorme Erweiterung der pericellulären Räume, wobei Schaffer annimmt, dass es durch die Entzündung zu einer Infiltration in diesen Räumen kommt. Durch den gesetzten Druck, sowie durch die Ernährungsstörungen soll es zur Pigmentatrophie der Zellen kommen. Dabei zeigen Kern- und Kernkörperchen eine grössere Resistenz als das übrige Protoplasma. Im Hinterhorn fand sich eine ausgedehnte Blutung. In den Fasern des Hinterhorns bestand vielfach Degeneration, insbesondere in der Markscheide. An den stärkst veränderten Partieen nekrotisirte auch die Glia zu einem fein granulirten Maschenwerk. Auch die Nervenfasern der weissen Substanz zeigen Markscheidenveränderungen, Quellung der Axencylinder und schliesslich zerfallen beide. Auch diese Veränderung will Schaffer auf Exsudat zwischen die Nervenfasern und dadurch ausgeübten Druck zurückführen (?).

Aehnliche Veränderungen der nervösen Elemente, wie sie für das Halsmark beschrieben wurden, fanden sich auch in den anderen Rückenmarksabschnitten, nur in viel weniger ausgesprochenem Maasse. Schaffer schliesst, dass durch das Virus der Lyssa ein acuter Entzündungsprocess im Rückenmark, eine acute Myelitis, erzeugt wird. Die graue Substanz stellt den Herd der Entzündung dar, während die weisse Substanz eine mehr passive Rolle spielt. Schaffer's Untersuchungen zeigen weiter im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren, dass durch diesen Process auch die nervösen Elemente in Mitleidenschaft gezogen werden.

In einer zweiten Arbeit (56), die sich auf sechs klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von menschlicher Rabies stützt, giebt Schaffer eine übersichtliche Darstellung der bei der Lyssa zu erhebenden Befunde. Die makroskopischen Befunde im Rückenmark bestehen in Hyperämie, Hämorrhagieen und Erweichungen. In vielen Fällen ist aber der Befund negativ.

Die mikroskopischen Veränderungen sind fast immer nur im Rückenmark zu finden, während die Obl. gewöhnlich nur in ihren unteren Abschnitten solche aufweist; die höheren Centren bieten ausser einer Hyperämie nichts Besonderes dar. S. führt dies darauf zurück, dass das Virus entlang der Nervenbahn fortschreitet, so dass das Rückenmark bei der gewöhnlichen Localisation des Bisses zunächst erreicht wird und daher der Einwirkung des Giftes am längsten ausgesetzt ist. Bei Bissen in die unteren Extremitäten ist die Lendenanschwellung am stärksten betroffen. Die mikroskopischen Veränderungen des Rückenmarks zeigen die Charaktere einer „complicirten“ Myelitis.

Zunächst in die Augen fallend ist die Infiltration der weissen, hauptsächlich aber der grauen Substanz, in welcher die Leukocyten in Gruppen gelagert sind, welche der Blutgefässvertheilung und der Nervenzellengruppirung im Vorderhorn entsprechen. Besonders intensive Zellanhäufung fand sich auch um den Centralkanal. In der weissen Substanz zeigte sich die intensivste Zellanhäufung längs der Bindegewebssepta. Auch die Blutgefässe zeigen eine solche Infiltration. Daneben finden sich reichliche Blutungen von beträchtlichem Umfange im Hinterhorn, dann auch im Vorderhorn, um den Centralkanal.

Die Endothelzellen sind manchmal stark gequollen, an anderen Gefässen ist die Adventitia hyaloid. Die grösseren Blutgefässe waren mit

fadenförmigem Gerinnsel erfüllt. Zellinfiltration, besonders um die Gefässe, fand sich auch an den Wurzeln, Aehnliches in den peripheren Nerven.

Weitere Veränderungen betreffen die nervösen Elemente des Rückenmarks, in erster Linie die Vorderhornzellen. S. beschreibt als eine eigenthümliche Form die Auffaserung des Zellkörpers, ferner hyaline Entartung, Zerklüftung, Vacuolenbildung, Pigmentatrophie, körnige Degeneration. Die Nervenfasern der grauen und weissen Substanz sind degenerirt, das Mark zerfallend, die Axencylinder gequollen. Am häufigsten fanden sich diese Veränderungen in den Hintersträngen und auch in den hinteren Wurzeln.

Schaffer beschreibt weiter das Auftreten von Amyloidkörperchen, deren Entstehung er mit Degenerationsvorgängen der Nervenfasern in Verbindung bringt.

In der Medulla oblongata fand sich hauptsächlich eine lebhafte Infiltration am Boden des 4. Ventrikels, dabei Infiltrationen der Gefässwände, Hämorrhagieen. Zelldegenerationen bestanden wohl auch, jedoch nicht in dem Grade wie im Rückenmark.

Kurz beschreibt Schaffer auch die Veränderungen des Nervensystems bei experimenteller Lyssa.' Im Wesentlichen gleichen sie den beim Menschen gefundenen.

Auf eine weitere Arbeit Schaffer's, die Referenten im Original nicht zugänglich war, soll später kurz hingewiesen werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems in einem Falle menschlicher Wuth fand Popoff (57) Veränderungen an den Gefässen, und zwar zahlreiche Blutaustritte, Ueberfüllung der Gefässe mit Blutkörperchen, Massen plasmatischen Exsudates und Wanderzellen um die Gefässe, dichte Infiltration der Gefässwände mit Kernen und diffuse Zellinfiltration der weissen sowohl wie der grauen Substanz. Besonders intensiv waren diese Veränderungen im verlängerten Mark und theilweise auch in den Hirnganglien.

Besonderes Gewicht legt Popoff auf die Veränderungen der nervösen Elemente. An den Nervenfasern fanden sich Veränderungen der Markscheide, dabei starke Anschwellung der Axencylinder, wobei mitunter die Markscheide ganz fehlt. Während diese Veränderungen im Rückenmark sehr deutlich sind, sind sie im Gehirn weniger ausgesprochen. In den Ganglienzellen fand sich stets viel gelbliches, körniges Pigment; es geht diese Pigmentanhäufung mit deutlichen degenerativen Processen der Zellen einher, pigmentöse Atrophie. Auch der Kern ist hierbei oft betheiligt. Im Gegensatz zu Schaffer sieht Popoff, zumal die pericellulären Räume keine auffälligen Veränderungen zeigten, diese Zellveränderungen als selbständige Reaction auf die Giftwirkung an, er bezeichnet sie als entzündlich. An anderen Stellen des Nervensystems findet sich trübe Schwellung der Ganglienzellen. Im Rückenmark zeigen die Zellen des Vorderhorns die grösste Intensität der Veränderungen. In der Medulla oblongata, wo überhaupt der Process die grösste Intensität zeigt (im Gegensatz zu den Angaben Schaffer's), sind gleichfalls die motorischen Nervenkerne am stärksten befallen. Aehnliches behauptet Popoff auch in der Hirnrinde von den Zellen der motorischen Partie; mithin seien hauptsächlich jene Gebiete betroffen, die der Bewegung dienen.

Achard und Guinon (40) fanden bei künstlicher Erzeugung der Wuth Infiltration der Meningen mit Leukocyten, im Lendenmark strotzende Füllung der Blutgefässe. Die Ganglienzellen sind von weissen Blut-

körperchen dicht eingescheidet, entbehren der Fortsätze, sind fein gekörnt, ihre Kerne kaum sichtbar.

Babès hatte im Jahre 1892 in den Annales de l'Institut Pasteur über Untersuchungen bei Lyssa berichtet. Wir geben dieselben hier nach des Autors Referat (in seiner Arbeit über infectiöse Myelitis [32]) wieder.

1) Bei den an Wuth gestorbenen Thieren fanden sich eine Congestion und acutes Oedem der cervicalen und spinalen Meningen, Hämorrhagieen und perivasculäre Entzündungsprocesse.

2) Proliferation des Epithels des cerebrospinalen Centralkanals, hämorrhagische Herde in der grauen Substanz in der Umgebung des Centralkanals und mikroskopische Thrombosen. Die hämorrhagischen Herde sind in der Mehrzahl durch die perivasculäre Lymphscheide begrenzt. Der Centralkanal ist von Blut und hyalinen Massen erfüllt.

3) Die constantesten Veränderungen des Rückenmarks sind mikroskopischer Art und bestehen in Hyperämie, in Anhäufung von hyalinen Körpern, embryonären, perithelialen und Wanderzellen um die Gefässe.

4) Die Veränderungen der Zellen sind dadurch charakterisirt, dass sich an der Stelle einer grossen Zelle mehrere kleine finden. Ausserdem fand sich vasculäre Degeneration mit Veränderungen in der chromatischen Substanz, häufig mit Karyokinese und Verschwinden der Kerne. Im Protoplasma der Zellen erscheinen kleine hyaline Körner, die von einer Art Kapsel umgeben sind. Um einzelne veränderte Zellen, hauptsächlich in der motorischen Region, finden sich Anhäufungen von embryonären Zellen in Form charakteristischer Knötchen.

5) Die weisse Substanz ist normal, abgesehen von einem leichten Oedem der Markscheide.

Nachdem sich Golgi bereits früher vielfach über die pathologische Histologie der Rabies geäussert hatte, giebt er im Jahre 1894 (58) eine Uebersicht seiner Befunde bei der experimentellen Rabies, die er als den charakteristischen anatomisch-pathologischen Befund der experimentellen Tollwuth bezeichnet. Seine Untersuchungen sind zum grossen Theil mittelst der Golgi'schen Silberfärbung des Nervensystems gemacht.

Sie ergaben:

1) Veränderungen in der Structur der Nuclei und zwar in den Gefässendothelien, in den Zellen der Neuroglia und in den Epithelzellen des Ependyms, bestehend in Störungen der indirecten Zelltheilung. In den Kernen der Nervenzellen fanden sich Veränderungen, die als Karyolyse aufzufassen sind.

2) Störungen in Form und Structur des Körpers der Nervenzellen und zwar Verschmälerung, Vacuolenbildung und blasenförmige Veränderung der Nervenzellen, welche Veränderungen verschiedene Phasen desselben Processes darstellen.

Ausserdem ergaben sich bei der Silberfärbung Veränderungen, die sich auf die äussere Form der Nervenzellen beziehen, sowohl im Zellkörper als in den Fortsätzen. Bei beiden handelt es sich um circumscripte oder diffuse Schwellungen, Schrumpfungen mit Substanzverlust, einen Process progressiver Atrophie, die sich scheinbar von den Protoplasmafortsätzen nach dem Zellkörper erstreckt und auch diesen in Mitleidenschaft zieht. An den Fortsätzen handelt es sich vor allem um das Auftreten starker Varicositäten. Diese Veränderung tritt herdweise auf. Weiter fand Golgi körnig-fettige Entartung der Nervenzellen; sie stellt eine vorge-

schrittene Phase in der Entwicklung des Krankheitsprocesses dar; es kann so zu vollständigem Zugrundegehen der Zellen kommen.

An gewissen Nervenzellen, grossen runden oder birnförmigen Zellen mit einem einzigen Fortsatz, in der Gegend des Corp. mamillare, Zellen, die Golgi für Elemente des Sympathicus erklärt, sah er mit oder ohne anderweitige Zellveränderungen eine Verrückung des Nucleus gegen den Ursprung des Nervenfortsatzes. Weiter beschreibt Golgi körnig-fettige Entartung der Neurogliazellen. Auch die Intervertebralganglien fand Golgi stets verändert; er erwähnt diesbezüglich ausser Gefässerweiterung und Rundzellenanhäufung Vacuolenbildung, nicht selten aussergewöhnlichen Grades, ferner grobkörnige Beschaffenheit des Zellprotoplasmas unter gleichzeitiger Bildung eines peripheren homogenen Randes, Verschiebung des Kernes nach der Peripherie.

Golgi schliesst, dass es bei der Rabies constante Veränderungen des Nervensystems giebt, deren Combination er für charakteristisch hält. Er bezeichnet den Process als Encephalomyelitis parenchymatosa.

Germano und Capobianco (cit. bei Högyes) bestätigen im Wesentlichen die Angaben Golgi's und seiner Vorgänger sowohl bezüglich der vasculären, als auch der cellulären Veränderungen. Sie legen aber ein grösseres Gewicht, als es bis dahin geschehen, auf in der Neuroglia sich abspielende Vorgänge, die in einer Hyperplasie und Hypertrophie derselben bestehen. Sie nehmen an, dass das Wuthgift auf die Neuroglia einen reizenden Einfluss übt und dass die degenerativen Processe in den Nervenzellen und Nervenfasern vielleicht durch die in Folge dieses Reizes entstandene hyperplastische Vergrösserung der Neuroglia erzeugt werden.

Die ausführliche Darstellung Högyes' über Lyssa (59), die im vorigen Jahre erschienen ist, beschäftigt sich auch in eingehender Weise mit der pathologischen Histologie der Rabies. Auf sie sei auch bezüglich einiger, dem Referenten nicht zugänglichen, in ungarischer Sprache erschienenen Arbeiten ungarischer Autoren verwiesen.

Hinsichtlich der Befunde an Thieren giebt Högyes Folgendes an:

Die zarten Häute sind hyperämisch, ödematös, stellenweise von kleinen Blutungen durchsetzt. Das Rückenmark selbst ist leicht hyperämisch, auch hier finden sich stellenweise kleine Hämorrhagieen. Ausserdem lassen sich an einzelnen Stellen Erweichungsherde nachweisen. Diese Veränderungen sind am ausgesprochensten in der Höhe des Bulbus, vornehmlich in der Gegend des Calamus und in den grauen Ganglien des Gehirns; ferner stellenweise zerstreut auch in der grauen Substanz des Rückenmarks.

Die feineren histologischen Veränderungen betreffen sämmtliche Gewebe des Nervensystems.

Fast alle Gefässe des Centralnervensystems sind erweitert und die perivasculären Räume stellenweise von Leukocyten erfüllt, am häufigsten kleinere oder grössere miliare Herde bildend. Die Gefässe dieser Herde erscheinen obliterirt, ihr Lumen von Leukocyten oder Thromben erfüllt. Auch andere Veränderungen der Gefässe erwähnt Högyes, z. B. zellige Infiltration der Wand, Miliaraneurysmen u. s. w. Die veränderten Gefässe geben gewöhnlich Anlass zu Blutungen, die meist in der grauen Substanz sitzen.

Die mikroskopischen Veränderungen der Nervenzellen schildert Högyes im Wesentlichen nach den Untersuchungen, die von Schaffer und Nagy angestellt wurden.

Nach Schaffer ergab sich, dass die Veränderungen in jenen Rücken-

markstheilen am stärksten waren, die mit der Stelle des Bisses oder der künstlichen Infection in unmittelbarer Nervenverbindung stehen.

In den grossen polygonalen Zellen fand Schaffer bei wuthkranken Kaninchen in der Regel einen körnigen Zerfall des Protoplasmas und in einigen Fällen auch Abblassung der Kerne. In anderen Zellen fanden sich Vacuolen oder das Protoplasma war ganz zerfallen.

Högyes bespricht weiterhin ausführlich die Befunde von Nagy über Nervenzellenveränderungen, nach der Nissl'schen Methode dargestellt, welche in den Nervenzellen des Kaninchens, vom Beginn der Infection mit fixem Virus bis zum Tode, von Tag zu Tag verfolgt wurden. Es ergab sich dabei, dass in den Nervenzellen vom Beginn der Infection an ein eigenthümlicher chromatolytischer Process auftritt, in Folge dessen die Nissl'schen Körperchen nach verschiedenen Umwandlungen zu Grunde gehen, wobei es entweder zur Atrophie oder zur Zerstückelung oder zum granulären Zerfall der Zellen kommt. Dieser chromatolytische Process ist immer an den Stellen am stärksten ausgeprägt, wo das Virus zuerst in das Centralnervensystem gelangte, wo also die Zellen am längsten der Infection ausgesetzt waren.

Für die histologischen Veränderungen im Centralnervensystem von an Wuth gestorbenen Menschen giebt Högyes folgende Beschreibung: Es finden sich im Wesentlichen die gleichen Veränderungen wie beim Thier, nur dass dieselben, insbesondere in der grauen Substanz, stärker ausgesprochen sind. Auch der Umstand, dass die der Bisswunde am nächsten gelegenen Abschnitte des Nervensystems am stärksten verändert sind, ist beim Menschen besonders deutlich. Die Veränderung selbst stellt eine acute Myelitis dar, die in zwei Formen erscheint. Bei der einen Form sieht man eine zellige Infiltration vornehmlich in der grauen Substanz, während die Nervenelemente keine ausgesprochenen Alterationen aufweisen. Bei der zweiten Form ist die Infiltration schwächer, dafür aber findet man ausgedehnte Gewebsveränderungen, vornehmlich in den Vorderhörnern der grauen Substanz, deren multipolare Nervenzellen die verschiedenen Stadien der chromatolytischen Degeneration aufweisen. Die Nervenzellen liegen excentrisch in den pericellulären Räumen, indem durch das zellige Infiltrat nicht nur das die Nervenzellen umgebende Gliageflecht erweitert, sondern gleichzeitig auch auf die Nervenzellen ein Druck ausgeübt wird, wodurch sie bei Seite geschoben werden. Diese pericelluläre, herdartige Anhäufung der Leukocyten um die Nervenzellen der Bewegungsfelder der grauen Substanz bildet die für die Wuth charakteristische histologische Veränderung; sie erstreckt sich über das ganze Rückenmark. In den Hinterhörnern findet man Blutaustritte. Die weisse Substanz ist ebenfalls entzündet, aber weniger als die graue. Das Mark der Nervenfasern in den weissen Strängen ist zumeist zergliedert, später aber schollig zerfallen und in Myelintröpfchen ausgeschieden. Diese Veränderungen sind vornehmlich in den hinteren Wurzeln und in deren spinaler Fortsetzung, in den sogenannten Fibrae arcuatae (?), nachweisbar.

Nagy, dessen Arbeit oben bei Högyes erwähnt wurde, beschäftigt sich in einer zweiten Arbeit (60) nochmals mit der Lyssa und zwar macht er Mittheilungen über das Nervensystem zweier Hunde, die gegen Lyssa immun gemacht wurden und denen dann grössere Mengen von Wuthgift ohne schädlichen Effect eingespritzt wurden. Die nach Nissl vorgenommene Untersuchung der Zellen des Rückenmarks und des verlängerten Marks ergab mit voller Sicherheit, dass die Zellen im centralen Nervensystem der gegen Lyssa immunisirten Hunde vollständig integer sind.

Nagy sieht darin einen Beweis, dass, wo Lyssagift langsam in den Organismus eingebracht wird, es im Nervensystem der Thiere eine directe Angewöhnung hervorruft, so dass später auch grössere Mengen dieses Giftes ohne Schaden vertragen werden.

Endlich sei noch erwähnt, dass Marinesco in seinem Moskauer Berichte von der Lyssa Chromatolyse in den Nervenzellen beschreibt, d. h. das Zugrundegehen der gefärbten Substanzportionen, der sogenannten Nissl'schen Körperchen; die Chromatolyse tritt bisweilen concentrisch auf, wobei Schichten chromatolytischen Protoplasmas mit solchen annähernd normalen concentrisch abwechseln.

Landry'sche Paralyse.

An die acute infectiöse Myelitis können wir eine Besprechung der Landry'schen Paralyse anschliessen, schon wegen der zum grossen Theil übereinstimmenden ätiologischen Momente. Es ist bekannt, dass die Landry'sche Paralyse im Laufe der Jahre eine sehr wechselnde Beurtheilung erfahren hat (siehe darüber die Angaben bei Leyden). Landry selbst gab an, dass der von ihm beschriebenen ascendirenden Lähmung keine anatomischen Befunde im Centralnervensystem, speciell im Rückenmarke, zu Grunde liegen. Duchenne wiederum rechnete die Landry-sche Paralyse unter die acute Poliomyelitis. Andere Autoren hatten zwar über positive Befunde im Rückenmark berichtet, jedoch hatte schon Westphal (61) dieselben zurückgewiesen, zumal er in 4 eigenen Fällen einen negativen Befund erhoben hatte. Er erklärte die Landry'sche Paralyse als eine Intoxicationslähmung.

Ein Wendepunkt in der Frage ist durch die bekannte Arbeit von Eichhorst gegeben, der in einem Falle eine acute Polyneuritis als die Grundlage der Landry'schen Paralyse erkannte. Dieser Befund ist in der Folge vielfach bestätigt worden; es kann heute als sichergestellt gelten, dass die acute Polyneuritis unter dem Bilde der Landry-schen Paralyse verlaufen kann. (Von Déjerine wurden auch Veränderungen der vorderen Wurzeln beschrieben.)

Zwar berichten auch neuere Autoren, z. B. Albu (62), Prince (63) über Fälle von Landry'scher Lähmung mit vollkommen negativen Befunden; jedoch ist dem Referenten zweifelhaft, ob in diesen Fällen auch mit allen neueren Behelfen der Untersuchung (Nissl'sche und Marchi'sche Färbung) untersucht worden sei.

Andererseits haben neuere Autoren Befunde im Rückenmark resp. der Medulla oblongata angegeben, auf die wegen ihrer Beziehungen zur acuten Myelitis hier näher eingegangen sei. Es ergiebt sich dabei auch, dass die beiden Formen der Veränderungen, die neuritischen und die sogenannten myelitischen, bei der Landry'schen Paralyse combinirt auftreten können, ein Vorkommniss, das nach unseren heutigen Kenntnissen über das Zustandekommen acuter degenerativer und entzündlicher Processe im Nervensystem nichts Auffälliges an sich hat.

Dies gilt z. B. von Eisenlohr's (64) Fällen. Während in dem ersten von ihm beschriebenen Falle sich blos Veränderungen im peripheren Nervensystem nachweisen liessen, ergab der zweite nebst Degeneration der peripheren Nerven im Rückenmark, entsprechend dem 11.—12. Dorsalsegment, eine ziemlich umfängliche, gut ein Drittel des Querschnittes einnehmende Erkrankungszone der weissen Substanz, innerhalb derer dei Neuroglia stark verbreitert erscheint; die Balken derselben geschwollen die Kerne nur wenig vermehrt. Die Nervenfasern der weissen Substanz

stark verändert mit gequollenen Axencylindern, die Markscheide zum Theil bröcklig zerfallen. Der übrige Abschnitt des Rückenmarks und die Medulla oblongata erschienen wieder intact.

Eisenlohr bezeichnet die gefundenen Veränderungen im Rückenmark als acut myelitische.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1891 bespricht Klebs (64a), der sich bereits früher mit der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse beschäftigt hatte, nochmals das Vorkommen von hyalinen Thromben im Rückenmark und zwar speciell in der Centralarterie, wie er sie in einem Falle von Landry'scher Paralyse beobachtete. Im Bereiche der thrombosirten Gefässe fanden sich auch frische Hämorrhagieen; in den pericellulären Räumen der Ganglienzellen eine netzartig geronnene Substanz, der rundliche Zellen mit einfachen grossen Kernen beigemengt waren.

Diese Thrombenbildung soll unter dem Einfluss verschiedener Infectionsträger zu Stande kommen können, wobei Klebs an die Wirkung von Enzymen der Bakterien denkt.

Auch ein von Leyden (65) beschriebener Fall gehört unter die Mischformen. Er betrifft eine 27-jährige Frau mit einer tödtlich verlaufenden ascendirenden Paralyse nach Influenza, die sich an eine ältere recidivirende Polyneuritis anschloss.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine intensive neuritische Atrophie in den Nerv. peronei, ebenso in einzelnen Zweigen des N. radialis dextr. und im Stamme des Recurrens. Das Rückenmark war makroskopisch intact.

Mikroskopisch fanden sich hier stark vergrösserte, markhaltige Nervenfasern, deren Axencylinder ganz erheblich verdickt und geschwollen erscheint. Die stärksten Nervenfasern dieser Art fanden sich in den Seitensträngen. Zwischen diesen Fasern liegen solche, welche kleiner, dünner erscheinen als normal. Die Deiters'schen Zellen sind geschwollen, jedoch nicht vermehrt. Körnchenzellen wurden nicht gefunden. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind gross, gequollen, trübe, in zahlreichen Zellen fanden sich Vacuolen.

Rosin, der mit seiner Färbungsmethode die Präparate untersuchte, giebt weiter als pathologischen Befund in diesem Falle an: Frische Blutungen in der grauen und weissen Substanz, fibröses Exsudat im erweiterten Centralkanal, allgemeine Gefässhyperämie. Vacuolen- und Kernkörperchenverlust der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, Oedem und Quellung der Axencylinder, der Gliazellen und des Gliagewebes der weissen Substanz. Vergrösserung einer Anzahl markhaltiger Nervenfasern mit beträchtlicher Verdickung der Axencylinder.

Leyden erwähnt, dass er selbst schon früher, desgleichen Velden im Jahre 1876 gleiche Befunde, wie sie oben geschildert wurden, in je einem Falle von Landry'scher Paralyse erhoben hatte. Er bezeichnet die im Rückenmark vorhandenen Veränderungen als den ersten Beginn einer parenchymatösen Entzündung, die sich an eine Polyneuritis anschloss.

Zusch (66) beschreibt in seiner Dissertation, die zahlreiche Literaturnachweise bringt, einen anatomisch untersuchten Fall von Landry'scher Paralyse. Er betrifft einen 25-jährigen Mann, bei dem ätiologisch Alkoholismus anzuschuldigen war und der innerhalb weniger Tage unter den Erscheinungen der Landry'schen Paralyse gestorben war. Leider ist der Fall nur makroskopisch untersucht. Im Rückenmark fand sich ein rundlicher grauer Fleck an den vordersten Enden beider, namentlich des linken

Hinterstranges; im Halsmark, im oberen Dorsalmark die weisse Substanz auf der linken Seite bis auf die mediale Hälfte des Hinterstranges weiss, letzterer und die graue Substanz der ganzen rechten Hälfte blassgrau gefärbt. Im unteren Dorsalmark die beiden Vorderstränge weiss, die beiden Seitenstränge, der linke mehr als der rechte, blassgrau gelb. Die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung blass, bräunlich gelblich. In der Lendenanschwellung die graue Substanz blass röthlich gelb, die Hinterstränge leicht blassgrau.

In einem Falle von Ballet (67) ergab die Obduction nach seinen Angaben eine „generalisirte Myelitis". Das Rückenmark hyperämisch, insbesondere im Vorderhorn und in gewissen Partieen des Hinterhorns; dabei perivasculäre Processe. Die Nervenzellen, nach Nissl untersucht, waren abgerundet, ihre Kerne weniger leicht sichtbar, das Protoplasma der gefärbten Granulationen entbehrend; einzelne Zellen hatten ihre Fortsätze verloren, andere Zellen waren stark geschrumpft. Die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven zeigten Veränderungen, die aber nichts Specifisches darboten. Bakterien waren weder an Schnittpräparaten, noch durch Culturverfahren nachweisbar.

Genauere Angaben finden sich auch bei Bailey und Ewing (68), die nach Nissl untersuchten.

Hier fand sich die graue Substanz des ganzen Rückenmarks erkrankt. Zahlreiche kleine Blutungen und Infiltration der Gefässe. Die graue Substanz zeigt diffuse zellige Infiltration, die an einzelnen Stellen auf die weisse Substanz übergreift. Stellenweise ist die Infiltration so stark, dass nur Reste von Glia- und Ganglienzellen zurückgeblieben sind.

An den Ganglienzellen bildet den hauptsächlichsten Befund das Fehlen der chromophilen Substanz. Dieselbe verschwindet zuerst in der Peripherie; an ihrer Stelle treten dann in der ganzen Zelle feine Körnchen auf, bis auch diese verschwinden; die Kernmembran ist undeutlich, der Nucleolus fehlt. Die Veränderungen waren am stärksten im Halsmark; in den unteren Abschnitten sind vorwiegend die Vorderhörner erkrankt. In Pons und Medulla oblongata ähnliche Veränderungen wie in der grauen Substanz des Rückenmarks, vor allem in den Hirnnervenkernen. In der Hirnrinde zeigen die Ganglienzellen eine Degeneration mässigen Grades. Bakterien liessen sich nicht nachweisen.

Krewer (69) untersuchte in 3 Fällen von Landry'scher Lähmung das centrale und periphere Nervensystem mikroskopisch. In allen 3 Fällen fanden sich identische Veränderungen. In den peripheren Nerven liess sich eine subacute degenerative Neuritis nachweisen. Ausserdem eine leichte Zellhyperplasie im Endo- sowie Perineurium. Im Rückenmark und in der Medulla oblongata fand sich in der weissen Substanz Vergrösserung der Axencylinder in einer überwiegend grossen Zahl von Nervenfasern. Nicht selten fehlte der Axencylinder ganz. Die Myelinscheide ist stark verdünnt und das Myelin stellenweise ganz zerfallen. Die Neurogliafibrillen scheinen breiter als normal und ödematös durchtränkt zu sein. In manchen Präparaten fällt eine eigenartige Zerklüftung des Neuroglianetzes in Form von ungefärbten Lücken in die Augen. In einigen Lücken gelingt es, Nervenfibrillen (?) zu entdecken, welche aber bei weitem nicht die ganze Lücke ausfüllen. Die Zahl der Zellen in der Neuroglia ist in allen Fällen vermehrt, aber nicht in dem gleichen Maasse. Auch die graue Substanz zeigt verschiedenartige Veränderungen. Viele Ganglienzellen in den Vorderhörnern erscheinen von beträchtlicher Grösse, trübe geschwellt, das Protoplasma ist granulirt (nicht mit Nissl untersucht). Zu-

weilen vacuolenähnliche Gebilde, in anderen Zellen zerreissen die Fortsätze. Die Zellen des Centralkanals und das Ependym des IV. Ventrikels sind trübe, gewuchert. Einzelne unbedeutende Hämorrhagieen in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Medulla oblongata; die Gefässe strotzend gefüllt; die Gefässwandungen zeigen nichts Besonderes. Die Untersuchung auf Bakterien war negativ. Krewer fasst den Rückenmarksbefund als acute diffuse, degenerative Myelitis auf. Aetiologisch war in diesen Fällen Alkohol anzuschuldigen. Ausserdem soll der Erkrankung Influenza vorausgegangen sein. Ein Pat. litt an Tuberculose.

Krewer kommt zu dem Schluss, dass die acute aufsteigende Paralyse keine selbständige Krankheit ist, sondern eine secundäre, und zwar nichts anderes als die Folge einer Polyneuritis, welche per continuitatem sich auf das Rückenmark verbreitet hat. Für das Ausbrechen der Landry'schen Paralyse nach einer bereits vorhandenen Polyneuritis ist noch das Hinzukommen eines neuen Factors in Form einer Infectionskrankheit meist erforderlich. (Es ist leicht ersichtlich, dass diese Annahmen K.'s nicht den Thatsachen entsprechen.)

Während in den bisher berichteten Arbeiten über Bakterienbefunde entweder gar keine Angaben sich finden oder dieselben direct als negativ bezeichnet werden, haben wir nunmehr auf jene Autoren einzugehen, die über positive Bakterienbefunde berichten; sie bringen uns zugleich weitere Beiträge über die Veränderungen des Rückenmarks bei der Landry-schen Paralyse.

Die älteste diesbezügliche Angabe findet sich bei Baumgarten (70). In einem kurzen Sitzungsberichte theilt er folgenden Befund im Rückenmark eines an Landry'scher Lähmung gestorbenen Patienten mit.

Es fand sich eine Ansammlung glasiger Massen in dem meningealen Bindegewebe des vorderen Spaltes, sowie in den perivasculären Räumen der grauen und (selten) weissen Substanz. Als auffälligster Befund aber zeigten sich in reichlichster Menge Bakterien im Blute (namentlich zahlreich im Herzblut) und in den frischen Säften der Gewebe, welche mit gewöhnlichen Fäulnissbakterien absolut nichts zu schaffen hatten, dagegen identisch waren mit parasitären Bildungen, die Baumgarten kurz vorher in dem Blute milzbrandkranker Pferde nachgewiesen hatte.

Genauere Nachforschungen stellten fest, dass der Kranke 3 Wochen vor seiner Erkrankung von seiner Frau mit Pferdefett eingerieben worden war, welche dasselbe vom Abdecker gekauft hatte (daselbst waren die verdächtigen Thiere zur Obduction gekommen). Eine Hautaffection fand sich nicht. Ob die Pilze die Ursache der eigenartigen Rückenmarksaffection gewesen sind, lässt Baumgarten dahingestellt.

In der Folge berichtete Curschmann (71) über einen Fall von Abdominaltyphus, welcher mit einer der Landry'schen Paralyse ähnlichen, acuten spinalen Affection combinirt war. Das Rückenmark liess makroskopisch keinerlei Veränderungen erkennen, jedoch wurden aus dem oberen Brustmark und Halsmark mittelst Cultur Bakteriencolonieen cultivirt, welche sowohl hinsichtlich des morphologischen und culturellen Verhaltens als auch bezüglich der pathogenen Wirkung auf Mäuse und Kaninchen vollständig Typhusbacillen glichen. Dieselben Bakterien wurden auch durch Cultur aus dem Milzsaft gewonnen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks zeigten sich Typhusbacillen mehr oder minder reichlich in der weissen Substanz eingelagert, meist in isolirten Exemplaren über alle Partieen der letzteren verstreut, selten in kleinen Herden. Die mikroskopische Structur des Marks war dabei nur wenig verändert. Es fand sich

bloss eine Art Quellung und Entzündung der Axencylinder im Bereiche einzelner kleiner Fasergebiete, namentlich der hinteren peripheren Partieen der Seitenstränge.

Weiter ist zu nennen Centani (72). Sein Fall betrifft einen jungen Mann, der 7 Tage nach Auftreten der Erscheinungen gestorben war. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems ergab folgenden Befund: In den Nerven sehr beträchtliche Gefässüberfüllung, daneben Zeichen von Auswanderung einzelner rother und zahlreicher weisser Blutkörperchen, sowie Zell-Infiltration. Die Nervenfasern selbst nur wenig alterirt.

Von den Wurzeln sind die hinteren stärker befallen als die vorderen. Die Pia hyperämisch, von zahlreichen weissen Blutkörperchen durchsetzt. Im Rückenmark, am deutlichsten in der Peripherie der Anschwellungen, zahlreiche Nervenfasern zu Grunde gegangen. Exsudat im Centralkanal.

In den peripheren Nerven und zwar um die Nervenfasern herum finden sich, halbmondförmig angeordnet, zahlreiche Bakterien, daneben Kügelchen, bezüglich deren Bedeutung Centani zu keinem abschliessenden Resultate kommt, ausserdem Wanderzellen. Zwischen der Anhäufung dieser Zellen und dem Grade der anatomischen Veränderungen des Nervengewebes findet Centani an vielen Stellen eine Uebereinstimmung, an anderen wieder nicht. Im Rückenmark fehlten Bakterien gänzlich.

Ohne sich weiter über die Natur dieser Bakterien auszusprechen, hält Centani dieselben für specifisch; er bezeichnet demnach die Landry-sche Paralyse als eine Neuromykosis.

Eisenlohr (64) konnte in seinem oben erwähnten Falle aus der Milz, den peripheren Nerven und dem Rückenmark Staphylococcus pyogenes aureus züchten, während sich noch ein zweiter nicht genauer zu definirender Mikroorganismus in den zwei erstgenannten Organen nachweisen liess. In Schnittpräparaten des Rückenmarks liessen sich dreierlei Arten von Mikroorganismen nachweisen. Trotz dieses positiven Befundes hält Eisenlohr die ätiologische Bedeutung der gefundenen Mikroorganismen noch für zweifelhaft.

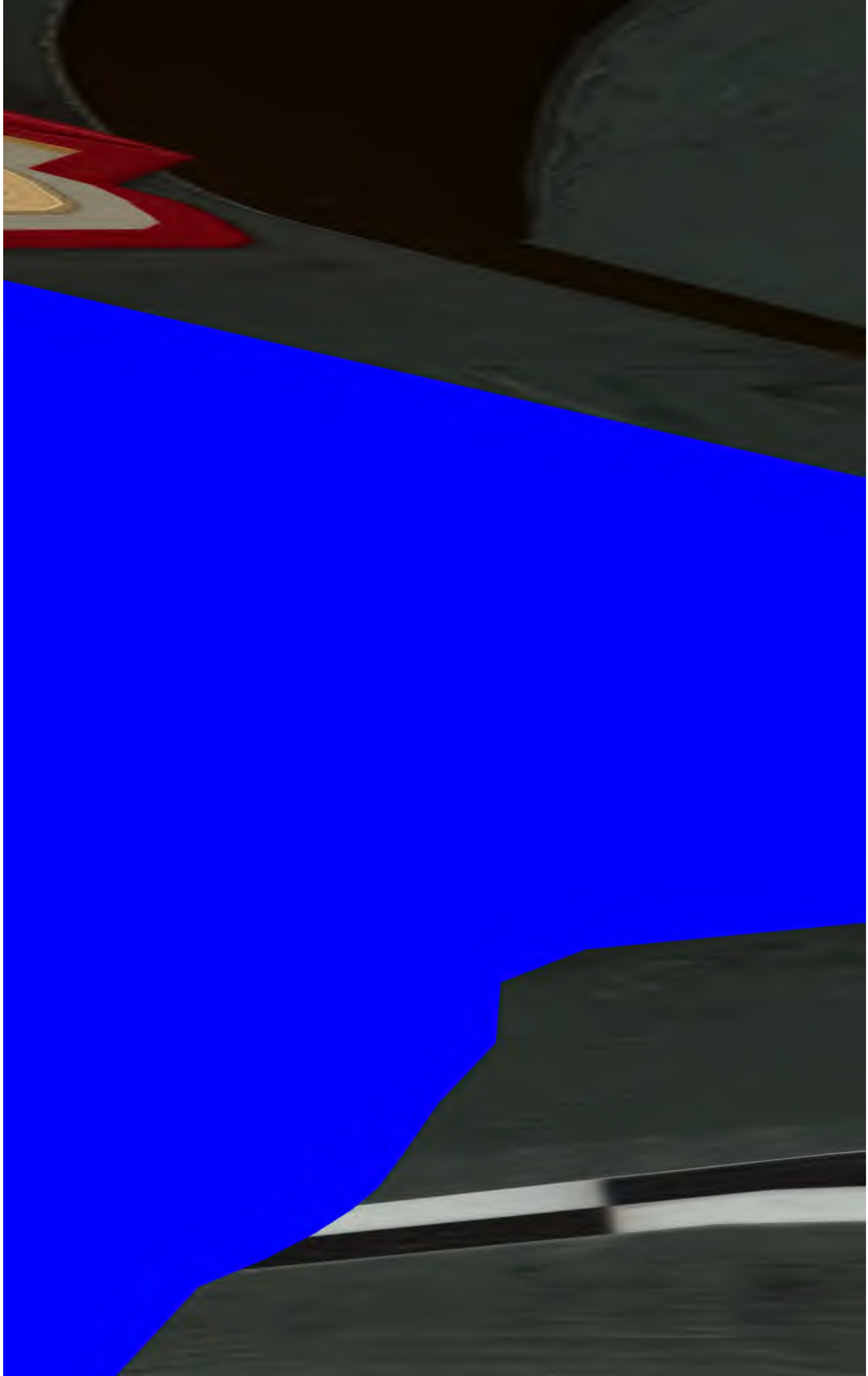
In letzter Zeit ist Marinesco sehr warm für den infectiösen, bakteriellen Ursprung der Landry'schen Paralyse eingetreten.

Ein gemeinsam mit Oettinger (73) untersuchter Fall betraf einen 20-jähr. Mann, der an leichter Variola erkrankt war. 5 Tage nach Auftreten der Hautaffection stellten sich Lähmungserscheinungen ein, die nach weiteren $3^1/_2$ Tagen zum letalen Ende führten.

Bei der Obduction fand sich das Rückenmark in der dorso-lumbalen Region zerfliesslich weich, mit kleinen Blutungen übersät. Auch sonst im centralen Nervensystem stellenweise kleine Blutungen.

Histologisch erwiesen sich die peripheren Nerven normal. Im Rückenmark fielen zunächst die Gefässveränderungen (an den Arterien und Venen) auf; die Wandungen sind verdickt, von Leukocyten (mono- und polynucleären) und ausserdem von grossen, vielkernigen Zellen infiltrirt. Im Gewebe zerstreut finden sich Leukocyten mit basophilen Granulationen. In einzelnen der Leukocyten um die Gefässe finden sich Diplokokken, von rundlicher, länglicher oder selbst lanceolirter Form. Während die grösseren Gefässe hauptsächlich perivasculäre Veränderungen aufweisen, finden sich an den kleineren auch Veränderungen der Intima und Thrombosirung, daneben capillare Hämorrhagieen.

Die oben beschriebenen Mikroorganismen fanden sich nicht nur um die Gefässe, sondern auch im Gewebe verstreut, jedoch ausnehmend selten in



auf dem letzten internationalen Congresse in Moskau kommt Marinesco auf die Landry'sche Paralyse zurück. Er erwähnt hier, dass er Versuche mit der Injection von Milzbrandbacillen in den Nervus hypoglossus des Hundes gemacht habe. Die Thiere starben 2—3 Tage später, ohne nervöse Symptome dargeboten zu haben. Im Rückenmark und besonders in der Med. oblongata fanden sich sehr zahlreiche Milzbrandbacillen; trotzdem fehlten deutliche Veränderungen der Ganglienzellen. M. führt dieses Fehlen von Zellveränderungen auf den raschen Eintritt des Todes zurück.

Remlinger (76) fand in einem Falle bei der Nissl'schen Färbung leichte Dilatation und Entzündung der Gefässe im Rückenmark. Die Zellen boten nur leichte Veränderung dar, dagegen fanden sich in den pericellulären Räumen derselben im Halsmarke Streptokokken; dieselben fehlten im Dorsal- und Lumbalmarke an Schnittpräparaten, wiewohl sie auch hier durch das Impfverfahren nachgewiesen werden konnten. Die Medulla obl. und die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Aus der allerletzten Zeit ist dann noch Thomas (77) zu nennen, der über die Obductionsbefunde zweier Fälle von Landry'scher Paralyse berichtet.

Im ersten Falle fand sich bei der Autopsie eine acute entzündliche Exsudation im Vorderhorn, weiter Infiltration der perivasculären Lymphräume und Erweiterung der Gefässe im Vorderhorn, dann leichte Infiltration um die Gefässe des Hinterhorns und der weissen Substanz, leichte parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern der weissen Substanz, Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln, parenchymatöse Degeneration und perivasculäre Infiltration der peripheren Nerven. In den Schnitten liessen sich keine Mikroorganismen nachweisen, dagegen wurde vom Rückenmark ein verflüssigender Organismus abgeimpft.

Im zweiten Falle fand sich parenchymatöse Degeneration der peripheren Nerven und Degeneration der motorischen Vorderhornzellen mit Destruction und Zerfall der Granula des Protoplasmas und Verlust der Zellkerne. Sonst war das Gewebe normal. Mikroorganismen liessen sich hier nicht nachweisen.

Thomas schliesst, dass die Landry'sche Paralyse eine Affection toxischer Natur, aber nicht Folge eines specifischen Mikroorganismus ist. In leichten Fällen treten blos degenerative Veränderungen in den Vorderhornzellen auf, während bei intensiverer Schädigung entzündliche Alterationen der grauen Substanz bedingt werden.

Es ergiebt sich aus den referirten Arbeiten, dass die Landry'sche Paralyse, soweit ihr evidente Rückenmarksbefunde zu Grunde liegen, sich eng an die infectiöse Myelitis anschliesst. Hier wie dort giebt es Fälle, wo über die Bezeichnung Myelitis keine Frage sein kann; in einzelnen Fällen beschränkten sich die Veränderungen auf degenerative Vorgänge im nervösen Parenchym. Erwähnt sei, dass unter Umständen auch eine dem anatomischen Bilde nach gewöhnliche Myelitis klinisch als Landry-sche Paralyse verlaufen kann. Bezüglich der Bakterienbefunde und deren Würdigung kann auf das bei der infectiösen Myelitis Gesagte verwiesen werden.

Andere ätiologische Momente der acuten Myelitis.

Indem wir nun noch an die anderen ätiologischen Momente der acuten Myelitis gehen, wären zunächst toxische Schädigungen im engeren Sinne zu nennen. Die Mehrzahl der Autoren nennt acute oder chronische Intoxikationen als Ursachen der acuten Myelitis. Eine solche

Annahme hat schon darum viel Wahrscheinlichkeit für sich, weil wir wissen, dass eine Reihe der hier in Betracht kommenden Gifte (z. B. Alkohol-, Schwefelsäure-, Kohlenoxydgasvergiftung u. s. w.) im Gehirn resp. der Medulla oblongata acute Entzündungsprocesse zu erzeugen im Stande sind, als deren Prototyp die acute hämorrhagische Poliencephalitis genannt sei. Leider ist aber das anatomische Material, das zur Stütze einer solchen Annahme für die acute Myelitis angeführt werden kann, ein recht geringes. Bei dem in erster Linie in Betracht kommenden Alkohol sind zwar vielfach Processe im Rückenmark beschrieben worden, jedoch sind dieselben entweder chronischer Natur oder der entzündliche Charakter dieser Veränderungen ist mehr als fraglich. Dies gilt z. B. von den auf die Hinterstränge beschränkten Degenerationsprocessen wie sie mehrfach beschrieben wurden (siehe des Autors Referat „Ueber einige toxische Erkrankungen der Rückenmarkshinterstränge", Centralbl. f. allgem. Path., 1896). In einzelnen Fällen nähern sich die bei Alkoholvergiftung im Rückenmark gefundenen Veränderungen mehr der acuten Myelitis. So beschreibt z. B. Oppenheim (78) in einem Falle von Polyneuritis in der Halsanschwellung an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn einen Herd, in dem die nervöse Substanz untergegangen war und durch eine Art hyalinen, ganz homogen aussehenden Gewebes ersetzt war. In einem zweiten Falle erwähnt er leichte Veränderungen der Vorderhornzellen, die er als Poliomyelitis anspricht.

Gudden (79), der in mehreren Fällen von Alkoholneuritis eine gleichzeitige Poliencephalitis nachweisen konnte, beschreibt in 2 Fällen intensivere Veränderungen im Rückenmark, die sich, soweit es wenigstens die Gefässe betrifft, in mancher Beziehung der acuten Myelitis nähern.

So heisst es in Fall 1:

Die Capillaren und Gefässe im Rückenmark ausserordentlich dilatirt, an den verschiedensten Stellen der grauen und weissen Substanz finden sich kleine Blutaustritte. Am zahlreichsten sind sie in der Mitte des Brustmarks. Im mittleren Drittel des Halssegments, an der Grenze zwischen linkem Hinterstrang und Hals des Hinterhorns ist es zu einem kleinen Erweichungsherd gekommen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind theilweise stark pigmentirt, einige wenige abgerundet, ihre Kerne excentrisch gelagert und die Fortsätze verkümmert. Die Pia mater verdickt, durchsetzt von braungelben Blutstreifen. In der Arachnoidea kleine Kalkplättchen. Die venösen Gefässe stark erweitert, die Wandungen einzelner derselben zerrissen, zum Theil in Bruchstücke zerfallen.

In Fall 2 finden sich bezüglich des Rückenmarks folgende Angaben: Auch hier die Pia verdickt, Kalkplättchen in der Arachnoidea. Starke Hyperämie der Rückenmarksubstanz, die Gefässwände sind häufig torquirt, rigide. In der Gegend des oberen Brustmarks im Seitenstrang einige kleine Hämorrhagieen, die Bindegewebsleisten an dieser Stelle sind zerfallen.

Häufiger führen chronische Intoxicationen zu subacuten Entzündungen. Es sei diesbezüglich an die chronische Bleivergiftung erinnert, bei der mehrfach subacute Poliomyelitis beschrieben wurde. Eine Reihe anderer Intoxicationen, z. B. Ergotismus, Pellagra, Diabetes u. s. w., weiter Processe, bei denen toxische Wirkungen wenigstens wahrscheinlich sind, z. B. perniciöse Anämie, führen gleichfalls zu subacuten resp. chronischen Rückenmarksveränderungen. Bruns (1) rechnet in seiner verdienstvollen Arbeit über Myelitis auch diese Processe unter die Myelitis. Referent kann jedoch diese Ansicht nicht ohne Weiteres gelten lassen. Bei jenen Processen,

die sich streng an gewisse Systeme halten, wie z. B. bei der bei Ergotismus beschriebenen Hinterstrangserkrankung, ist der rein degenerative Charakter ohne Weiteres ersichtlich. Aber auch bei den zu diffusen resp. multiplen Herden führenden Erkrankungen, z. B. bei der perniciösen Anämie, muss es fraglich erscheinen, ob man die vorfindlichen Veränderungen als entzündliche zu bezeichnen Berechtigung hat. Im Uebrigen kann Referent auf sein oben erwähntes Referat über diesen Gegenstand verweisen.

Unter den Ursachen der Myelitis wird stets auch das Trauma angeführt. So meint z. B. Gowers, dass die Myelitis acuta und subacuta leicht durch Verletzungen aller Art, Zerreissungen, Quetschungen und Stiche hervorgerufen wird. Sie scheint auch auf einfache Erschütterung folgen zu können. Einen gleichen Effect kann eine Blutung haben. Hierher gehören auch gewaltsame Muskelbewegungen.

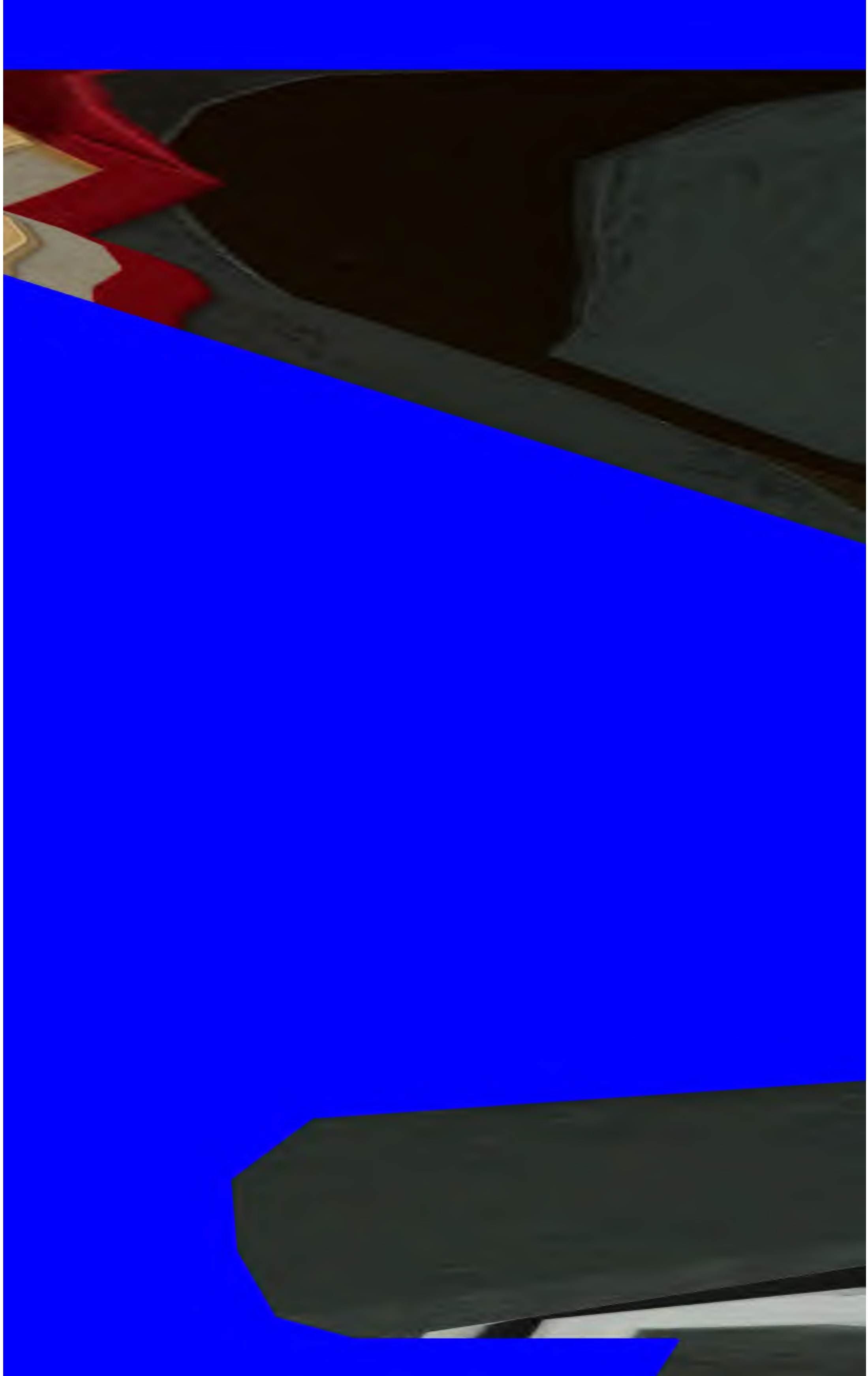
Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten) erwähnt, dass häufig mit der Wirbelverletzung eine Quetschung der betreffenden Rückenmarksstelle gesetzt wird, wodurch sie in ihrer Structur wesentlich verändert wird. In frischen Fällen findet man hier eine hämorrhagische Erweichung. Hierher gehört auch die Hämatomyelie. Im weiteren Verlaufe nimmt die hämorrhagische Färbung ab, wird mehr diffus, röthlichgelb. Durch die nun eintretende entzündliche Reaction nimmt die Schwellung wieder zu; nunmehr bildet sich das Stadium der gelben Erweichung aus, weiterhin wird die Masse atropisch.

Der ganze Erweichungsherd pflegt auch jetzt keinen bedeutenden Umfang zu haben, sondern geht nach oben und unten in normale Consistenz über. Wenn das Leben länger besteht, so geht auch aus dem dritten Stadium eine Vernarbung hervor.

Es ist nun zuzugeben, dass sich an Traumen des Rückenmarks mit und ohne Verletzung der Wirbelsäule schwere Veränderungen des Rückenmarks anschliessen können, insbesondere haben uns die bekannten schönen Untersuchungen von Schmaus (80) darüber Aufschluss gegeben. Aber sehr schwer hält es, im einzelnen Falle den Begriff der traumatischen Myelitis festzuhalten, zu entscheiden, was als directe Folge das Trauma resp. der dadurch gesetzten Blutungen, was als nekrobiotische Vorgänge aufzufassen ist, was reactive Processe und endlich was direct als entzündlich zu bezeichnen ist. Wir geben daher im Folgenden blos 2 Beobachtungen wieder, die von den betreffenden Autoren als traumatische Myelitis bezeichnet werden.

So beschrieb 1889 Oppenheim (81) einen Fall, einen 24-jährigen Mann betreffend, bei dem nach einem Sturz aus beträchtlicher Höhe Erscheinungen einer Verletzung des Conus aufgetreten waren.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks fand sich der Conus, namentlich in seinen hinteren Abschnitten erweicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die hintere Hälfte des untersten Rückenmarksabschnittes fast vollständig untergegangen. Die Begrenzung ist keine scharfe. An die verdickte, stark vascularisirte, von Rundzellen infiltrirte Pia stösst ein Gewebe, das von Körnchenzellen, Rundzellen, kleinen und grösseren Blutherden, neugebildeten Gefässen reichlich durchsetzt ist. Die vordere Rückenmarkshälfte ist erhalten, aber stark verändert, überall von jungen Zellen infiltrirt. Die nervösen Elemente zum grossen Theil zerstört. Die weichen Rückenmarkshäute sind vom Mark fast in der ganzen Peripherie abgehoben, und man sieht, namentlich an der vorderen Circumferenz, verdickte Bindegewebssepten von der Pia mater zum Rückenmark hinziehen. Nach aufwärts beschränken sich die Verände-



Charakteristisches. Die rein parenchymatösen Veränderungen erklärt er für directe Folgen des Traumas, wofür auch der Umstand spricht, dass an dieser Stelle entzündliche Erscheinungen, interstitielle Vorgänge vollständig fehlen.

Als unzweifelhaft kann es gelten, dass heftige Erkältungen Ursache einer acuten Myelitis werden können. Diese Annahme hat in der letzten Zeit durch Versuche von Hochhaus (83) eine Stütze erhalten, dem es gelang, durch Einwirkung einer künstlichen Kältemischung auf die Lendenwirbelsäule beim Kaninchen schwere Lähmungserscheinungen zu erzeugen. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab die Existenz einer mehr oder minder ausgesprochen acuten Myelitis. Bei 2 Thieren wurde eine sehr ausgedehnte Meningomyelitis gefunden, die ihren Ausgangspunkt von einer leichten Necrose eines Wirbelkörpers genommen hatte.

Einen wirklichen Einblick in die Pathogenese dieser Erkältungsmyelitis beim Menschen haben wir jedoch durch neuere Arbeiten nicht erhalten.

Auch andere sonst als ätiologische Factoren der acuten Myelitis angeschuldigte Momente haben durch neuere Arbeiten keine weitergehende Klärung erfahren. Für die Existenz einer Myelitis ex neuritide ascendente plaidirt neuerdings Shimamura (84). Referent kann jedoch diesen Fall nicht als beweiskräftig erachten, zumal über eine anatomische Untersuchung der peripheren Nerven nichts angegeben ist.

Auf myelitische Vorgänge, wie sie in umschriebenen Partieen des Rückenmarks secundär auftreten können, z. B. bei verschiedenen Formen der Meningitis u. s. w., kann, als nicht im Plane dieses Referates gelegen, hier nicht eingegangen werden.

Rückenmarksabscess.

Auf die älteren Arbeiten (z. B. von Olivier, Jacoud, Hart, Fairbrother, cit. bei Schlesinger) soll hier nicht näher eingegangen werden. Von neuen Autoren sei nur kurz erwähnt Demme (85), der einen auf das Vorderhorn beschränkten kleinen Abscess beschrieb.

Feinberg's (86) Patienten, einem 60-jähr. Mann, fiel eine centnerschwere Last auf den Rücken, worauf Bewusstlosigkeit und Lähmung beider Beine auftrat. Der Tod erfolgte 1 Monat später.

Die Section ergab Fractur des ersten Lendenwirbels, Lostrennung des Processus spinosus; die Seitentheile des ersten Wirbels in mehrere Fragmente zerschmettert. Die Rückenmarkshäute injicirt; unterhalb der Verletzungsstelle fand sich am Rückenmark eine ausgedehnte Abscesshöhle, die nach unten von der Cauda equina, nach oben von erweichtem Mark begrenzt ist. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das ganze Lendenmark oberhalb der Abscesshöhle hochgradigst verändert ist: Quellung und Zerfall der Axencylinder, hochgradige Veränderungen der Ganglienzellen, starke Erweiterung der Gefässe, Körnchenzellen; nach aufwärts aufsteigende Degeneration. Eine genauere Beurtheilung erscheint bei den mangelhaften zur Anwendung gekommenen Methoden und der kurzen Beschreibung nicht möglich.

Feinberg meint, dass der Rückenmarksabscess einer Quetschung der Lendenmarkssubstanz durch die dislocirten Wirbelfragmente im Verein mit der längere Zeit durch dieselben unterhaltenen mechanischen Irritation seine Entstehung verdankt.

Einen anderen Modus des Zustandekommens von Rückenmarksabscessen, der eng anschliesst an die Pathogenese der Hirnabscesse, zeigt uns der

bekannte Fall von **Nothnagel** (87). Bei einem an Bronchiektasie leidenden Manne entwickelten sich sehr rasch die Erscheinungen der Querschnittsmyelitis.

Die Section ergab eine ausgedehnte eitrige Meningitis cerebralis, einige Abscesse im Gehirn; weiter bestand eine sehr heftige eitrige Meningitis spinalis. Das untere Brustmark und das Lendenmark rosenkranzförmig geschwellt; beim Einschnitt entleerte sich übelriechender Eiter. Die Eiterhöhle erstreckte sich bis zur Halsanschwellung, in den oberen Abschnitten sich auf die graue Substanz beschränkend.

Die eitrige Meningitis fasst **Nothnagel** als coordinirt auf. Er hält es für möglich, dass ein Gift, das in dem putriden Lungenprocess vorhanden ist, sei es chemischer oder corpusculärer Natur, sich dadurch auszeichnet, dass es eine specifische Affinität zum centralen Nervensystem besitzt. Dadurch könnte sich vielleicht die relative Häufigkeit von Abscessen des centralen Nervensystems bei eitrigen Lungenprocessen erklären.

In **Ullmann's** (88) Fall, einen 27-jähr. Mann betreffend, entwickelten sich gleichfalls die Erscheinungen der Querschnittsunterbrechung sehr rapide, denen der Kranke bald erlag. Auch hier fand sich bei der Section eine ausgedehnte eitrige Meningitis spinalis. Der untere Lendenmarksabschnitt ist stark verbreitert, in eine zerfliesslich weiche, eitrige Masse verwandelt. Ein zweiter Abscess fand sich im unteren Halstheile. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Verhältnisse: Die Wurzeln der Cauda equina untereinander verschmolzen und verwachsen, die Nervenfasern zum grossen Theile zu Grunde gegangen, dabei starke Füllung der Gefässe. Die Pia mater in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks sehr blutreich mit kleinen Blutungen, besonders in den vorderen Partieen. In der Lendenanschwellung sind nur die vordersten Abschnitte der Vorderhörner und die vorderen und seitlichen Rückenmarksstränge in ihrer Structur erhalten, alles übrige ist in eine aus Rundzellen und Fettkörnchenzellen gebildete Masse aufgegangen. Die erhaltenen Gefässe stark infiltrirt. In den erhaltenen Abschnitten des Lendenmarks die Ganglienzellen sehr stark verändert, desgleichen die Nervenfasern; in der grauen Substanz zahlreiche Rundzellen und einzelne Fettkörnchenzellen, ähnlich in der weissen Substanz. In den peripheren Abschnitten derselben stark erweiterte Gefässe und Blutextravasate. Durch das ganze Brustmark hindurch, freilich in wechselnder Intensität, die Zeichen einer schweren Myelitis mit Hyperämie und Blutungen, Quellung der Axencylinder und Zerfall der Markscheide, zahlreiche Fettkörnchenzellen. Die graue Substanz ist im Allgemeinen weniger verändert als die weisse; in der Nähe des Abscesses finden sich in derselben zahlreiche grosse, rundliche, mit einem grossen Kern versehene Zellen. Ein zweiter Abscess fand sich an der Grenze des Brust- zum Halsmark bis zur Mitte der Halsanschwellung. Derselbe beschränkt sich hier auf die Gegend der Hinterstränge und stellt eine Höhle von 3 mm Breite und 5 mm Länge dar. Gleichwie im Lendenmark fehlt auch hier eine Abkapselung des Abscesses.

Ullmann meint, dass sich die beiden Abscesse unabhängig von einander entwickelt haben. Aetiologisch hält er den Abscess für die Folge einer Gonorrhöe, wiewohl er zugeben muss, dass die Gonorrhöe im vorliegenden Falle weder durch den klinischen Befund, noch durch den bakteriologischen Nachweis mit Sicherheit erwiesen sei!

Von **Eisenlohr's** Fällen (89) (Abscesse in der Medulla oblongata) sei hier kurz der erste erwähnt, weil sich hier die Abscessbildung auch

auf das oberste Rückenmark erstreckte. Aetiologisch schliesst derselbe an Nothnagel's Fall an, indem der Abscess metastatisch von einem Lungenabscess abzuleiten war.

Die Obduction ergab einen umfänglichen Abscess im unteren Abschnitte der Medulla oblongata, der sich in Form einer kleinen linsengrossen Höhle, an der Basis der Hinterstränge gelegen, in das Brustmark fortsetzte. Die kleine Eiterhöhle reichte in der hinteren grauen Substanz im Halstheil des Rückenmarks bis zur Höhe der 2. Cervicalwurzel herab.

Auch hier ist die Substanz der Medulla auffallend weich, die centralen Partieen in der Umgebung der Höhle missfarbig, grünlich. Auffallend weiche Beschaffenheit bietet die graue Substanz und ein Theil der Hinterstränge durch das ganze Halsmark, während das übrige Rückenmark normale Verhältnisse bot. Die Meningen sind frei von Eiterung. Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergab auf Schnitten nur sehr spärlich kurze Stäbchen im Gewebe der Medulla oblongata, über deren Natur sonst nichts ausgesagt wird.

Bei Schlesinger's (90) Fall, einen 31-jähr. Mann betreffend, trat angeblich nach einem Trauma eine Cystitis und Ausfluss aus der Harnröhre ein. Ein sich entwickelnder Prostataabscess wurde eröffnet. 14 Tage später Kopfschmerzen und Steifigkeit der Wirbelsäule, nach weiteren 4 Wochen Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörung. Die Obduction ergab das Vorhandensein einer metastatischen eitrigen Meningitis im Bereiche des Brust- und Halsmarks. Die im Exsudat liegenden Nervenwurzeln sind von Eiterzellen dicht durchsetzt, in ihren Nervenfasern schwer verändert.

Im mittleren Brustmark setzt sich das eitrige Exsudat von den Meningen auf die Randpartie des Rückenmarks fort, dabei einzelne kleinere Hämorrhagieen. Nach aufwärts verschwinden hier allmählich die Nervenfasern, an ihrer Stelle findet sich ein ziemlich homogenes, nur wenige Kerne enthaltendes Exsudat.

Im obersten Brustmark bleibt die Veränderung der Peripherie im Wesentlichen die gleiche, dabei sind am Querschnitte die Gefässe stark erweitert, zum Theil eitrig infiltrirt, auch sonst erstreckt sich die Eiterung in Form von Streifen direct durch das Gewebe von den Meningen nach dem Abscess, der hier auftritt und zunächst an der Aussenseite des Vorder- und Hinterhorns gelegen, scharf von der Umgebung abgegrenzt ist.

In höheren Abschnitten ist die Verbindung des Abscesses, der sich hier auf den centralen Abschnitt des Hinterhorns und die angrenzenden Abschnitte des Hinterstrangs beschränkt und eine auffällige concentrische Schichtung zeigt, mit den Meningen hauptsächlich auf dem Wege des Hinterhorns gegeben. Auch sonst am Querschnitt zahlreiche kleine, zellige Infiltrate — speciell um die Gefässe. An seinem oberen Ende geht der Abscess ohne scharfe Grenze in ein kleines, zelliges, die Gegend der Commissur einnehmendes Infiltrat über. Nach hintenzu steht er einerseits durch im linken Hinterhorn verlaufende Leukocytenansammlungen mit dem meningealen Exsudate, andererseits mit kleineren Abscessen in den Hintersträngen in Verbindung. Im Bereiche des ganzen Hinterstrangs besteht ein ausgesprochener myelitischer Process. Ein zweiter Eiterherd findet sich im unteren Abschnitt der Medulla oblongata. Bakteriologisch wurden Staphylokokken nachgewiesen.

Schlesinger hält den directen ätiologischen Einfluss einer uncomplicirten Gonorrhöe auf die Entstehung von Rückenmarksabscessen und Myelitiden für unerwiesen, da bisher Gonokokken im Rückenmark noch

nicht nachgewiesen wurden. In seinem Fall erklärt er die eitrige Meningitis für das Primäre und den Abscess für secundär, fortgeleitet von der Meningitis. Er weist weiter auf den centralen Sitz des Abscesses hin, der sich in der Mehrzahl der Fälle findet.

Homén (91) wiederum beschreibt einen Fall, wo sich der Rückenmarksabscess im Anschluss an putride Bronchitis und Bronchiektasieen entwickelt hatte. Auch hier entwickelte sich die motorische und sensible Lähmung der Beine in rapider Weise. 6 Tage nach Eintritt der Lähmung erfolgte der Exitus.

Im Hirn fanden sich mehrere kleine Abscesse (vielleicht kann dieses gleichzeitige Auftreten von Hirn- und Rückenmarksabscessen als charakteristisch gelten für die metastatischen Abscesse des Nervensystems, speciell von eitrigen Lungenprocessen her. Ref.).

Die spinalen Meningen waren frei. Dagegen fand sich im oberen Abschnitte der Medulla spinalis ein umfangreicher Abscess, der vom 4. Cervicalis bis gegen den 5. Dorsalis reichte, in der Gegend des 8. Cervicalis jedoch eine nahezu vollständige Unterbrechung erfuhr. Der Abscess nahm die Hinterhörner und Hinterstränge ein, stellenweise waren jedoch auch die Vorderhörner in denselben einbezogen worden.

In der Umgebung des Herdes bestand eine ausgesprochene Myelitis mit ausgedehnter kleinzelliger Infiltration und mehrfachen kleinen Hämorrhagieen. Bakteriologisch liessen sich Streptokokken nachweisen.

Neuerdings hat Schlesinger (92) einen zweiten Fall von Rückenmarksabscess beschrieben.

Er betrifft eine 28-jährige Frau, bei der plötzlich eine complete motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte aufgetreten war. Unter Andauer der Erscheinungen und Auftreten von Decubitus erfolgte der Tod 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Bei der Obduction fand sich Caries der Wirbelsäule, eitrige Cerebrospinalmeningitis und ein umfänglicher Abscess im Lendenmark.

Die histologische Untersuchung des letzteren ergab folgende Verhältnisse:

Der ganze untere Abschnitt des Rückenmarks ist vereitert, so dass im Conus terminalis die nervösen Elemente überhaupt vollkommen zu Grunde gegangen sind. An einzelnen Abschnitten rief das mikroskopische Bild den Eindruck einer beginnenden Abkapselung hervor. An anderen Stellen wiederum war die Abgrenzung keine scharfe, sondern es ging das Infiltrat allmählich in Nervengewebe über, hier und da wieder kleine Abscesse bildend. Proximalwärts wurde der Sitz des Abscesses ein centraler. Die bakteriologische Untersuchung ergab, wie im ersten Falle das Vorhandensein von Staphylokokken. In der Umgebung des Abscesses sind die Gefässe enorm erweitert. In nächster Nähe des Eiterherdes fand sich Myelitis mit Dilatation und Infiltration der Gefässwände, Verbreiterung des Stützgewebes, Schwellung der Axencylinder, Zugrundegehen der Ganglienzellen, umfängliche Blutungen.

In den Seitensträngen fanden sich eigenthümliche Herde, die Schlesinger als beginnende anämische Nekrosen auffasst. Nebstbei fanden sich noch die typischen, secundären Degenerationen.

Den Umstand, dass im Rückenmark und in der Medulla oblongata so selten sich Abscesse entwickeln, will Schlesinger dadurch erklären, dass diese Organe durch einen differenten chemischen Aufbau den Eiterungsprocess zu unterdrücken im Stande sind, oder dass sie sich gegen die pathogenen Mikroorganismen nicht so verhalten wie die anderen Organe.

Sollen wir das über den Rückenmarksabscess Bekannte zusammenfassen, so ergiebt sich, dass sich derselbe entwickeln kann im Anschlusse an Traumen (mit und ohne äussere Verletzungen), weiter metastatisch u. zw. entweder von eitrigen Affectionen der Lungen her (in Analogie zu dem viel häufigeren Hirnabscess) oder im Anschlusse an eitrige Affectionen des Urogenitaltractes; hingegen ist der ätiologische Zusammenhang mit der Gonorrhöe noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Die beim Rückenmarksabscess bisher nachgewiesenen Mikroorganismen sind: nicht näher charakterisirte Bacillen (bei Eisenlohr), Staphylokokken (Schlesinger), Streptokokken (Homén).

Der Rückenmarksabscess kann mit oder ohne eitrige Meningitis einhergehen. Schlesinger sieht die eitrige Meningitis als das Primäre an, den Abscess als secundär, von dieser fortgeleitet. Die Möglichkeit einer solchen Entstehung des Rückenmarksabscesses ist nicht abzuweisen; sehen wir ja auch sonst Abscesse auf dem Wege der Lymphbahnen oder der Gewebsspalten entstehen und fortschreiten. Aber eine solche Annahme kann nicht für alle Fälle gelten, da es Abscesse ohne Meningitis giebt. Der metastatische Ursprung vieler Rückenmarksabscesse weist vielmehr darauf hin, dass hier die Infection des Rückenmarks auf dem Wege der Blutbahn erfolgt; darauf weist auch der Umstand hin, dass der Abscess mitunter multipel auftritt, oder neben dem grossen Abscess sich eitrige Infiltration um einzelne Gefässe findet (Schlesinger). Die mit dem Blutstrome verschleppten Mikroorganismen werden zu capillären, mykotischen Embolieen und damit weiterhin zur Abscessbildung führen. Diese Embolieen werden in Folge der eigenthümlichen Blutvertheilung des Rückenmarks am leichtesten in den Gefässen der grauen Substanz erfolgen, daher der vorwiegend centrale Sitz des Rückenmarksabscesses. Bei dem Blutgefässreichthum der Meningen können auch diese afficirt werden; es wäre dann die eitrige Meningitis eine dem Abscesse coordinirte Erscheinung. Ja es ist auch nicht auszuschliessen, dass, wie wir dies beim Gehirnabscess sehen, unter Umständen der Rückenmarksabscess nach den Meningen durchbricht und erst secundär zur eitrigen Meningitis führt.

Referate.

Mitchell Clarke, Remarks on the changes in the spinal cord in two cases of pernicious anämia. (Brit. med. Journal, 1897, No. 1910, S. 325.)

Zwei klinisch und anatomisch wohl charakterisirte Fälle von perniciöser Anämie. Intra vitam hatten bei beiden Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks gefehlt. In dem einen Fall fand sich mikroskopisch eine fast völlige Degeneration der Hinterstränge im ganzen Bereich des Rückenmarks, sowie ein kleiner Degenerationsbezirk in den hinteren Partieen des linken Pyramidenseitenstranges in der Höhe der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Im anderen war die weisse Substanz normal bis auf kleine symmetrische degenerirte Herde in den Seitensträngen des oberen Brustmarks etwa in der Breite eines Wirbels. Die graue Substanz dagegen zeigte starke Füllung der Gefässe, zahlreiche mikroskopische

Hamorrhogieen und kleine Gebiete mit Körnung und Sklerosirung. Die Nervenzellen waren nur vereinzelt verändert. Makroskopisch bot die Medulla in diesem Falle keine Veränderungen, bei dem anderen wird nichts darüber erwähnt. *Flockemann (Hamburg).*

Lubarsch, O., Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. (Zeitschr. f. klin. med. Bd. XXXI, 1897, S. 389.)

L. fand unter 10 Fällen von Magenkrebs 7mal mehr oder weniger erhebliche Veränderungen im Rückenmark; in 3 Fällen von Darmkrebs war nur einmal das Rückenmark annähernd normal; in 6 weiteren Fällen von Carcinom anderer Organe — weiblicher Genitaltractus, Gallenwege, Pankreas, Oesophagus — wurden dagegen nur 2mal geringfügige Rückenmarksveränderungen gefunden. Die Affection war ausschliesslich degenerativer Art mit nachfolgender mehr oder weniger ausgeprägter Gliawucherung; meist war sie durch das ganze Rückenmark verbreitet. Die Intensität der Erkrankung schwankte zwischen dem Vorhandensein ganz winziger Degenerationsherde ohne klinische Erscheinungen (Mehrzahl der Fälle) und einer hochgradigen Affection, welche im Leben das ganze Krankheitsbild beherrschte (nur einzelne Fälle). Localisirt war der Process am häufigsten und stärksten in den Hintersträngen. Die anatomische Form der Erkrankung ähnelte ausserordentlich derjenigen, welche bei perniciöser Anämie beobachtet wird.

L. hält einen causalen Zusammenhang zwischen Carcinomatose und Rückenmarksaffection für äusserst wahrscheinlich.

Für das Zustandekommen der Degeneration stellt L. 4 Möglichkeiten auf. Sie können hervorgerufen werden 1) in manchen Fällen durch die von dem Carcinom bewirkten Blutveränderungen, 2) bei Magendarmkrebsen durch die Störung des Chemismus dieser Organe — autotoxische Degenerationen —, 3) in seltenen Fällen durch die bei jauchigem Zerfall der Carcinomherde gebildeten septischen Stoffe — toxische Degeneration —, 4) durch Combination der unter 1—3 aufgeführten Momente.

Pässler (Leipzig).

Watts, A case of partial rupture of the spinal cord without fracture of the spine; necropsy. (The Lancet, 1897, No. 3840, S. 956.)

65-jähr. Mann. Sturz aus dem Wagen. Klinisch wurde Querverletzung des Rückenmarks zwischen VI. u. VII. Halsnervenpaar bei intacter Wirbelsäule angenommen. Tod am 12. Tage. Section ergab Wirbelsäule und Bandapparat völlig unverletzt. Entsprechend der Articulation zwischen VI u. VII H.-W. war die linke Hälfte der Dura spinalis quer durchrissen, das Rückenmark von diesen Stellen an $^1/_2$ Zoll nach aufwärts erweicht und grau verfärbt. Mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen.

Flockemann (Hamburg).

Goldscheider, A. und **Flatau, E,** Ueber Hämatomyelie. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. XXXI, 1897, S. 175.)

Der Inhalt der vorliegenden Arbeit ist im Centralblatt bereits nach einem von den Verff. gehaltenen Vortrag referirt (Bd. VIII, S. 748).

Pässler (Leipzig).

Heymann, B., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression. [Aus dem Kgl. pathologischen Institut der Universität Breslau.] (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 526.)

Verf. untersuchte drei Fälle, bei denen die Compression durch metastatische Carcinome bedingt war. Er fand 1) herdförmige Degeneration, fast ausschliesslich an der Compressionsstelle und in ihrer nächsten Umgebung; 2) strangförmige Degeneration, wesentlich längs eines Fasersystems, und zwar oberhalb der Compressionsstelle Entartung der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen, unterhalb der Compression solche der Seitenstränge, der Vorderstränge und speciell zweimal die „kommaförmige" Entartungsfigur Schultze's. Verf. bespricht die speciellere Topographie der Degenerationen, so bei der aufsteigenden Degeneration das Freibleiben der Flechsig'schen Medianzone (ovales, ausgespartes Feld zwischen den entarteten Goll'schen Strängen zu beiden Seiten der Fissura posterior in Fall II), ferner ein Degenerationsgebiet, das bei Fall III in der Höhe des 1. Brustwirbels dem „Tractus antero-lateralis ascendens" Gowers' entspricht; bei der absteigenden Degeneration betont H. besonders die der Pyramidenseiten- und -Vorderstrangbahnen, ferner die erwähnte „kommaförmige" Degeneration in den Hintersträngen.

Nach Besprechung der specielleren histologischen Veränderungen der grauen und weissen Substanz, die nichts Neues bringt, wird das Verhalten der Gefässe besonders hervorgehoben. Wesentliche Veränderungen derselben bestehen nur an den Compressionsstellen und deren Umgebung. Die abführenden Gefässe, namentlich Capillaren, sind erweitert, zu beiden Seiten des wurstförmigen, prall gefüllten und gewundenen Gefässrohres sind kleine Hämorrhagieen erfolgt. Die Lymphbahnen stellen breite, mit geronnenen, in Fall III reichlich mit Fettkörnchenzellen untermischten Massen erfüllte Spalten dar. „Feinste Lymphspalten umspülen allenthalben kleine Gruppen von bald mehr, bald weniger degenerirten Nervenfasern." Im Gegensatz hierzu herrscht im arteriellen Gefässgebiet eine auffallend geringe Blutmenge vor.

Verf. fasst nach seinen Untersuchungen „die sogenannte Compressionsmyelitis durch Wirbeltumoren als einen degenerativen Process auf, der stets durch ödematöse Durchtränkung, oft auch durch arterielle Anämie, bezw. Ischämie und schliesslich auch durch directe Compression des Rückenmarks hervorgerufen wird". *Goebel (Greifswald).*

Clemens, P, Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IX, 1896, S. 458.)

Bei einem 37 Jahre alten Manne trat allmählich unter Parästhesieen Anästhesie in Reithosenform, sowie an der Haut der Hinterfläche des Scrotums, des Penis, der Eichel und des Afters auf; ferner Atrophie der Musculatur beider Glutäalregionen, sowie Incontinentia urinae et alvi. Es handelt sich also entweder um eine Läsion der Cauda oder des untersten Endes des Lumbalmarks mit dem Conus.

Friedel Pick (Prag).

Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. (Neurolog. Centralblatt, 1897, No. 6, S. 242.)

Verf. zeigt an einem rasch verlaufenden Fall von amyotrophischer Lateralsklerose verbunden mit progressiver Bulbärparalyse, dass die Marchi'sche Osmiummethode auch bei chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems werthvolle Aufschlüsse geben kann. Die mikro-

skopische Untersuchung, welche hauptsächlich nach Marchi, aber auch nach Weigert ausgeführt wurde, ergab zunächst Degeneration des ganzen motorischen Innervationsweges. Die Erkrankung der Pyramidenbahnen war von unten nach oben vorgeschritten. Im Rückenmark, der Medulla obl. und Pons nämlich fand sich starker Faserschwund an Weigert-Präparaten, nur geringe Veränderungen bei Anwendung von Osmiumsäure, dagegen zeigte letztere in den Hirnschenkeln eine durch zahlreiche geschwärzte Fasern ausgezeichnete Pyramidenbahn, die sich bis zur Rinde verfolgen liess. Die Veränderungen an den Ganglienzellen waren nur geringfügig. Im Kerngebiet und den Wurzeln des Oculomotorius und Abducens eine geringe Anzahl degenerirter Fasern, ferner waren solche in den Wurzeln des Trochlearis, Glossopharyngeus und Vagus vorhanden, während der Facialiskern sowie Verbindungsfasern zwischen Pyramidenbahn und gekreuztem Facialiskern besonders stark ergriffen waren. Auch die Kerne und Wurzeln des Hypoglossus sowie Fasern des Accessorius waren in ausgedehnter Weise degenerirt. Im Verlauf der Hirn- und Spinalnerven keine nachweisbaren Veränderungen. Weiter ergab die Marchi'sche Methode eine starke durch Verbindungsfasern von den Kernen des Abducens, Facialis und Hypoglossus distalwärts zunehmende Degeneration der hinteren Längsbündel sowie endlich der kurzen Bahnen in den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarks.

Verf. führt dann aus, dass das Hauptinteresse in der Erkrankung dieser beiden Commissurensysteme liegt, welche den übrigen Veränderungen als gleichwerthig zu erachten ist. Da hierüber auch schon andere Beobachtungen vorliegen, so ist „die Erkrankung derjenigen Zellelemente, welche mit ihren Fasern die einzelnen Theile der motorischen Kernstationen untereinander verbinden“, in das pathologisch-anatomische Bild der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen aufzunehmen.

E. Schütte (Göttingen).

v. Sölder, Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarks. (Neurolog. Centralblatt, 1897, No. 7, S. 308.)

Verf. fand bei einem 13-jährigen Mädchen einen vom untersten Theile des 4. Cervical- bis zur Mitte des 2. Dorsalsegmentes reichenden Erweichungsherd. Von demselben ab liessen sich aufwärts eine Reihe von Degenerationen verfolgen, welche an der Grenze von Rückenmark und Medulla oblongata die Goll'schen und den anliegenden Theil der Burdach'schen Stränge einnahmen, rechts jedoch blieb im Keilstrang ein schmaler Streifen als medialer und dorsaler Saum frei. Degenerirt waren ferner Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowers'sches Bündel und Grundbündel der Vorderseitenstränge. Weiter hirnwärts sah man Fasern aus den Goll'schen und Burdach'schen Strängen durch die Fibrae arc. ext. dorsal. in das Corpus restiforme eintreten, es ist also auch beim Menschen eine directe Kleinhirnhinterstrangbahn vorhanden. Aus den Seitensträngen liessen sich zwei Züge bis an den Thalamus verfolgen, zwei entsprachen den Tractus cerebello-spinales. Die degenerirten Fasern der Seitenstrangbahn verliefen in 2 Gruppen, die dorsalen zum Tractus cereb. spin. dors., die ventralen durch die Brücke, sich lateral an die obere Olive und weiterhin den lateralen Schleifenkern anlegend. Bemerkenswerth war die enge Anlagerung der lateralen Schleife medial an das Gowers'sche Bündel, von welchem aus einige degenerirte Fasern in die Schleife hineingingen. Beim Herabtreten der Bindearme in die Haube zogen die degenerirten

Fasern in den dorsalsten Abschnitt der lateralen Schleife, dann in das Velum medullare ant. Ein kleiner Teil blieb in der Schleife, zog ventralwärts vom distalen Vierhügel durch, um dann in der Regio hypothalamica der medialen Schleife zu folgen und ventral vom Corpus geniculat. int. bis an die ventro-mediale Begrenzung des Kerns zu verlaufen. Eine directe Einstrahlung in die Thalamuskerne war nicht zu sehen. Nach Trennung von der Kleinhirnseitenstrangbahn zogen noch einzelne Fasern des Gowers-schen Bündels zu ersterer hin. Der unterhalb der oberen Olive liegende Abschnitt entspricht dem „aberrirenden Seitenstrangbündel", oberhalb der Olive finden wir es als einen Theil des „hinteren Schleifenbündels". Der Faserzug im Rest der lateralen Schleife stellt eine directe Bahn aus den Randpartieen des Seitenstranges im Cervicalmark wahrscheinlich zum Thalamus opticus dar.

Eine zweite degenerirte Bahn verlief vom Seitenstranggrundbündel durch die Haube medial von der Hauptschleife und vereinigte sich in der Regio hypothalamica mit den Fasern der lateralen Schleife.

E. Schütte (Göttingen).

Eshner, A graphic study of tremor. (The Journal of experimental medicine, 1897, May.)

Der Autor benutzte bei seinen Untersuchungen einen ad hoc sinnreich modificirten Sphygmographen (= Tremograph), welcher ausserordentlich empfindlich ist und die Wahrnehmung feinster Bewegungen gestattet, oder verwandte bei gröberen Tremorformen die einfachen Tambours. — Er gelangte zu folgenden Ergebnissen:

I. Alle Muskelbewegungen stellen eine Reihe elementarer, abwechselnder Contractionen und Relaxationen dar, die bei gesunden und kranken Menschen als Tremor geschätzt werden können.

II. Die einzelnen Tremorformen sind mehr quantitativ als qualitativ different, d. h. keine einzige Art ist für eine Krankheit oder Krankheitsgruppe pathognostisch.

III. Zwischen den einzelnen Formen des Zitterns existiren keine bestimmten Beziehungen.

IV. Die Häufigkeit der Bewegungen ist der Amplitude umgekehrt proportional und vice versa.

V. Der Tremor ist geringer bei gewohnten, stärker bei ungewohnten Bewegungen.

VI. Es besteht keine wesentliche Differenz zwischen den Bewegungen beider Seiten des Körpers (eventuelle Ausnahmen s. u. 5).

Eine Reihe gelungener Photographieen zeigt die Brauchbarkeit des Tremographen.

B. Pfeiffer (Cassel).

Dejérine, J. et Mirallié, Ch., Un cas de névrite systématisée motrice avec anasarque. (Revue de méd., T. XVII, 1897, p. 50.)

Verff. beobachteten folgenden eigenthümlichen Fall: Bei einem 52-jähr. Arbeiter, nicht syphilitisch, nicht Alkoholist, entwickelte sich im Anschluss an eine Angina mit Schnupfen und Kopfschmerzen eine allmählich auftretende motorische Lähmung der Extremitäten. Mit den Armen kann Patient 2 Monate nach Beginn des Leidens, zur Zeit seiner Aufnahme ins Krankenhaus, noch geringe Bewegungen ausführen, die unteren Extremitäten sind zur selben Zeit beinahe vollständig gelähmt. Hirnnerven intact. Die Patellarreflexe sind erloschen; sensible Reflexe normal; Sensibilität in

allen Qualitäten intact. Starke Empfindlichkeit der grossen Nervenstämme. Starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Muskelerregbarkeit; keine ausgesprochene EaR.

An allen 4 Extremitäten besteht ein beträchtliches, das ganze Glied gleichmässig einhüllendes Anasarka, ohne gleichzeitige Symptome von Herzschwäche, ohne die geringste Albuminurie.

Die Krankheit nahm einen günstigen Verlauf, nach ca. 7-wöchentlicher Behandlung erfolgte vollständige Heilung. Die Oedeme gingen in demselben Grade zurück, als die Beweglichkeit der Extremitäten zunahm, nach etwa 4 Wochen waren sie völlig verschwunden. Nunmehr liess sich auch eine beträchtliche Atrophie der betheiligten Muskelgruppen feststellen, die jedoch bei der Entlassung ebenfalls schon wieder zum guten Theil reparirt war.

Verff. deuten den Fall als eine Polyneuritis auf infectiöser toxischer Grundlage mit vorwiegendem Befallensein der motorischen und vasomotorischen Nervenfasern. *Pässler (Leipzig).*

Sack, A., Ein Fall von Dermatitis bullosa maligna. Ein Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus acutus. (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 574.)

Ein 73-jährige Frau, die nie früher Pemphiguseruptionen gehabt hat, erkrankt plötzlich unter Erscheinungen, die zunächst an die Betheiligung des peripheren Nervensystems denken lassen (wie heftige Schmerzen und Erytheme an gänzlich symmetrischen Körperstellen: Beugeseite beider Vorderarme, Achselgegend und Brust). Zunächst keine Alteration des Allgemeinbefindens, keine Temperaturerhöhung. Kurze Zeit (2 Tage) darauf verwandeln sich die symmetrischen Erytheme in genau so symmetrisch angeordnete Blaseneruptionen, welche an gewissen Stellen das intermediäre papulöse Stadium durchlaufen. Mit dem Auftreten der Blaseneruptionen auf den Schleimhäuten stellt sich Fieber, Albuminurie und Delirium ein, so dass das ganze Krankheitsbild den Charakter einer malignen Infection gewinnt. Tiefere Veränderungen der Schleimhäute äussern sich gleich darauf in bronchopneumonischen und cystitischen Erscheinungen. Die letzteren verlaufen ganz unter dem Bild einer bullösen Harnblaseneruption (grosse Epithelfetzen in dem stechend riechenden, ammoniakalischen, von Leukocyten und Bakterien wimmelnden Harn). Die cystitische Affection heilt ab, aber der schwere Zustand der Kranken hält an, und unter Delirien, die trotz Temperaturabfall (um 2°) immer stärker werden, und unter den Erscheinungen der Herzparalyse tritt am 14. Krankheitstag bei der sonst ungemein robusten Frau der Exitus ein.

Bei der Section fanden sich bronchopneumonische Herde und Hypostasen der Lunge, Herzverfettung, Schleimhautdefecte von rundlicher Form (geplatzte Blasen) längs der Gaumenbögen, über den Morgagni'schen Taschen, in der Nähe des Sphincter internus ani und in der Harnblase, zahlreiche Blasen- und Epitheldefecte im Introitus vaginae und auf der Innenseite der grossen Labien. Die mikroskopische Untersuchung von einer am 7. Krankheitstag aus der Ballengegend der rechten Hand excidirten Blase mit transparentem Inhalt, der sich culturell (Agar- und Gelatineverimpfung) als steril erwies, ergab innerhalb des dem Gipfel der Blase entsprechenden, also centralen Schnittes inmitten von Detritusmassen eine ovalgestaltete Glöa mit in ihr eingeschlossenen zahlreichen, ausserordentlich scharf und electiv mit polychromem Methylenblau gefärbten Diplokokken, in deutlicher Kapsel, einige in Tetragenusform. Der Inhalt der Blase besteht sonst aus geronnenen, farbigen und körnigen Massen

mit Leukocyten. Die Untersuchung einer secundär eitrigen Blase, aus der auf culturellem Wege üppige Staphylococcus aureus-Colonieen erhalten wurden, ergab dieselben Kokken paarweise und in Gruppen regellos zerstreut zwischen Leukocyten. Diese Infection ist sicher secundär. Hier fanden sich in der Umgegend der Blase Gefässdilatation und perivasculäre kleinzellige Infiltration, während die seröse Blase weder infiltrirten noch erythematösen Boden zeigte. Dieser Befund und das klinische Bild beweisen, „dass das Primäre bei der Entstehung der serösen Blase ein chemotaktisch auf den Gewebssaft und das Blutserum wirkender excentrischer Reiz sein musste — in diesem Fall wahrscheinlich die Diplokokkencolonie, die in den untersten Schichten des Rete Malpighii lag." Verf. betont weiterhin den rein circumscripten Charakter des Processes. „Die seröse Blase liegt wie eine Linse mitten im gesunden Gewebe." Wie tief die Blase geht und ob sie zwischen dem Rete Malpighii und dem Papillarkörper oder im Epithel selbst entsteht, scheint von localen Verhältnissen abzuhängen. In der Blase war eine abheilende, katarrhalische Ulceration vorhanden.

S. betont, dass in allen Fällen solcher Febris bullosa oder Pemphigus acutus ein Mikroorganismus, wenn auch verschiedene, gefunden seien. Er ist trotzdem geneigt, einen Zusammenhang mit dem Nervensystem hier anzunehmen, aber in der Weise, dass die Infection dasselbe vorher tangirt hat, „so dass gewisse symmetrische Nervengebiete durch intensive Schmerzhaftigkeit und Erytheme auf den infectiösen Reiz reagirten, zu denen sich nachher die embolischen Processe in Form von Blaseneruptionen hinzugesellt haben."

Goebel (*Greifswald*).

Sack, Arnold, Note sur le tissu adipeux. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1895, No. 5.)

Sack berichtet kurz über das Vorkommen von paranucleolär in den Kernen der Fettzellen sich bildenden Vacuolen, welche mit einer unbestimmten Flüssigkeit, jedenfalls nicht Fett, gefüllt sind, ursprünglich central liegen, dann an die Peripherie treten und schliesslich den Kern ganz verlassen, um sich dem Zellinhalt beizumengen. Dieser Process kommt unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen, aber nur an der reifen Fettzelle vor, also weder bei Embryonen noch bei den atrophischen Zuständen der Kachexie und des Greisenalters. Er dürfte der Ausdruck einer nutritiven oder vielleicht sogar secretorischen Beziehung zwischen Kern und übrigem Zellinhalt sein. Sein Zustandekommen erklärt Sack dadurch, dass er annimmt, dass der Fetttropfen der Fettzelle einen derartig starken Druck auf den Kern ausübe, dass die Diffusion zwischen Zellinhalt und Kernsaft verhindert werde, und die im Kern angesammelte Flüssigkeit eine gewisse Menge erreichen muss, wenn sie im Stande sein soll, diesen Widerstand zu brechen.

von Notthafft (*Bonn*).

Moncorvo, Sur trois nouveaux cas d'éléphantiasis congénital. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1895, No. 11.)

M. bringt im Anschluss an den Bericht über 3 neu von ihm beobachtete Fälle von congenitaler Elephantiasis eine Zusammenstellung aller bisher von ihm beobachteten und veröffentlichten Fälle, im Ganzen 9 an der Zahl. Er kann keine Beziehungen des Geschlechts und keine sicheren der Rasse zu der Erkrankung finden. Füsse und Beine sind mehr als noch einmal so oft erkrankt gewesen als Rumpf und Arme. Die doppelseitigen Erkrankungen überwiegen die einseitigen. Die rein sklerosirende

Form wurde 6 Mal beobachtet, zwei Mal sklerosirende und weiche Form zusammen und ein Mal waren diese beide Formen noch combinirt mit papillärer Wucherung. Dagegen wurde in fast der Hälfte der Fälle vorausgegangene Lymphangitis oder Elephantiasis der Eltern — nur 1 Mal beim Vater — nachgewiesen. Unter den jüngst beobachteten Fällen befindet sich einer, bei welchem die Lymphangitis der Mutter sicher innerhalb der Schwangerschaft nachzuweisen war. Dass diese nicht öfters zu erfahren möglich ist, beruht lediglich auf der oft grossartigen Ignoranz der Eltern. Verf. ist daher geneigt, den Streptococcus des Erysipels, welcher ja die Lymphbahnen ergreift und dieselben zur Verödung bringen kann, als häufige Ursache der Elephantiasis, vielleicht als die ausschliessliche der angeborenen Elephantiasis, anzusehen. — Die mit Cystenbildung combinirten Fälle von Elephantiasis fasst M. nicht als besondere Form, sondern nur als eine vorgeschrittene Krankheitsstufe auf.

von Notthafft (Bonn).

Busse, Otto, Ueber das Fortleben losgetrennter Gewebstheile. (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 1.)

Verf. fand an Flimmerepithelien von Nasenpolypen noch nach 9—18 Tagen Flimmerbewegung, zumal bei sterilem Aufbewahren in der Kälte (4—5—6 ° C), als selbst nach theilweiser Fäulniss der Tumoren. Die überlebenden Zellen sind stärker lichtbrechend und kubischer als die todten. In der Literatur findet Verf. Angaben ähnlicher Beobachtungen von Brücke, Virchow, Biermer, Engelmann etc.. Auch Leukocyten fand B. noch nach 10—11 Tagen zu Gestaltsveränderungen fähig. Die rothen Blutkörperchen hatten bis zum 14. Tage Gestalt und Aussehen erhalten. Ebenso sind nach Brücke, Engelmann, Preyer etc. Muskeln, selbst nach eingetretener Todtenstarre, wieder reizbar und contractil.

Auf Grund dieser Thatsachen macht B. Front gegen die Kritik Marchand's und Göcke's an den bekannten Versuchen Grawitz', mit Inplantation von Hornhäuten todter Hasen, in denen dann das Bild der Keratitis entstehen soll.

Goebel (Greifswald).

Burg, S., A case of Addison's disease in a child. (The Lancet, 1897, No. 3851, S. 1678.)

Bemerkenswerth war bei der in Bezug auf Tuberculose und Geisteskrankheiten belasteten Patientin das niedrige Alter, 13 Jahre, ferner, dass schon einmal vor einem Jahre eine auffällige diffuse Braunfärbung der Haut aufgetreten war, die aber wieder verschwand. Section ergab ausser einseitiger adhäsiver Pleuritis nur in den Nebennieren Tuberculose, makroskopisch und mikroskopisch festgestellt. Es wird eigens erwähnt, dass die umgebenden Gewebe sorgfältig untersucht und gesund befunden wurden, wobei namentlich aber nur aufgeführt werden Leber, Milz und Nieren, nicht der Sympathicus und Plexus solaris.

Flockemann (Hamburg).

Brandenburg, Ueber Ernährung mit Caseinpräparaten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII, 1896, S. 71.)

Nachdem Voit und Bauer bewiesen, dass entgegen der bisherigen Ansicht auch nicht peptonisirte Eiweissstoffe vom Darmkanal aufgenommen werden, lag der Wunsch nahe, ein leicht beschaffbares, den Magen nicht irritirendes Eiweisspräparat zu erhalten, das vermöge hoher Eiweissverbindungen auch in weniger voluminösen Mengen dem Körper die nothwendigen Calorieen zuzuführen im Stande wäre.

Die „Höchster Farbwerke" stellten nach **Röhmann's** Angabe *ein* derartiges Präparat, das Caseinnatrium oder Nutron dar, mit dem *der* Verf. bezüglich der Resorption im Magen wie im Dickdarm Versuche anstellte.

Seine Erfahrungen lehren, dass die säurebindende Eigenschaft des Eiweisses dem Caseinnatrium in erhöhtem Maasse zukommt. Dieses Präparat ist wie das Pepton ein saures Salz, doch ist seine reizende Wirkung auf die Magensaftsecretion weit geringer als bei jenem. In jedem Falle ist seine säurebindende Eigenschaft so gross, dass eine auf Reizung beruhende Salzsäureüberproduction nie zu einem freien Ueberschuss von Salzsäure führt, auch nicht einmal dann, wenn man durch Amylaceenbeigabe absichtlich eine erhöhte Salzsäureproduction hervorruft.

Leider wird dieser für den normalen Magensaft erwiesene Vorzug des Caseinpräparats unter pathologischen Verhältnissen illusorisch, indem die Versuche zeigten, dass bei Fällen, wo eine Bindung der freien Salzsäure sehr erwünscht wäre, diese Hyperacidität kaum beeinflusst wird. Trotzdem besitzt das Präparat eine Berechtigung, praktisch verwendet zu werden, indem es wegen seiner dem Eiereiweiss gleichstehenden Resorbirbarkeit ermöglicht, den Eiweissgehalt von Milch, Fleischbrühe etc. derweise zu erhöhen, dass man von voluminöser Nahrungszufuhr in allen Fällen, wo diese direct örtlich schädlich ist, Umgang nehmen kann.

Stoffwechseluntersuchungen beweisen, dass das Casein im Stande ist, die üblichen Eiweisskörper der Nahrung zu ersetzen.

Um die Resorption des Caseins im Darm zu prüfen, wurden zwei Arten von Versuchen angestellt. In der ersten Versuchsreihe wurde der Nahrungsgehalt des eingeführten Klysmas berechnet und nach Ablauf einer bestimmten Zeit die Menge des im Darmspülwasser enthaltenen Stickstoffes bestimmt. Darnach ergab sich, dass 40 Proc. des Caseins resorbirt waren, während der gleiche Darm in gleicher Zeit von einem bestimmten Eiermilchgemisch 50 Proc. resorbirte.

Die zweite Methode versuchte eine vermehrte Stickstoffausscheidung im Urin nachzuweisen. Diese Versuche zeigten aber, dass die Stickstoffmengen des Harns während der Klysmaperiode nicht gesteigert sind. Daraus musste man schliessen, dass eine Resorption von Casein nicht stattgefunden und die Verminderung des Stickstoffes im Reinigungseinlauf eher darauf zurückzuführen war, dass nicht alles Casein mechanisch entfernt werden konnte.

Somit ist das reine Casein zur Verwendung für Ernährungsklystiere wenig geeignet. *Freudweiler (Leipzig).*

Deucher, Ueber die Veränderung des Digitalinum verum in seiner Wirksamkeit durch den Einfluss der Magenverdauung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII, 1896, S. 47.)

Um eine Erklärung für den auffallend grossen Unterschied in der Wirksamkeit des intern und des subcutan angewandten Digitalins zu finden, applicirte der Verf. Fröschen annähernd gleichen Gewichts und gleichen Geschlechts gleiche Dosen reinen Digitalins und daneben eines Präparates, das er 24 Std. lang der künstlichen Verdauung ausgesetzt hatte. Er fand dabei, dass das künstlich verdaute Digitalin bis auf ein Drittel der Wirksamkeit des unverdauten hinuntersinke. Da ein mit Pankreassaft behandeltes Digitalin an seiner ursprünglichen Wirksamkeit nichts einbüsst, so glaubt Verf. dass das die Wirksamkeit des intern dargereichten Digi-

talins herabsetzende Moment im Magen liege und misst die Hauptschuld der Salzsäure des Magensaftes bei. *Freudweiler (Leipzig).*

Lange, F., Ueber den angeborenen Defect der Oberschenkeldiaphyse. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. XLIII, Hft. 4/5, 1896.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Missbildung des Oberschenkels, in denen bei der Geburt und nach den 2 resp. 3 ersten Lebensjahren von der Diaphyse des Femur fast nichts resp. nichts vorhanden war, sondern der Trochanter major in die Condylen überging. Im Laufe der nächsten Jahre dagegen wuchsen die betreffenden Oberschenkel beträchtlich in die Länge und deutlich ausgebildete Diaphysen liessen sich constatiren. Demnach handelt es sich nicht um ein Fehlen der Diaphysenanlage, sondern nur um eine Verzögerung ihres Wachsthums.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Hlawaceck, Ueber einige Extremitätenmissbildungen. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. XLIII, Hft. 1/2, 1896.)

Für die Deutung zweier Fälle von wahrscheinlich totalem Radiusdefect, verbunden mit partiellem Defect des Carpus, Fehlen des Daumens und seines Metacarpus und mit Klumphand, bekennt sich H. als Anhänger von Gegenbaur's Archipterygiumtheorie, nach der Radius, Naviculare, Multangulum majus, Metacarpus und beide Phalangen des Daumens durch Differenzirung in querer Richtung aus einem einheitlichen Strahl entstehen. Die mangelhafte Ausbildung des letzteren führt er auf Amnionenge zurück, deren Spuren in dem einen Falle als narbenartige Einziehungen auf den prominentesten Punkten kenntlich waren. Dass bei einer solchen Einwirkung die Ulna mit den in ihrer Verlängerung liegenden Knochen verschont wird, erklärt sich aus der exponirteren Lage des Radius nach vorn resp. — nach eingetretener Rotation — lateralwärts und ferner dadurch, dass den Radius als Träger der Hand ein die Vorwärtsentwicklung der letzteren hemmender Widerstand mittreffen muss. Beim Bestehen eines solchen Einflusses vor der Differenzirung des Strahles geht dieser in toto zu Grunde oder beschränkt sich auf die Ausbildung eines oberen Radiusrudimentes. Bei erst später erfolgender Druckwirkung kann an dem schon differenzirten Strahl Epiphysiolyse eintreten, welche nur local schädigt, die Weiterentwicklung der proximalen Theile aber nicht hindert. So erklärt H. die in der Literatur beschriebenen Beobachtungen von totalem Radiusdefect bei Ausbildung der distal liegenden Skeletabschnitte; er begründet die Theorie dadurch, dass dabei stets ein knöchernes Gebilde an der Stelle des Radiusköpfchens gefunden wurde, offenbar die vom Schaft gelöste obere Epiphyse. Dass in solchen Fällen ebenfalls ein zu enges Amnion die ursächliche Rolle spielte, lässt sich daraus schliessen, dass stets am anderen Arm Zeichen erhöhten Druckes vorhanden waren. Bei dem einen von H.'s Pat. bestand neben rechtsseitigem Radiusdefect mit 4-fingriger Klumphand links ein oberes Radiusrudiment und eine vollständige Ulna mit 3-gliedriger Klumphand, beide in Verbindung mit einem normalen unteren Humerusgelenkende, welches mittelst eines Schaftrudiments an einem mit der Scapula verwachsenen knöchernen Kopf aufsass; auch für diese Humerusmissbildung nimmt H. eine Epiphysiolyse als Ursache an.

Ein weiterer Fall stellt eine Hypoplasie des proximalen Theils des rechten Femur dar; der distale Abschnitt war ausgebildet, und nach der Peripherie zu zeigten die anderen Skeletabschnitte der Extremität einen

immer zunehmenden Entwicklungsgrad. Diese und analoge Beobachtungen aus der Literatur erklärt H. wiederum durch intrauterine, vielleicht durch Amnionenge veranlasste Epiphysiolyse.

Endlich wird ein vierter Fall mitgetheilt, bei dem ein normaler Oberarm einen rudimentären, mit Ulna und Radius — letzterer in Pronationsstellung — und an seinem Gipfel mit einer verkümmerten Weichtheilhand versehenen Vorderarm trägt. Eine Furche an der Grenze der Hand weist auf früher vorhandene Umschnürung durch einen Strang hin.

M. B Schmidt (Strassburg).

Hirsch, H. H., Die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung. (Virchow's Arch., Bd. CXLVIII, S. 500.)

Die Thatsache, dass nach der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung nach Lorenz die Hüftgelenkspfanne sich wieder bildet, beweist, dass die Verrenkung nicht secundär in Folge einer primären Bildungshemmung entstanden sein kann, sondern dass umgekehrt die Verkümmerung der Pfanne als die Folge einer primären Entfernung des Schenkelkopfes von seiner richtigen Stellung angesehen werden muss. Es handelt sich darum, die Kraft zu ermitteln, welche während der fötalen Periode den Schenkelkopf unter Verdrängung des Kapselbandes und der anliegenden Muskeln auf den hinteren Pfannenrand hinauf, bezw. darüber hinweg auf die benachbarten Beckentheile hinaus zu schieben vermag. Diese Kraft ist die eigene Wachsthumsenergie des fötalen Femurs bei raumbeengender Lage des Fötus in Folge Fruchtwassermangels.

Verf. erläutert diese seine Theorie, sucht die Unzulänglichkeit aller bisherigen zu beweisen, und führt als Unterstützungsmomente die Thatsache an, dass auch Klumpfüsse und Hasenscharten wie andere Missbildungen auf Fruchtwassermangel und abnorme Druckwirkungen der Uteruswand zurückgeführt werden, dass die Theorie das gemeinsame Vorkommen von Hüftverrenkung und anderen Missbildungen aus der Gruppe der intrauterinen Belastungsdeformitäten und besonders das überwiegende Vorkommen der Verrenkung bei Mädchen erklärt. Denn letztere haben (nach Fehling) schon am Ende des 5. Fötalmonats eine ausgesprochen weibliche Beckenform. Bei dieser haben aber die Hüftpfannen eine mehr seitlich gerichtete Lage im Vergleich zu derjenigen des männlichen Fötus, deren Concavität mehr nach vorn hinblickt. Die aus der gepressten Lage des Fötus und der Wachsthumsenergie des fötalen Femur resultirende und in der Längsrichtung des letzteren wirkende luxirende Kraft vermag also beim weiblichen Fötus den Schenkelkopf leichter aus der Pfanne herauszudrängen, als bei dem männlichen Fötus, bei welchem der Schenkelkopf stärker gegen die schräger gestellte Gelenkfläche angedrängt werden muss. Umgekehrt verringert dies anatomische Moment des Geschlechtsunterschieds der fötalen Beckenformen die Gefahr der Entstehung des Klumpfusses, der bekanntlich bei Knaben viel häufiger ist.

Das Neue an der Theorie des Verf. ist also wesentlich das, dass er die übermässige Flexion des Oberschenkels in utero, die Lorenz für ätiologisch besonders wichtig hält, nicht für nöthig erklärt.

Goebel (Greifswald).

Brodhurst, B. E., Observations on congenital dislocation of the hip. (Transactions of the American orthopedic association, Vol. VIII, 1896.)

Derselbe: Further remarks on congenital dislocation of the hip. (Transactions of the Am. orthop. assoc., Vol. IX, 1896.)

Verf. giebt, besonders in der zweiten Schrift, eine kurze, vor allem die ätiologische Frage berücksichtigende Uebersicht über congenitale Hüftluxationen. Er theilt sie in folgende Classen:

1) Die Dislocation ist im Uterus erfolgt. In diesen Fällen sitzt der Femurkopf schon bei der Geburt entfernt vom Acetabulum auf der Darmbeinschaufel. Die Oberschenkel werden dem Körper zu sehr genähert und dadurch rutscht der Kopf aus seiner Pfanne. Ursache sind ihm einerseits grosse Köpfe (sic!) der Kinder oder besonders grosse Kinder, so dass der Platz beengt ist. Als Beweis hierfür führt B. sogar an, dass ein 12-jähriges Kind und ein 14-jähriges mit congenitaler Hüftluxation besonders gross gewesen seien und als 14, resp. 16—17-jährig imponirt hätten! Als ob man aus der Grösse der Kinder in dem Alter auf die Grösse bei der Geburt schliessen könne! Weiter sollen Spasmen des Uterus Ursache sein, und zwar solche in Folge von Schreck bei einem unerwarteten Schuss, bei einem Eisenbahnzusammenstoss, in Folge Fall beim Schlittschuhlaufen, bei der Jagd, Fall aus dem Fenster. Das erinnert doch stark an das glücklich abgethane Versehen der Schwangeren (Ref.)! Auch Fracturen und Dislocationen des Fötus in utero, Klumpfuss und Klumphand will Verf. auf diese Ursachen zurückführen.

2) Die Dislocation entsteht unter der Geburt durch den stumpfen Haken oder den Finger des Operateurs. Hier steht der Femur gleich nach der Geburt noch auf dem Rande des Acetabulums, erst später durch das Körpergewicht tritt er höher hinauf auf die Darmbeinschaufel. Er kann deshalb eventuell mit gutem Erfolg gleich nach der Geburt reluxirt werden. Später aber treten Retractionen der Weichtheile ein.

3) Die Dislocation ist Folge einer destructiven eitrigen Entzündung, veranlasst durch Insulte bei der Geburt. Verf. will Hunderte dieser Fälle gesehen haben. (Leider giebt B. keine nähere Begründung dieser auf den ersten Blick unglaublich klingenden Ansicht.)

4) Die Dislocation ist Folge von oder begleitet mit anderen Deformationen, wie Spina bifida, Ectopia abdominis, Klumpfuss und Klumphand, Anencephalus, Hydrocephalus.

Verf. plaidirt dafür, dass nur die erste Classe seiner Eintheilung als congenitale Dislocationen bezeichnet werden. *Goebel (Greifswald).*

Stoeltzner, W., Histologische Untersuchungen an jungen Kaninchen über die Verhältnisse der Apposition und Resorption des Knochengewebes unter dem Einfluss ausschliesslicher Haferfütterung. (Virchow's Archiv, Band CXLVII, S. 430.)

Was Weiske chemisch nachwies, dass unter dem Einfluss der Haferfütterung das Knochensystem ungünstig beeinflusst wird, erhärtet Verf. durch mikroskopische Untersuchungen, die allerdings zum Theil auf eine sehr geringe Anzahl von Versuchen gestützt sind. St. fand bei sieben, ausschliesslich mit Hafer und Wasser gefütterten Kaninchen, eine bedeutende Beeinträchtigung der Knochenapposition, die mit der Dauer der Fütterung zunimmt und schliesslich ganz aufhört. Im Gegensatz dazu schreitet die Resorption fort. Die Hemmung des appositionellen Knochenwachsthums kann nicht als Inanitionserscheinung aufgefasst werden, sondern muss in der Qualität des Futters ihre Ursache haben. (Lacunäre Arrosion auf weite Strecken hin, besonders an der dem Periost zugewandten Fläche,

nur schmale vereinzelte kalklose Anlagerungen, zuweilen mit Osteoblasten, im Knochenmark grösserer oder geringerer Gehalt an Fettzellen.)

Weiske fand: Beigabe von $CaCO_3$ macht Hafer zu einem völlig gegeeigneten Futter, dem entspricht die mikroskopische Nachprüfung: Die von St. mit Hafer und Brunnenwasser unter Beigabe von $CaCO_3$ gefütterten drei jungen Kaninchen zeigen normale Apposition und Resorption des Knochengewebes. Weiterhin fand Weiske von günstiger, wenn auch nicht paralysirender Wirksamkeit, den Zusatz von $MgCO_3$ zum Hafer, weniger günstig $SrCO_3$, ungünstig $CaSO_4$, günstig $Ca_3(PO_4)_2$, einmal günstig, einmal ungünstig Na_3PO_4, etc.

St. prüfte nicht alle diese Mittel nach, sondern fütterte noch (zur Bekämpfung der Acidität des Hafers, das gewöhnliche Futter der Kaninchen, ist nicht nur kalkhaltiger, sondern das letztere giebt auch eine saure Asche) 2 Kaninchen mit Na_2CO_3. Hierbei fand er annähernd normale Apposition des Knochengewebes. Endlich wählte er als beizugebendes Kalksalz $CaCl_2$ und fand, dass diese Zugabe die hemmende Einwirkung der Haferfütterung auf die Apposition des Knochengewebes nicht wesentlich vermindert (allerdings nur ein Versuch!).

Somit ist es wesentlich die saure Beschaffenheit des Futters, die bei der ausschliesslichen Haferernährung als die Knochenbildung hemmendes Moment in Frage kommt.

St. betont zum Schluss die aus seinen Versuchen zu schliessende Bestätigung der Weiske'schen Ansicht, dass saures oder kalkarmes Futter nicht Rachitis erzeugt; und spricht sich bei dem Fehlen von irgend welcher Hyperämie des Periosts bei der lacunären Resorption in seinen Präparaten gegen die Kassowitz'sche Ansicht aus, dass Hyperämie der Knochen zur Verminderung der Apposition und Steigerung der Resorption, Anämie zu dem umgekehrten Vorgang führe.

Goebel (Greifswald).

Bertschinger, Hans, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren in Knochen, besonders bei der das weiche Schädelosteophyt begleitenden, „physiologischen Osteomalacie" der Schwangeren (Hanau). [Aus dem Privatlaboratorium des Privatdocenten Dr. Hanau in Zürich.] (Virchow's Archiv, Bd. CXLVII, S. 341.)

Im ersten Theil (die Angaben der Literatur und die kritische Würdigung derselben) weist Verf. nach, „dass bis jetzt durchaus kein Beweis dafür erbracht worden ist, dass die Gitterfiguren als Zeichen einer Entkalkung, eines Zerfalls, eines Abbaues aufzufassen seien, und dass sie deshalb auch umgekehrt noch viel weniger als Beweismittel für das Vorhandensein solcher Vorgänge verwandt werden dürfen". v. Recklinghausen betrachtete seine Gitter als Zeichen einer regressiven Metamorphose und benutzte sie zur Diagnose, ob Entkalkung oder mangelhafte Verkalkung vorliege. Der Anschauung, dass man auch das kalklose Gewebe nicht blos im wachsenden Knochen, in welchem er dies selbst für berechtigt hält, sondern auch bei der Osteomalacie trotz seiner Gitter als neugebildet, aber unfertig auffassen könne, suchte v. Recklinghausen dadurch entgegenzutreten, dass er auf andere histologische Differenzen zwischen dem osteoiden Gewebe der malacischen Knochen und jugendlichem Gewebe hinweist (Armuth an Knochenkörperchen und Knochenkanälchen, Undeutlichkeit der Knochenkörperchen und ihrer Zellen). Die

schon viel früher und dann immer und immer wieder für die Entkalkung der Carminzonen ins Feld geführten Argumente der Spärlichkeit der Knochenkörperchen und ihrer Undeutlichkeit hat aber bereits Pommer widerlegt! Apolant macht vor allem auf Knochenkörperchen aufmerksam, die weiter als normale im normalen Knochen (er untersuchte Knochentumoren) sind, deren Ausläufer gleichfalls weiter sind, und welche dann in Gitter übergehen können. Aber er beweist nicht, dass Erweiterungen vorliegen, vielmehr ist es wahrscheinlicher, dass es sich um weite, weitgebliebene Knochenkörperchen in jungen, neugebildeten Knochen handelt (Steudener). Dasselbe gilt von den Lossen'schen Angaben, dass die Knochenkörperchen im sich rückbildenden Callus durchweg grösser als die normalen Knochenkörperchen, bald einfach vergrössert, bald stark buchtig, bizarr seien. Lossen vergleicht eben die Knochenkörperchen des sich rückbildenden Callus mit denen des normalen Knochens, nicht mit den grossen, plumpen eines wesentlich noch wuchernden Callus. Von sonstigen Einwänden, die Verf. gegen die Anschauungen v. Recklinghausen's und seines Schülers Apolant erhebt, sei noch der Widerspruch erwähnt, der sich darin findet, dass v. Recklinghausen in dem Vorgang der Gitterbildung, da die Einwirkung zelliger Gebilde aus verschiedenen Gründen ausgeschlossen sei, sicherlich eine chemische Auflösung mittels des durchströmenden Gewebssaftes sieht, und dass trotzdem gerade die axialen Theile der Knochenbälkchen zuerst Gitterfiguren zeigen, während die relativ oberflächlichen Lagen derselben zunächst solche zeigen müssten, da sie ja der Entkalkung durch die lösende Flüssigkeit viel mehr ausgesetzt sind.

Die eigenen Untersuchungen B.'s bestätigen denn auch die Thatsache der Gitterfigurenbildung bei neugebildeten unvollkommen verkalkten Knochen durchaus. Nach kurzer Beschreibung der Technik giebt Verf. die genauen Protokolle, illustrirt durch eine Reihe instructiver Zeichnungen und Mikrophotogramme. Die Untersuchungen fanden statt an den Skeletknochen von Schwangeren und Wöchnerinnen mit der von Hanau beschriebenen physiologischen Osteomalacie höheren und geringeren Grades (Beckenknochen, Rippen, Wirbel, Schädel, vor allem am puerperalen Osteophyt); ferner bei einer Fractura humeri vom 11. Tage und Fract. clavic. von 1 Monat Alter, bei Rachitis, normalem fötalen Knochen von 4-monatl. Embryo und bei einer Exostosis ossis ilei im Musc. rectus femoris. In sämmtlichen Präparaten, welche kalklosen oder unvollkommen kalkhaltigen Knochen enthielten, fanden sich an der Grenze des kalklosen gegen den kalkhaltigen Knochen, also in der Zone des unvollkommen kalkhaltigen, typische Gitterfiguren, oder es bestand nur eine axiale, unvollkommen verkalkte Masse in sonst kalkfreien Bälkchen, und diese war zugleich die gitterführende. Alle Objecte betrafen Processe von Knochenneubildung mit theils fehlender oder unvollkommener Verkalkung des neugebildeten Knochens, für die Annahme einer Kalkberaubung lag kein Grund vor. Hieraus folgt, dass die Gitterfiguren v. Recklinghausen's in grossem Umfange, ja wohl fast stets gerade in neugebildeten, noch unvollkommen verkalkten Knochen vorkommen. Für die Annahme des Zustandekommens dieses mangelhaften Kalkgehalts durch Kalkberaubung beweisen sie deshalb rein gar nichts, sind also im Besonderen auch nicht als Beweismittel für das Zustandekommen einer Kalkberaubung bei Osteomalacie oder bei Knochengeschwülsten zu verwenden.

Verf. betont am Schluss den dennoch bestehen bleibenden Werth der Gitterfiguren als histologisch technisches Mittel und streift die Hanauschen Untersuchungen über die physiologische Osteomalacie der Gravidae.

Goebel (Greifswald).

Schultz, Das elastische Gewebe des Periosts und der Knochen. I.-D. Wiesbaden 1895.

Die Ergebnisse sind folgende:

Die Orceintinction ist ein vorzügliches Mittel auch zum Nachweis und zur Darstellung elastischer Elemente in Periost und Knochen. Ersteres verhält sich an den Knochen des Neugeborenen und Erwachsener verschieden. An den Röhrenknochen Neugeborener kann man deutlich eine gefäss- und nervenreiche Schicht unterscheiden; an denen der Erwachsenen ist die osteoblastische Schicht reducirt oder vollkommen in die Fibroelastica einbezogen. Das Periost des Schädelknochens beim Neugeborenen zeigt nur Andeutungen einer Adventitia, eine der elastischen Fasern entbehrende Fibrosa und eine an grossen Gefässen sehr reiche, sonst aber sehr dünne osteoblastische Schicht, die beim Erwachsenen unter mehr oder weniger starker Rückbildung der Osteoblasten in die Fibrosa einbezogen wird, in welcher jetzt dicht unter der Adventitia auch elastische Elemente nachweisbar sind.

Die elastischen Elemente im Periost der Röhrenknochen bestehen aus parallel verlaufenden, die fibrösen Bündel umhüllenden, ziemlich gleich dicken elastischen Fasern, deren Gesammtheit etwa ein Drittel, oder bei Erwachsenen noch mehr der Fibroelastica ausmacht.

In der Adventitia der Beinhaut von Röhrenknochen der Neugeborenen und Erwachsenen finden sich nur relativ spärlich elastische Elemente.

Die osteoblastische Schicht der Neugeborenen entbehrt derselben.

Eine eigentliche Netzbildung elastischer Fasern ist weder im Periost der Röhrenknochen des Neugeborenen noch des Erwachsenen nachweisbar.

Ausser den elastischen Fasern finden sich noch eigenthümliche elastische Membranen, die anscheinend die fibrösen Bündel umhüllen und zickzackförmige, im Orcein sich intensiv färbende Querzeichnungen erkennen lassen.

Die elastischen Elemente in der Beinhaut der Deckknochen des Schädels beim Erwachsenen zeigen eine strohmattenartige Druckflechtung ihrer Faserbündel, im Gegensatz zu denen der Röhrenknochen, die vorwiegend parallel verlaufen.

Ein Theil der elastischen Elemente des Periosts wird demselben durch die in das Periost einstrahlenden Sehnen und Fascienbündel, freilich in sehr ungleicher Weise, zugeführt.

Die elastischen Elemente der Röhrenknochen vom Erwachsenen entstammen in erster Linie sämmtlich dem Periost, die Knochen des Neugeborenen enthalten keine Spur elastischer Fasern.

In den Deckknochen des Schädeldaches fehlen in der Regel elastische Elemente beim Neugeborenen und Erwachsenen. *E. Roth (Halle a. S.).*

Péan, De l'epaisseur des os de la voûte crânienne à l'état normal et à l'état pathologique. (Bulletin de l'Académie de médecine, No. 24, 1896.)

Mit Hülfe eines eigenen von ihm hierzu construirten Instrumentes hat P. an einer grossen Anzahl normaler und pathologischer Schädelkapseln die Dicke der Knochen bestimmt. Er fand zunächst, dass die linke Hälfte gewöhnlich dicker ist als die rechte, wenngleich meist nur um einen halben

Millimeter. Bei den wilden Völkern ist der Schädel fast immer etwas dicker als bei den civilisirten. Die Rothhäute haben gleichmässigere Dickenverhältnisse als die weisse Rasse, die Anamiten zeigen bedeutendere Differenzen der verschiedenen Stellen der Parietalknochen als die Europäer. Frauen haben um $^1/_3$ oder $^1/_4$ weniger dicke Schädelknochen, im späteren Alter gleicht sich diese Differenz aus. Die Dicke der Schädelknochen nimmt noch zu, wenn der übrige Körper schon auf der Höhe der Entwicklung steht. Die grössten Zahlen wurden bei 50 Jahren oder bei älteren Individuen erhalten. In den ersten zwei Lebensjahren sind die oberen Partieen des Craniums dünner als die unteren. Zurückbleiben der Entwicklung und Krankheiten haben einen solchen Einfluss auf die Dicke der Knochen, das bei schwächlichen Individuen von 7—8 Jahren dieselbe nicht grösser ist als bei wohlentwickelten 3—4-jährigen. Im Momente der Geburt haben die Scheitelbeine eine mittlere Dicke von $^1/_2$ mm, nach $^1/_2$ Jahr 1 mm, mit 5 Jahren 2—2$^1/_2$ mm, mit 17 Jahren 3$^1/_2$ mm, mit 25 Jahren 5 mm. Beim Erwachsenen ist also die mittlere Dicke 5 mm, sie nimmt nach oben 1—2 mm zu, ebenso nimmt sie von vorne nach hinten etwas zu. Die Stirnbeine sind immer etwas dicker als die Scheitelbeine, namentlich in den unteren Abschnitten. In der Höhe der Schläfe verdünnt sich das Stirnbein auf 1—2 mm. Das Occiput hat im Allgemeinen die Dicke des Scheitelbeines, nur am oberen Winkel ist dieselbe bedeutender, 6—8 mm und etwas weiter nach unten in der Mittellinie erreicht sie 15 mm. Die Dicke der Schläfenbeinschuppe und des grossen Keilbeinflügels schwankt zwischen 2 und 2$^1/_2$ mm. Rachitische Kinder zeigen auch noch im Alter von 2—3 Jahren an den Scheitelbeinen eine Dicke von 1 mm. Bei hereditärer Syphilis dagegen beträgt dieselbe 6—7 mm. Dasselbe bezeigen die Schädel von Idioten und Epileptischen. Bei Hydrocephalen bleiben die Knochen dünn. Bei einer grossen Anzahl von Individuen, die früher Infectionskrankheiten oder gastrointestinale Störungen durchgemacht hatten, fand sich häufig Zunahme der Schädelknochen. Sodann berichtet P. über die Resultate eines von ihm construirten Instrumentes zur Eröffnung des Schädels, das Polytritome. *Friedel Pick (Prag).*

Lageneaul, Sur l'epaisseur du crâne. (Bulletin de l'Académie de médecine, No. 25, 1896.)

Bezüglich der Differenzen der Schädeldicke macht L. darauf aufmerksam, dass nach Angaben von Herodot die Schädel der Perser viel dünner waren als die der Aegypter. Bezüglich der Hyperostosen meint er, dass viele von ihnen nicht auf Syphilis, sondern auf anderen Ursachen beruhen.

Friedel Pick (Prag).

Tschistowitsch, Th., Zur Frage von der angeborenen Rachitis. (Aus dem pathol.-anat. Laboratorium des Herrn Prof. K. N. Winogradoff an der Militär-medic. Academie zu St. Petersburg.] (Virchow's Archiv Bd. CXLVIII, S. 140.)

Verf. kommt durch eine kritische Betrachtung der einschlägigen Literatur zu dem Schlusse, dass als einzig sicheres Criterium für die Bestimmung der Rachitis bei Neugeborenen die mikroskopische Untersuchung der Epiphysen der langen Knochen und besonders der Rippenknorpel dienen kann, in welch letzteren die Erkrankung am frühesten auftritt. Er untersuchte daraufhin 100 Kinderleichen, vorzugsweise Todtgeburten und solche, die einige Tage bis einen Monat gelebt hatten. Zur Fixation erwiesen sich als besonders tauglich Alkohol und Sublimat, welche Kalk

nicht vollständig lösen (also Untersuchung ohne Decalcination!). 72 Fälle wiesen an den Rippenenden eine vollkommen regelmässige normale Osteogenese auf, 15 Fälle waren typische Repräsentanten syphilitischer Osteochondritis, nur 13 Fälle zeigten Abweichungen in der Knochenentwicklung, welche einmal zur Sphäre Syphilitischer, das andere Mal zu der rachitischen Affection der Epiphysen gezählt werden konnten. In Tabellenform stellt Verf. am Schlusse der fleissigen Arbeit die Resultate zusammen.

Die mikroskopischen Befunde der 3 Gruppen werden genau beschrieben und durch eine Tafel illustrirt.

Verf. constatirt bei normaler Ossification häufig solche Erscheinungen, die Kassowitz zu den Anzeichen einer unzweifelhaften Rachitis zählte, so gefässhaltige Höhlen im Knorpel, Vergrösserung seiner Proliferationsschicht in einigen Fällen, die gebrochene Ossificationslinie (das W), die Bildung von Knochenkugeln, die Entwicklung von osteoidem Bindegewebe u. a. m.

Als Charakteristicum der syphilitischen Rippenaffection ergiebt sich dem Verf. hauptsächlich eine verstärkte unregelmässige Ablagerung von Kalksalzen in dem hypertrophischen Knorpel, eine bedeutende Hemmung in der Entwicklung der Knochenplättchen, auch die feste Resistenz der verkalkten Knorpelbalken, welche das Erscheinen einer überzähligen, zwischen Regressiv- und Granulationsschicht sich einzwängenden Schicht spongiösen Gewebes bedingt, und schliesslich das Auftreten von Granulationsgewebsherden, welche zu regressiven Veränderungen neigen.

Unter den 13 Fällen der III. Gruppe findet Verf. auch nur bei sechs einige bei der Rachitis vorkommende Symptome: Unebenheit der Ossification, Vascularisation des Knorpels mit Zerfaserung der Knorpelgrundsubstanz an den Rändern der gefässhaltigen Räume und osteoider Verwandlung der zerfaserten Knorpelpartieen, metastatische Ossification ganzer Abschnitte des hypertrophischen Knorpels, welcher überall vom Knochenmark isolirt ist, etc. Alle Symptome der Rachitis zusammen wurden aber keinmal beobachtet.

So erhält Verf. im Ganzen — selbst bei sehr gering geschraubten Ansprüchen an die Kriterien — 8,5 Proc. neugeborene Kinder, welche man für angeborene Rachitiker ansehen könnte.

Die grossen Procentzahlen der Rachitiker, wie sie von Kassowitz und seiner Schule publicirt wurden, erklärt Verf. aus der ziemlich kritiklosen Untersuchung, die nur makroskopisch, ja sogar nur klinisch war. Symptome, wie 1) Weichheit der Schädelknochen und Erweiterung der Nähte und Fontanellen, 2) Anschwellung der Rippenenden und 3) Verkrümmung der Diaphysen und Auftreibungen an den Epiphysen der Extremitäten, sind absolut nicht charakteristisch oder geeignet zur Diagnose Rachitis. So erhielt Verf. unter 58 Leichen in 36 Fällen eine grössere oder geringere Anschwellung der Rippen, aber diese war nur die physiologische Aeusserung eines schnellen (normalen) Wachsthums (nach der mikroskopischen Untersuchung).

T. schliesst sich Pommer an in der Meinung, dass Kassowitz, der in 89,5 Proz. angeborene Rachitis fand, viele syphilitische Föten für rachitisch gehalten.

(Ref. möchte bei den interessanten Angaben des Verf.'s nur noch wünschen, dass das Frequenzverhältniss der Rachitis in Petersburg angegeben würde. Bekanntlich grassirt die Rachitis ja nicht überall gleich stark unter der Kinderwelt, so dass aus den verschiedenen Oertlichkeiten

der Untersucher eine gewisse Differenz auch im Vorkommen angeborener Rachitis erklärlich würde.) *Goebel (Greifswald).*

Stoeltzner, Bestimmungen der Blutalkalescenz an rachitischen und nichtrachitischen Kindern. [Aus der Berliner Kinderklinik (Prof. O. Heubner).] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLV, Heft 1, S. 29—44.)

Pommer hat die Hypothese aufgestellt, dass bei der Rachitis die neugebildete Knochensubstanz aus dem Grunde kalklos bleibt, weil durch eine verminderte Alkalescenz des Blutes die Kalksalze am Ausfallen gehindert seien. Verf. hat deshalb die Alkalescenz des Blutes bei rachitischen und nichtrachitischen Kindern verglichen. Es ergab sich, dass die Rachitis gar keinen Einfluss auf die Blutalkalescenz hat. Mit Recht hebt der Autor hervor, dass durch dieses Resultat die Pommer'sche Hypothese noch nicht als widerlegt betrachtet werden kann. Denn es ist möglich, dass bei den rachitischen Kindern der Kalk in den Körperflüssigkeiten so fest gebunden ist, dass er an die osteoide Substanz nicht abgegeben werden kann. *Martin Jacoby (Berlin).*

Adenot, L'origine osseuse de certains ulcérations tuberculeuses. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1895, No. 7.)

A. bringt eine Reihe von Krankheitsgeschichten, auf welche einzugehen nicht nothwendig sein dürfte. Er zieht den Schluss, dass es eine Reihe von Hauterkrankungen tuberculöser Natur giebt, welche von latenten Erkrankungen der darunter gelegenen Knochen erzeugt werden. Diese zu Grunde liegende Knochenerkrankung ist eine sehr gutartige, so dass sie ausheilen kann, ehe man ihr Dasein entdeckt hat; später tritt dann erst die Hauterkrankung in die Erscheinung. In der Regel besteht jedoch die Hauterkrankung neben der Knochenerkrankung, so dass auch eine Heilung erst dann zu erwarten ist, wenn der primäre Herd entfernt ist. Eine Fistel zwischen Haut- und Knochentuberculose kann fehlen, besteht aber in der Regel. Adenot nennt diese Hauterkrankung nach dem Vorgange Ollier's „Ulcérations lupoides". Die tuberculösen Geschwüre dieser Gattung unterscheiden sich dem makroskopischen Aussehen nach, wie in Bezug auf ihre Neigung zu Recidiven, sowohl von den gewöhnlichen tuberculösen Hautgeschwüren, wie auch von denjenigen, welche durch directes Uebergreifen subcutaner tuberculöser Processe auf die Haut entstehen. Bald ist ihre Umgrenzung eine sehr unregelmässige, bald wieder bilden sie kreisrunde Wucherungen. Meist zeigen sie ein fungöses Wachsthum. Die Oberfläche ist dann roth, papillomartig, weich, mehr oder minder elastisch, leicht blutend, feucht glänzend und wie mit einem zarten Lack überzogen, bald wieder mehr gräulich, warzenähnlich, mit feinen Eiterzügen zwischen den einzelnen Wucherungen. In anderen Fällen herrscht die Form mit Krusten bedeckter Geschwüre vor. A. glaubt, dass es sich bei letzterer Form um Mischinfectionen handelt, während solche bei der gewöhnlichen fungösen Form fehlen. Die Differentialdiagnose zwischen Ulcérations lupoides hypertrophiques, Ulcération cancroidale und Ulcération syphilitique hypertrophique à forme sarcomateuse ist sehr schwer; es entscheidet oft erst Impfversuch, mikroskopische Untersuchung, bezw. antisyphilitische Behandlung. *von Notthafft (Bonn).*

Binda, Recherches expérimentales sur la pathogénèse de l'ostéomyélite à staphylocoques. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1897, No. 5.)

Durch intravenöse Injection hoch virulenter Culturen des Staphylococcus aureus suchte Binda bei jungen wachsenden Kaninchen Beginn und Entwicklung der eitrigen Osteomyelitis genauer klarzulegen; eine traumatische Beeinflussung bestimmter Knochen wurde nicht vorgenommen. Die Untersuchung betraf das untere Femurende. Nach 2 Stunden lassen sich die Kokken im Knochen innerhalb der Blutbahn nachweisen; einige Stunden später beginnt Schwellung und Wucherung der Endothelien mit nachfolgendem bakteritisch-thrombotischem Gefässverschluss. Im Mark treten hämorrhagisch-entzündliche Infiltrate auf. Die Entzündung befällt hauptsächlich das mit weiten Gefässen ausgestattete, epiphysäre Diaphysenstück, und zwar Periost und Mark, Spongiosa und Compacta. Die bakteritischen Thrombosen wachsen ascendirend, dann retrograd und erzeugen die grossen Abscesse und die umfangreichen Sequester. Besonders im Mark inficiren die Kokken von den Gefässen aus auch das Gewebe, hier Abscesse hervorrufend. Die periostitischen Herde schliessen sich an corticale Thrombosen an oder entwickeln sich selbständig. Im juxtaepiphysären Gewebe entstehende Abscesse können zur Epiphysenlösung führen. Die Epiphysen selbst sind nur ausnahmsweise in Mitleidenschaft gezogen. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Riedel, Ueber Phosphornekrose etc. (Langenbeck's Arch., B. LIII, 1896, S. 505.)

Mit Jost und Kocher tritt R. den bisherigen von Wegner ausgehenden Anschauungen entgegen: Gestützt auf die beiden einzigen existirenden Obductionsbefunde (Wegner, Rose), eigene klinische Beobachtungen und Wegner's Versuchsresultate nimmt er an, dass die Eiterung und Nekrose an den Kieferknochen nicht durch Phosphorwirkung erzeugt ist, sondern durch secundäre, meist von cariösen Zähnen ausgehende Infection, dass vielmehr die specifische Folge der eingeathmeten Phosphordämpfe in einer ossificirenden Periostitis und Ostitis — vielleicht, wie aus einem Präparat R.'s hervorgeht, gelegentlich auch einer rareficirenden — besteht. Das Charakteristische liegt darin, dass sich das Osteophyt zunächst in ganz dünner Schicht sehr weit über den Knochen verbreitet und von ihm das Periost sich sehr leicht abheben lässt. Die Kiefer erkranken am häufigsten, aber „in einer gewissen, vorläufig unbestimmbaren Menge von Fällen", auch die übrigen Schädel- und die Extremitätenknochen. Die durch ossificirende Periostitis und Ostitis verdickten Knochen sind nicht widerstandsfähiger, sondern brüchiger — daher die mehrfach beobachtete Knochenbrüchigkeit bei Phosphorarbeitern. Die vorhandene Sklerose macht den Knochen bei secundärer Infection zur Nekrosenbildung geneigt. In diesen anatomischen Verhältnissen liegt eine Analogie zwischen Phosphor-Ostitis und Periostitis einerseits und syphilitischer Ostitis und Periostitis andererseits.

Mit der Annahme, dass die Nekrosenbildung und Eiterung nur von secundärer Infection des vorher erkrankten Knochens abhängt, stimmt die häufig lange Latenzperiode bei Individuen, welche beim Auftreten der Eiterung längst bis zu 19 Jahren die Zündholzfabriken verlassen hatten, überein. Nur am Oberkiefer kommt bisweilen, wegen des weniger festen Zusammenhangs des Periosts, partielle Phosphorostitis und demgemäss Bildung kleiner Sequester vor; am Unterkiefer meist totale Ostitis und Periostitis und demgemäss totale Abtödtung bei secundärer Infection. Die von R. operirten Fälle betrafen 10 Mal den Ober-, 12 Mal den Unterkiefer allein, 2 Mal beide Knochen. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Blanchard, Wallace, Idiopathic osteopsathyrosis. (Transactions of the American orthopedic association, Vol. VIII, 1896.)

Verf. theilt im Anschluss an frühere Mittheilungen über dies Thema (cf. Referat in diesem Centralblatt, Bd. VI, 1895, S. 523) und an verschiedene, in der Discussion bei früherer Session der Gesellschaft zur Kenntniss gebrachte Befunde anderer Autoren, zwei neue Fälle mit. Eine jetzt 29-jähr. Frau erlitt vom 2. Jahre an 17 Fracturen der langen Röhrenknochen und zwei Luxationen (linke Hüfte und rechtes Fussgelenk). Dabei nur geringe Schmerzen. Sehr langsame Consolidation, erst in 2—3 Jahren, doch wurde der Verband meist schon nach 2—3 Monaten entfernt, so dass starke Verkrümmungen eintraten.

Der andere — dritte — Fall des Autors betrifft ein 4-jähr. Mädchen, das mit 2 Jahren durch Fall vom Schaukelstuhl den rechten Femur brach. Die indolenten Eltern liessen das Kind ruhig liegen und riefen erst nach 6 Monaten den Arzt zu einer neuen Fractur des linken Femurs. Letzterer brach dann den rechten noch einmal $1^1/_2$ Zoll oberhalb der alten Bruchstelle. Rasche und gute Heilung der linksseitigen Brüche, starke Verkürzung und Verkrümmung rechts.

Verf. mahnt zur Vorsicht, besonders beim Rédressement bei Knochendeformitäten. (Ref. hält den letzten Fall für gar nichts Aussergewöhnliches. Bei Kindern sowohl wie Erwachsenen, die lange liegen, tritt sehr leicht eine abnorm leichte Brüchigkeit der Knochen ein [Inactivitätsatrophie?]. Mancher Chirurg hat wohl schon, z. B. bei Brisement forcé der Hüfte, eine unbeabsichtigte Osteoclasis subtrochanterica gemacht. Von der idiopathischen Osteopsathyrose sind diese Fälle jedenfalls grundverschieden.) *Goebel (Greifswald).*

Berthier et **Sieur,** Contribution à l'étude des corps étrangers fibreux des articulations. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1897, No. 1.)

B. und S. beschreiben einen 3 cm langen unregelmässig eiförmigen, mit der Synovialis durch einen dünnen fibrösen gefässhaltigen Stiel verbundenen Fremdkörper, der operativ aus dem Fussgelenk eines Mannes entfernt wurde, welcher 3 Jahre vorher eine Quetschung desselben erlitten hatte. Der Körper war fibrös abgekapselt, bestand theils aus derbem Bindegewebe, theils aus gefässreichen Partieen, die sich aus Myeloplaxen und von diesen abstammenden vielfach in Verfettung begriffenen epithelioiden Zellen zusammensetzten. Kein Knochen-, kein Fettgewebe. Nach B. und S. handelt es sich um ein traumatisch abgesprengtes Knochenstück in regressiver Umwandlung. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Berichte aus Vereinen etc.

Studies from the path. laboratory. Columbia college, N.-Y.

Emmet Holt and **van Gieson, Ira,** A case of spina bifida with suppurative spinal meningitis and ependymitis, due to bacteria entering the wall of the sac.

Es handelte sich wahrscheinlich um Streptokokken, deren Eingangspforte eine kleine granulirende Hautstelle über dem Lumbosacraltumor gebildet hatte. Im übrigen sagt der Titel alles.

E. Hodenpyl, Actinomycosis of the lung.

Zwei Fälle von Aktinomykose der Lungen mit Sectionsbefund. Klinisch waren die Diagnosen anscheinend nicht gestellt. Die anatomischen Veränderungen waren fast die gleichen: Adhäsive Pleuritis, beträchtliche Bronchitis, Bronchopneumonieen mit mehr oder weniger hochgradiger Hepatisation und Abscesse, jedesmal auch mit Durchbruch nach aussen. In den Bronchien, den bronchopneumonischen Herden, sowie in den Abscessen wurden Aktinomycesdrusen gefunden. Ausser dieser Form der Lungenaktinomykose unterscheidet H. nach der zusammengestellten Literatur noch zwei: 1) Allgemeine chronische Bronchitis mit Nachweis der Pilze im Sputum — nur ein bloss klinisch beobachteter Fall von Canali. 2) Miliartuberkelartige Verbreitung der Herde, welche bestehen aus Aktinomyceshaufen, umgeben von Granulationsgewebe — nur ein Fall von Munch bei einem Ochsen. — 2 Abbildungen.

E. Hodenpyl, The anatomy and physiology of the faucial tonsils with reference to the absorption of infectious material.

Genaue grobanatomische und histologische Beschreibung der Tonsillen mit Abbildungen. Kurze Mittheilung von Resorptionsversuchen mit Oel, Farbstoffpartikeln und Lösungen von Anilinfarbstoffen. H. recapitulirt folgendermaassen:

1) Die Tonsillen sind lymphoide, den Peyer'schen Plaques des Dünndarms sehr ähnliche Gebilde, welche im Allgemeinen aus einer Anhäufung von Lymphknoten bestehen, die von einander durch lymphoides Gewebe getrennt sind.

2) Keine der bis jetzt ausgesprochenen Theorieen zur Erklärung der Function der Tonsillen ist endgültig.

3) Die Tonsillen produciren kein physiologisches Sekret.

4) Die Tonsillen sind keine resorbirenden Organe. Sie resorbiren weder Flüssigkeiten oder feste Theilchen unter gewöhnlichen Bedingungen, noch nehmen sie fremdes Material aus den Geweben der nächsten Nachbarschaft auf.

5) Tuberculöse Tonsillitis ist eine seltene Erkrankung.

6) Es ist unerwiesen, dass Lungentuberculose jemals durch Resorption von Tuberkelbacillen vom Munde aus durch die Tonsillen entsteht.

7) Verdünnung des Tonsillenepithels giebt eine gute Erklärung für den Weg, auf welchem das Contagium der Diphtherie Eingang in den allgemeinen Kreislauf finden kann.

In Punkt 5 weicht H. von dem Ergebniss der neueren deutschen Untersuchungen ab. H. hatte unter 200 untersuchten Tonsillen nur eine tuberculöse gefunden.

R. W. Taylor and van Gieson, Ira, Observations on prurigo. Clinical and pathological.

9-jähriges Mädchen, welches seit 5 Jahren an Prurigo litt. Der pathologisch-anatomische Theil ist von van Gieson. Es wurden mehrere erkrankte Hautstellen excidirt und histologisch untersucht. Die Ergebnisse enthält folgende Zusammenfassung: „Prurigoknoten oder -pusteln scheinen bedingt zu sein durch eine circumscripte Effusion in der tieferen Haut oder Papillarschicht, welche in das Rete eindringt und Cysten bildet. Diese können dann atrophiren. Damit einher geht eine chronische, zellige Entzündung der Haut mit secundären Veränderungen in den Haaren, Talgdrüsen, glatten Muskelbündeln, und hypertrophischen Regionen in der Epidermis.“ Schnitte von Hautstellen mit nur durch das Gefühl nachweisbaren subepidermalen Knötchen ergaben ausser den eben erwähnten allgemeinen Hautveränderungen an den gehärteten Präparaten nichts Besonderes, und v. G. schliesst sich der Forderung Kromayer's an, diese Knötchen frisch mit Gefrierschnitten zu untersuchen. Dann würden vielleicht die durch eine circumscripte Exsudation gegebenen Verhältnisse erkennbar sein. Photographieen von Gesicht und Armen der Patientin, sowie mikroskopische Abbildungen.

T. M. Prudden, Studies on the etiology of diphtheria.

In einer früheren Arbeit über die Aetiologie der Diphtherie hatte P. in 24 Fällen kein Mal den Löffler'schen Diphtheriebacillus, 22 Mal Streptokokken gefunden. P. verwahrt sich gegen die Bemerkung deutscher Referenten dieser Arbeit, er habe seine Befunde als Gegenbeweis gegen die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Diphtheriebacillus ausgelegt. Er habe nur geschlossen, dass Diphtherie durch die gefundenen Streptokokken erzeugt werden könne. Hierauf theilt er 12 weitere, bakteriologisch genau erforschte Fälle von Diphtherie mit, in denen ein Mal der Löffler'sche Diphtheriebacillus allein, die übrigen 11 Mal zusammen mit pyogenen Strepto- und Staphylokokken nachgewiesen wurden. P. will den Namen Diphtherie reservirt wissen für die fieberhafte Infectionskrankheit, welche gewöhnlich einhergeht mit pseudo-membranöser Entzündung der Schleimhäute und welche primär durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus bedingt ist. Doch könne einerseits die so begrenzte Diphtherie durch andere Bakterien complicirt sein, andererseits seien auch völlig andere Keime im Stande, pseudomembranöse Entzündung der Schleimhäute zu erregen. *Flockemann (Hamburg).*

Reports from the Laboratory of the Royal College of Physicians, Edinburgh, 1894.

Fordyce, W., Intra-uterine ascites associated with a rare malformation of the genital organs. S. 103.

Bei einem etwa 7 monatlichen weiblichen Fötus fand sich eine augenscheinlich ältere Peritonitis mit grauen stecknadelkopfgrossen Knötchen auf dem Bauchfell und 300 ccm leicht getrübter Flocken führende freie Abdominalhöhlenflüssigkeit. Gleichzeitig bestand eine Missbildung der Genitalien: Uterus bicornis (wie man annehmen muss auch septus), doppelter Cervicalkanal, doppelte Vagina, welche mit kleiner Oeffnung in die vor dem After mündende Urethra führte.

Diese durch ausgebliebene Vereinigung der Müller'schen Gänge zu erklärende Anomalie bringt F. nach Simpson's Vorgange in ursächlichen Zusammenhang mit der Peritonitis.

Ballantyne, S. W., Report on two further cases of general dropsy of the foetus. S. 114.

Zwei Föten mit „allgemeiner Wassersucht", nämlich beträchtlicher Grad von universellem Anasarca und freier Ascites. In beiden Fällen war keine Spur vom Ductus thoracicus zu entdecken. Dieses Fehlen erklärt B. für die Ursache des Hydrops.

Ballantyne, S. W., The foetus amorphous. S. 124.

Die eiförmige 260 g schwere Missbildung war von normaler Haut bedeckt, die Lanugohaare und grosse Talgdrüsen enthielt. Ausserdem bestand sie aus Fett, Bindegewebe und Rudimenten von Darm und Wirbeln. Blutversorgung durch eine Arterie und eine Vene. Sie war eingeschlossen in ein eigenes Amnion, welches den Häuten der anderen Frucht adhärent war. Diese war ein normales Kind, welches zuerst geboren wurde. Am Schluss eine Definition des Foetus amorphus anideus und F. amorphus mylacephalus.

Dowden, Notes on a case of tetanus. S. 199.

Letal verlaufener Fall von Tetanus. Infection von einer Wunde am Fuss aus. Der Tetanusbacillus wurde nach Kitasato rein gezüchtet, indem Gewebsstückchen von der inficirten Wunde in durch Kochen sauerstofffrei gemachtem Agar eingebettet und mit Agar überschichtet wurden. Ausschaltung der übrigen Keime durch nochmaliges Weiterimpfen und Erhitzen auf 80° C. Thierversuch negativ, doch konnten aus der Impfstelle wieder Tetanusbacillen isolirt werden. D. erwähnt besonders, dass die Infection in der Nähe von Pferdeställen erfolgte.

Poole, Vaccination eruptions. Auszug aus dem bei Livingstone, Edinburgh, erschienenen Buche gleichen Titels. S. 202.

Der Auszug von dem experimentellen Theile des Buches über Impferuptionen berichtet u. a. über Versuche, Meerschweinchen dadurch tuberculös zu machen, dass man bei der regelrecht vorgenommenen Impfung virulente Tuberkelbacillen aus Culturen oder tuberculösem Eiter von Kühen zusetzte. Alle fielen negativ aus, während die zur Controlle mit denselben Stoffen intraperitoneal geimpften Meerschweinchen tuberculös wurden. Die Möglichkeit einer Tuberculoseübertragung durch die officielle Impfung hält er für ausgeschlossen aus folgenden Gründen: Der Tuberkelbacillus ist niemals in der Impflymphe gefunden. Thiere sind nicht tuberculös gemacht dadurch, dass man einfach tuberculöses Material in oberflächliche Hautschrunden gerieben hat. Die Temperatur der Epidermis ist zu niedrig für das Gedeihen der Tuberkelbacillen. P. bestreitet auch, dass schon Infectionen bei Autopsieen tuberculöser Leichen nachgewiesen sind.

Gulland, Note on nerve-fibres to intracranial blood vessels. S. 55.

Um die Frage zu entscheiden, ob das Gehirn vasomotorische Nerven enthält, hat G. untersucht, ob sich in der Wand der Gehirngefässe Nervenfasern nachweisen lassen. Er wählte Gehirngefässe von Katzen, Kaninchen und Menschen. Mit den verschiedensten Methoden liessen sich weder an den Pia-Gefässen noch in den intracerebralen Nervenfasern sichtbar machen, während das in den zur Controlle ebenso gefärbten Präparaten von Cornea und Iris immer der Fall war. *Flockemann (Hamburg).*

Report of the bureau of animal industry. Washington, 1897.

Salmon, Texas fever in Australia. S. 85.

Eine von Pound beschriebene Rindviehseuche hält S. für Texasfieber. Das ist eine in den schweren, tödtlich endenden Fällen mit hohem Fieber und blutigem

Urin einhergehende epidemieartige Krankheit des Rindviehs, als deren Erreger ein dem Malariaplasmodium ähnlicher im Blute lebender beweglicher Parasit anzunehmen ist. Dieser ist 0,5—2,5 μ gross, im Ganzen eiförmig und häufig nach Diplobakterienart zu zweien gelagert. Von Pound unternommene Culturversuche auf den verschiedensten Nährböden blieben negativ. Das Interessanteste ist, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Uebertragung durch eine Zecke (Ixodes bovis) erfolgt, welche häufig beim Rindvieh vorkommt. Man kann nämlich im Gewebssaft von Zecken, auch bei solchen, die im Laboratorium gezüchtet sind, den nämlichen Parasiten nachweisen.

Smith, Th., Notes on sporadic pneumonia in cattle: its causation and differentiation from contagious pleuro-pneumonia. S. 119.

Eingehendere anatomische und bakteriologische Untersuchungen, vor Allem über die sporadische, dann auch über die infectiöse und contagiöse Pneumonie beim Rindvieh, deren Ergebnisse S. am Schluss selbst so zusammenfasst:

1) Die sporadische Pneumonie beim Rindvieh tritt meist als Bronchopneumonie auf, der sich Emphysem und interlobuläre fibrinöse Exsudation hinzugesellen können, wobei durch letzteren Vorgang eine contagiöse Pleuropneumonie vorgetäuscht werden kann.

2) Bronchopneumonie beim Rindvieh ist eine verhältnissmässig seltene Erkrankung. Sie ist wahrscheinlich in manchen Fällen bedingt durch Eindringen von Flüssigkeit in die Luftwege beim Tränken. Wenn sie secundär bei Tuberculose, Fremdkörpern u. s. w. auftritt, so sind diese Ursachen bei der Autopsie leicht zu erkennen.

3) Ueber die Natur der traumatischen Pneumonie, auch „Transit-Pneumonie“ genannt, die sich anschliesst an Stösse gegen den Thorax und sonstige Schädigungen an Bord der Oceandampfer, ist nichts Endgültiges bekannt.

4) Die zur Gruppe der Schweineseuche gehörigen Bakterien, die man in den oberen Luftwegen gesunder Rinder trifft, finden sich gewöhnlich in Reincultur bei Bronchopneumonie und sind allem Anschein nach verantwortlich zu machen für die interlobulären Processe und für die Dauer und Ausbreitung der Lungenerkrankung.

5) Bei Lungen mit contagiöser Pleuropneumonie sind Culturversuche aus dem Parenchym und den Exsudaten meist negativ. In einigen Fällen jedoch sind die Bakterien der Schweineseuche nachweisbar.

6) Die bei der Pneumonie beim Rind gefundenen Bakterien sind häufiger mit einer Kapsel versehen als beim Schwein. Andere Unterschiede sind nicht constant.

7) Ausbrüche von Septikämie und infectiöser Pneumonie bei Kälbern sind wahrscheinlich verursacht durch hochvirulente Arten derselben Bakteriengruppe.

Smith, Th., Two varieties of the tubercle bacillus from mammals. S. 149.

S. vertritt den Standpunkt, dass es verschiedene Arten von Tuberkelbacillen bei Säugern gäbe, auf Grund von Untersuchungen an Tuberkelbacillen aus zwei verschiedenen Quellen, wo beide Male die Reinzüchtung gelang. Die einen stammten von einem tuberculösen Nasenbär, der der Liebling seines an Schwindsucht gestorbenen Herrn gewesen war, die anderen von einem tuberculösen Stier. Die Culturen von beiden wurden unter gleichen Bedingungen fortgezüchtet und immer parallele Thierversuche angestellt. Dabei fand sich stets eine wesentlich geringere Virulenz der vom Bären stammenden. Ausserdem zeigten beide Arten fast ein ganzes Jahr lang die gleichen Unterschiede in Bezug auf Länge, Form und Farbbeständigkeit gegen Säuren. S. fordert zu weiteren Untersuchungen in diesem Sinne auf, u. a. auch danach zu forschen, ob Unterschiede bestehen in den krankhaften Veränderungen des frühen Lebensalters, die durch den menschlichen und den gemuthmaassten Rinder-Tuberkelbacillus (Kuhmilchinfection) hervorgerufen sind.

Flockemann (Hamburg).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Wolff, Felix, Zur Kenntniss der Haemoptoë bei Phthisikern. Aus der Heilanstalt Reiboldsgrün. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 34, S. 789—802.

Wuhrmann, F., Die Struma intrathoracica. 5 Abbildungen im Text. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 43, 1896, Heft 1|2, S. 1—117.

— —, Die Struma intrathoracica. Leipzig, 1895. 8°. 117 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Schindler, C., Die Quetschungen des Brustkorbes und ihre Wirkungen auf die Lungen. Mit besonderer Berücksichtigung der Begutachtung Unfallverletzter. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang III, 1896, Heft 5, S. 130—139.
Schlesinger, Wilhelm, Bemerkungen zu einem Falle von metapneumonischem interlobärem Empyem mit Durchbruch in die Lunge. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band I, 1896, Heft 2. S. 152—162.
Scholz, Paul, Ueber das Entstehen der localisirten Tuberkulose in den Lungen. Würzburg, 1895. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Schreiber, Kurt, Ueber die Geschwülste des Nasenrachenraumes. Königsberg i. Pr., 1896, W. Koch. 8°. 25 SS. 1 Tafel.
Schwyzer, Fritz, Sectionsbericht zu Seifert's Fall von syphilitischer Bronchostenose. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 15, S. 337—338.
Sokolowski, A., Ueber die idiopathische fibrinöse Bronchitis (Bronchitis fibrinosa idiopathica). Vorgetragen in der Warschauer med. Gesellschaft am 30. April 1895. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 56, 1896, No. 5/6, S. 476—489.

Harnapparat.

Auscher, Epithélioma de la capsule surrénale généralisé. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X. Fasc. 11, S. 357.
Benoit, Fibromyôme de l'urèthre chez la femme. La Gynécologie, 1896. No. 2.
Bert, Heinrich, Studien über die amyloide Entartung der Nieren. Würzburg, 1892. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. 1895/96.
Bieralski, Konrad, Zur Casuistik und Therapie des primären Nierensarkoms der Kinder. Leipzig, 1896. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.
Bradbury, J. B., A Case of Addison's Disease without Pigmentation. Necropsy. Appenbrooke's Hospital, Cambridge. The Lancet, 1896, Vol. II, No. XIV = Whole No. 3814, S. 943—944.
Burckhard, G., Ueber Dilatation der Ureteren mit cystöser Vorwölbung ihrer Eintrittsstellen in die Harnblase. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 4, S. 129—134.
Bleivergiftung, chronische, durch Schminke. Chronische Nierenentzündung. Tod. Jahrbuch des Wiener k. k. Krankenhauses, Jahrgang III, 1896, S. 542—543.
Court, Arthur, Impacted urethral Calculi. The Lancet, 1896, Vol. I, No. XXIII = Whole No. 3797, S. 1561—1562.
Darier, J., Examen histologique des reins dans un cas de mal de Bright syphilitique précoce. Travaux des années 1891—1893. Ecole pratique des hautes études. Laboratoire d'histologie du Collège de France, 1895, S. 121—123.
— —, Syphilis rénale précoce. Ebenda, S. 123—128.
Davis, Arthur N., A Case of Carcinoma of the suprarenal Capsule. Necropsy. Plymouth Borough Asylum. The Lancet, 1896, Vol. II, No. XIV = Whole No. 3814, S. 944.
Doederlein, Theodor, Ein Beitrag zur Kenntniss der syphilitischen Nephritis. Aus dem pathologischen Institute der Universität Leipzig. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 41, S. 976—978.
Eisele, Anton, Zur Lehre vom Ulcus durum et molle urethrae. Würzburg, 1895. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
Francke, Carl, Ueber Concrementbildung im Nierenbecken. Leipzig, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Fuhrmann, Max, Die Beziehung zwischen Krebs und Stein der Harnblase. Leipzig, 1895. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Gatti, G., Ueber die von abgesprengten Nebennierenkeimen ausgehenden Nierengeschwülste. Aus dem von F. Carbone geleiteten pathol. Laborator. des Mauriziano-Hospitals zu Turin. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Heft 3, S. 467—497.
Görl, Zottengeschwulst der Blase, Operation mit dem Nitze'schem Operationscystokop. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band VII, 1896, Heft 3, S. 129—136. Mit Figuren. (Schluss folgt.)
Graf, E., Bakterienbefunde bei primärer Pyelonephritis. Bürgerhospital in Köln. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 22, 1896, No. 38, S. 610—612.
Hahn, Friedrich, Beiträge zu der Lehre von der Leyden'schen Schwangerschaftsniere. Zoerbig, 1896. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Halle a. S.
Heaton, George, Intraperitoneal Rupture of urinary Bladder. Annals of Surgery, Part 42, 1896, S. 676—687.
Hirsch, Carl, Experimentelle Untersuchungen zu der Lehre von der Bleiniere. Leipzig, 1896. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.
Jacobsen, Kyste de l'extrémité inférieure du rein gauche. Compression de l'uretère gauche.

Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 9, S. 294—297.

v. **Kahlden, C.**, Ueber Addison'sche Krankheit und über die Function der Nebennieren. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 11/12, S. 464—502.

Kasper, Wolfgang, Beiträge zur Histologie der arteriosklerotischen Niere. Würzburg, 1892. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. 1895/96.

Kastalskaja, Katharina, Zur Aetiologie der Cystitis. Aus dem bakteriologischen Institute zu Bern. Bern, 1895. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Keferstein, Georg, Ueber Broncekrankheit (Morbus Addisonii). Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 65, 1896, No. 86, S. 1035.

Klemperer, G., Untersuchungen über Gicht und harnsaure Nierensteine. Aus der I. medic. Univ.-Klinik zu Berlin. Berlin, 1896, Aug. Hirschwald. 8°. VII, 179 SS.

Letulle, Maurice, Adénomes de la glande surrénale. Archives des sciences médicales, Année I, 1896, No. 1, S. 80.

Lochhead, Matthew, A Case of movable kidney with Dilatation of the Stomach. Glasgow medical Journal, Vol. XLV, 1896. No. 6, S. 419—421.

List, Waldemar, Ueber angeborene Nieren- und Lungencysten. Leipzig-Reudnitz, 1895. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Mader, J., Nephritis chronic. atroph. Als einziges Symptom der urämischen Intoxication sehr häufige, heftige, schmerzhafte Crampi. Tod. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 37, 1896, No. 41, S. 1280—1281.

Manasse, Paul, Zur Histologie und Histogenese der primären Nierengeschwülste. Aus dem pathol. Institute zu Strassburg i. E. (Schluss.) Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1896, Heft 1. S. 113—157. Mit 1 Tafel.

Marischler, Julius, Ein Fall von lymphatischer Leukämie und einem Grawitz'schen Tumor der rechten Niere. II. Wiener medic. Klinik von Neusser. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 30, S. 686—690.

Maydl, Neue Beobachtungen von Ureterenimplantation in die Flexura romana bei Ectopia vesicae. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 28, S. 1241—1247; No. 30, S. 1334—1335.

Meslay, René, et **Veau, Victor**, Double uretère prostatique hydronéphrose coincidant avec 2 uretères sains s'abouchant dans la vessie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896. Série V, Tome X, Fasc. 7, S. 208—222. 5 figures.

Montt-Saavedro, R., Zwei Fälle von Cystitis mit Befund von Diplobacillus Friedländer. Bakteriologische Abth. des Laborat. der medic. Klinik in Strassburg i. E. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XX, 1896, No. 4/5, S. 171—178.

Mordhorst, Ueber die Bedingungen für die Entstehung harnsaurer Sedimente. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 11, S. 243—248.

Muller, Armin, Ueber das Carcinom der Nebenniere. Pathologisch-anatomisches Institut zu Genf. Genf, 1895. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Friedrich, Ein Fall von Exitus letalis 18 Stunden nach Sondirung der Urethra. Poliklinik von Kollmann. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band VII, 1896, Heft 3, S. 137—141.

Müller, Hellmuth, Ueber die Lipome und lipomatösen Mischgeschwülste der Niere. Aus dem pathol. Institute der Universität Rostock. Mit 3 Figuren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1896, Heft 2, S. 339—368.

v. **Mutach, Alfred**, Beitrag zur Genese der congenitalen Cystennieren. Berlin, 1895. 8°. 43 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. Bern.

Morbus Addisonii. Tod. Jahrbücher der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 932—933.

Newman, Cases of primary Cancer of the kidneys. Glasgow medical Journal, Vol. XLV, 1896, No. 3, S. 179—187.

Niemann, Fritz, Ueber doppelseitigen Nierendefect. Pathol. Institut. Kiel, 1895. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Nothnagel, Ueber Urämie. Aus den Kliniken des k. k. Allgemeinen Krankenhauses und den Spitälern Wiens. Allgemeine Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang XLI, 1896, No. 11, S. 120—121; No. 12, S. 132—133; No. 13, S. 144—145.

Nephritis chronica atrophica. Als einziges Symptom der urämischen Intoxication sehr häufige, heftige, schmerzhafte Crampi. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 847—848.

Pohl, Stanislaus, Ein Fall von malignem Adenom der Niere. Würzburg, 1893. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. 1895/96.

Potter, John Hope, Haemoglobinuria in Malaria. British medical Journal, 1896, No. 1836, S. 590—591.

Quénu et **Pasteau, O.**, Etude sur les calculs uréthraux chez la femme. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année XIV, 1896, No. 4, S. 289—326. Avec figur.

Raben, Jürgen, Ueber einen Fall von Divertikelblase. Leipzig, 1895. 8°. 18 SS. Inaug.-Dissertation.

Rau, Wilhelm, Ueber die Abstammung von Nierensarkomen aus versprengten Nebennierentheilen. Pathologisches Institut. Bonn, 1896. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Schlagenhaufer, F., Ein Beitrag zu den angeborenen Klappenbildungen im Bereiche der Pars prostatica urethrae. (Trichterförmiger Klappenverschluss.) Patholog.-anatom. Institut in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 15, S. 268—270. Mit 2 Figuren.

Schoenfeld, Moriz, Ueber Ulcera contagiosa in der Harnröhre (Harnröhrenschanker). Abth. von Josef Grünfeld in der allgem. Poliklinik in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 25, S. 1105—1108. Mit 2 Figuren.

Seibert, A., Die Nephritis beim Darmkatarrh kleiner Kinder. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLI, 1896, No. 7, S. 73—74.

Steffen, Wilhelm, Congenitale Verlagerung der linken Niere. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, Neue Folge Band 41, 1896, Heft 3/4, S. 456—459.

Steiner, Präparat von Ruptur eines Nierenabscesses. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XXXIII, 1896, No. 34, S. 766.

— —, Vereinsbeilage No. 16 der deutschen medicinischen Wochenschrift, 1896, S. 104.

Stiller, B., Bemerkungen über die Wanderniere. Enteroptose und Dyspepsie mit einem neuen neurasthenischen Symptom. Orvosi hetilap, 1896, No. 41. (Ungarisch.)

Stone, J. G., Nephroptosis. Movable kidney. Medical News, New York, Vol. LXVIII, 1896, No. 26 = Whole No. 1224, S. 713—716.

Tano, E., Ueber die bakteriologischen Untersuchungen der Urethralfilamente bei der Urethritis chronica männlichen Geschlechts Bern, 1896. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Ulrich, Alfred, Anatomische Untersuchungen über ganz und partiell verlagerte und accessorische Nebennieren, über die sogenannten echten Lipome der Nieren und über die Frage der von der Nebenniere abgeleiteten Nierengeschwülste. Mit 2 Tafeln und 5 Abbildungen im Text. Jena, 1895. 8°. 73 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Valenti, G., Sopra un caso di ectopia renale congenita. Atti e rendiconti dell' accademia medico-chirurgica di Perugia, Vol. VIII, 1896, Fasc. 3.

Velich, Alois, Ueber experimentelle Glykosurie. Institut für allgem. und experiment. Pathologie von A. Spina in Prag. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 10, 1896, No. 20, S. 343—344; No. 21, S. 364—366.

Vogt, Wilhelm, Zur Entstehung der cylindrischen Abgüsse in der Niere. Würzburg, 1895. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Weber, Adolf, Hydrops des Fötus und der Mutter bedingt durch Schwangerschaftsniere. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XX, 1896, No. 35, S. 898—899.

Weinberg, Epithélioma primitif tubulé du rein avec envahissement de l'uretère. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 16, S. 538.

Westerode, A., Die Nierenaffectionen in der Gravidität und ihre Beziehungen zur chronischen Nephritis. Würzburg, 1896. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Willach, P., Eine Ursache der multiplen embolischen Nephritis (weissen Fleckniere) der Kälber Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 20, S. 159—160.

Wohl, Isor., Eingekapselte tuberculöse Niere. Orvosi hetilap, 1896, No. 41. (Ungarisch.)

v. Zeissl, M., Ueber den Blasenverschluss und über die Trichterbildung in der hinteren Harnröhre. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 37, 1896, No. 21, S. 697—702; No. 22, S. 732—735. Mit 3 Figuren.

Ziegler, Victor, Beiträge zur Kenntniss der Nebennierentumoren. Freiburg i. B., 1895. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss

Zipperlen, Victor, Ueber einen Fall von primärem Nierensarkom. Tübingen, 1896, F. Pietzcker. 8°. 26 SS.

Männliche Geschlechtsorgane.

Amat, Charles, Fistules uréthrales consécutives à un phimosis. Gazette médicale de Paris, Année LXVII, 1896, Série IX, Tome III, No. 30, S. 347—348.

Bangs, L. Bolton, Multiple Calculi of the Prostate. Medical News, Vol. LXVIII, 1896, No. 24 = Whole No. 1222, S. 657—659.

Braun, Ludwig, Ueber osteoplastisches Carcinom der Prostata, zugleich ein Beitrag zur Genese der perniciösen Anämie. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 12, S. 481—483; No. 13, S. 527—532; No. 14, S. 582—587.

Burdet, François, Des ruptures de la tunique vaginale dans les hydrocèles. Lyon, 1896, Rey. 4°. 69 SS.

Darier, J., Epithéliome papillaire de la verge. Travaux des années 1891—1893. Ecole pratique des hautes études. Laboratoire d'histologie du Collège de France, 1896, S. 118—121.

Edel, Moritz, Ein Beitrag zur Epididymitis tuberculosa. Hannover-Linden, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Fordyce, J. A., Angiokeratoma of the Scrotum. Raynaud's Disease of the Ears. Lupus erythematosus disseminatus disappearing during Pregnancy. The Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XIV, 1896, No. 3 = Whole No. 162, S. 81—89. With Illustr.
Harress, Richard, Beitrag zur Lehre von der Tuberculosis testis. Sonneberg, 1896. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Jeanne, St., Maladie kystique du testicule gauche ayant évolvé comme tumeur maligne. Récidive huit mois après sous forme de sarcome télangiectasique à grandes cellules. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 14, S. 465—466.
Kapfer, Albert, Ueber einen Fall von sarkomatöser Mischgeschwulst des Hodens. Würzburg, 1896. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.
Klemp, A., Ueber das Adenom des Hodens. Würzburg, 1896. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.
Lubarsch, O., Ueber das Vorkommen krystallinischer und krystalloider Bildungen in den Zellen des menschlichen Hodens. Pathol. Institut der Univ. Rostock. Mit 3 Figuren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1896, Heft 2, S. 316—338.
Prüfer, Karl, Ein Fall von Haematocele funiculi spermatici. Freiburg i. B., 1896. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.
de Rouville, G., Carcinome de la prostate chez un chien. Bulletins de la sociéé anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 16, S. 534—535.
Stolle, Friedrich, Kryptorchismus und Hernie. Marburg, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Ulcera gummosa serpiginosa der Glans und der Corpora cavernosa penis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 669—670.
Wagener, Oskar, Ueber Hodeninfarkt in Folge Torsion des Samenstrangs. Halle a. S., 1896. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Wilms, Max, Die teratoiden Geschwülste des Hodens mit Einschluss der sogenannten Cystoide und Enchondrome. Aus dem pathologischen Institut zu Giessen. Mit 2 Abbildungen im Text. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XIX, 1896, Heft 2, S. 233—366.
Wojnow, B., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hoden bei Scharlach, Diphtherie, Flecktyphus und croupöser Pneumonie. Bolnitschnaja gaseta, Botkina, 1895, No. 51. (Russisch.)

Weibliche Geschlechtsorgane.

Arndt, C., Nabelschnurbruch mit Herzhernie. Operation durch Laparotomie mit tödtlichem Ausgang. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XX, 1896, No. 24, S. 632—633.
Aubry, Henri, Du sarcome diffus de la muqueuse utérine. Paris, 1896, Ollier-Henry. 4°. 168 SS.
Audry, Ch., Note sur un cas de maladie de Paget (dermatite érosive du mamelon sur carcinose du rein). Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VII, 1896, No. 4, S. 644—649.
Beyer, H. D., Malignant Adenoma of the Corpus uteri and its Diagnosis. American Journal of Obstetr., 1896, Febr.
— —, Primary Carcinoma of the Corpus Uteri. The therapeutic Gazette, Vol. XX, 1896, No. 8, S. 512—517.
Bidone, Ettore, Due casi di tumori cheloide dell' ovaio. Atti della società italiano di ostetricia e di ginecologia, Vol. I, 1895.
— —, Contributo clinico e anatomopatologico alla conoscenza dei rabdomiomi primitivi della vagina. Ebenda.
Bong, Paul, Beitrag zur Lehre über das maligne Adenom des Uterus. Würzburg, 1896. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Bossi, Luigi M., Utero atrofico e superinvoluzione uterina, note cliniche e anatomiche. Atti della società italiana di ostetricia e ginecologia, Vol. II, 1896.
— —, Utero atrofico e superinvoluzione uterina dopo il parto. Annali di ostetr. e ginecol., 1896, No. 1.
Braetz, Albert, Ein Fall von Endotheliom der Portio vaginalis. Universitäts-Frauenklinik in Halle a. S. Mit 6 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 52, 1896, Heft 1, S. 1—17.
Bulius, Gustav, Ueber Endometritis decidua polyposa et tuberosa. Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Freiburg i. B. Mit 3 Figuren. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 23, S. 537—538.
Burckhard, Georg, Zur Genese der multiloculären Ovarialkystome. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Zürich. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Heft 3, S. 498—511.

Calais, H. Pierre, Ueber Varicen im Ligamentum latum. Freiburg i. B., 1896. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Carta e de Amicis, Contributo allo studio batteriologico delle endometriti. Archivio di ostetricia e di ginecologia, 1896, No. 2 e 3.
Caruso, Francesco, Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio del sarcoma della vulva. Atti della società italiana di ostetricia e di ginecologia, Vol. II, 1896.
Casin, Deciduomes malins. Avec 5 figures. La Gynécologie, 1896, No. 1.
Chiari, H., Ueber einen weiteren Fall von echtem hämorrhagischem Infarkte des Uterus. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXI, 1896, No. 12, S. 125—127. Mit 1 Figur.
Chrysospathes, Johannes G., Zur Statistik und Kenntniss des Carcinoma mammae utriusque. Freiburg i. B., 1895. 8°. 76 SS. Inaug.-Diss.
Cullingworth, C. J., Pyosalpinx simulating a tubo-ovarian Abscess. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVII, 1895 : 1896, S. 2—5.
— —, Pedunculated Fibromyoma of the Broad Ligament. Ebenda, S. 222—224.
— —, Necrotic Change in a small uterine Myoma occurring in a young Subject. Ebenda, S. 284—286.
Cumston, Charles Greene, On primary malignant Tumors of the Clitoris. Annals of Gynaecology and Paediatr., 1896, Vol. IX, No. 5.
Carcinoma uteri. Hysterectomia sacralis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 1040.
Cystovarium. Laparotomie. Exitus letalis. Ebenda, S. 878—879.
Cystoma dext. proliferans glandulare. Laparotomie. Heilung. Ebenda, S. 879—880.
Damas, E., Essai expérimental et clinique sur les complications infectieuses des fibromyomes utérins. Lyon, 1895, Rey. 8°. 48 SS.
Dandois, Kyste dermoide de l'ovaire chez une enfant. Archives de gynécologie et de tocologie, Vol. XXIII, 1896, No. 3, S. 227—230. Avec 1 figure.
Daurydow, G. L., Zur Frage von der Veränderung des elastischen Gewebes der Gebärmutter bei spontaner Ruptur derselben während der Geburt und im Wochenbette. Shurnal akuscherstwa shenskich bolesnej, 1895, No. 12. (Russisch.)
David, Et., Malformation des organes génitaux externes féminins. Archives de gynécologie et de tocologie, Vol. XXIII, 1896, No. 4, S. 318—319.
Demelin, De la mort apparente du nouveau-né. Paris, 1896. 8°. 178 SS.
Doléris, J. A., Kystes hydatiques du bassin chez la femme. Salpingite double à Echinocoques. La Gynécologie, 1896, No. 2.
Dreyfuss, Max, Ueber einen Fall von Cystadenoma mammae. Würzburg, 1895. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.
Duret, H., Volumineuse tumeur polykystique de l'utérus. La semaine gynécologique, 1896, No. 4.
Eckart, C., Hernia uteri bei einer Kuh. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 40, 1896, No. 3.
Emanuel, R., Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom und Sarkom im Uteruskörper. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXIV, 1896, Heft 1, S. 1—12.
Frank, Jakob, Schwangerschaft complicirt durch Fibroid, künstlichen Abortus und Ausstossung der Tumoren durch die Abdominalwand. Der Frauenarzt, Jahrgang XI, 1896, Heft 3, S. 101—104.
v. Franqué, Otto, Ueber eine bösartige Geschwulst des Chorion nebst Bemerkungen zur Anatomie der Blasenmole. Aus der kgl. Univ.-Frauenklinik zu Würzburg — Hofmeier. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXIV, 1896, Heft 2, S. 199—229.
Freudenberg, Curt, Ueber das primäre Carcinoma corporis uteri. Leipzig, 1896. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.
Freund, Hermann W., Ueber bösartige Tumoren der Chorionzotten. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXIV, 1896, Heft 2, S. 161—173.
Fritsch, H., Der Tod nach Laparotomie. Vortr. in der Abth. für Geburtsh. und Gynäkol. der 68. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXVII, 1896, No. 39, S. 1216—1220.
— —, Therapeutische Wochenschrift, Jahrgang III, 1896, No. 40, S. 953—956.
Fuss, Salo, Ueber die Einziehung der Brustwarze beim Faserkrebs der Mamma. Würzburg, 1896. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.
Gebauer, Ernst, Beiträge zur Lehre vom inoperablen Uteruscarcinom. Halle a. S., 1896. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.
Godard, Johs., Papillome de l'ovaire. Annales de l'Institut St. Anne, Tome I, 1896, No. 4.
— —, Pseudotumeur de la trompe. Ebenda.
Gsell, Otto, Ueber ein intraligamentär entwickeltes Teratom des weiblichen Genitalapparates.

Aus der Universitäts-Frauenklinik in Zürich. Mit 2 Abbildungen im Text. Archiv für Gynäkologie, Band 51, 1896, Heft 2, S. 303—315.

Gulske, H., Zur Casuistik der totalen Placentarretention. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang V, 1896, No. 8, S. 254—255.

Graviditas extrauterina subsequente ruptura ovi et haemorrhagia in cavum peritonei. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 950—952.

Heitzmann, J., Beiträge zur Kenntniss des primären Carcinoms der Vulva und Vagina. Aus dem gynäkologischen Ambulatorium der Charité. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLI, 1896, No. 8, S. 83—84; No. 9, S, 93—94.

van der Hoeven, De aetiologie der eclampsie. Leiden, 1896. 8°. 208 SS. Inaug.-Diss.

Holländer, Sarcoma vaginae et uteri bei einem Kinde. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXIV, 1896, Heft 1, S. 125—129.

— —, Prolaps der Urethra. Ebenda, S. 129.

Kappeler, F., Neue Beispiele für bis jetzt als selten betrachtete Befunde in Teratomen (sogenannte Dermoiden) des Ovariums. Zürich, 1896. 8°. 63 SS. 5 Abbildungen.

Kippeli, August, Ueber den Krebs des Gebärmutterkörpers und Impfrecidive. Luzern, 1896. 8°. 72 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss. Basel.

Kirchberg, Jos., Ueber Carcinoma uteri gravidi. Heiligenstadt (Eichsfeld), 1895. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Kleinschmidt, Emil, Ein Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper der weiblichen Blase und die Methoden ihrer Entfernung. München, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Knauer, Emil, Ein Fall von Dermoidcyste des Ovariums. Chrobak's Frauenklinik in Wien. Mit 1 Abbildung. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 25, S. 552—554.

Küstner, O., und **Keilmann, A.**, Hämatom der Vulva. Uterus im Beginn der Nachgeburtsperiode nach Sectio caesarea an der Todten. Uterus mit Placenta duplex. Neisser's stereoskopisch-medicinischer Atlas, Cassel, 1896, Th. G. Fisher. 4°.

Lange, Fritz, Der Gallertkrebs der Brustdrüse. Strassburger chirurgische Klinik von Madelung. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVI, 1896, Heft 1, S. 1—60.

Lavillauroy, Carcinome kystique des deux ovaires. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 17, S. 587.

Lauro, Vincenzo, Enorme miofibroma sottoperitoneale del fondo dell' utera (kil. 8,750) complicato ad alterazioni degli annessi. Atti della società italiano di ostetricia e di ginecologia, Vol. I, 1895.

Leblanc, Kystes dermoides de l'ovaire. Epithelioma. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 11, S. 357—358.

Leguen et Marien, Note sur une tumeur déciduale de l'utérus. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 17, S. 594—595.

Lesse, W., Ein weiterer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Aus der kgl. Univers.-Frauenklinik zu Berlin. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXII, 1896, Heft 2, S. 184—191.

Liebreich, August, Beiträge zur Kenntniss des papillären Kystoms der Ovarien. Würzburg, 1895. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Lincoln, Walter R., Some Precautions necessary in making the microscopical Diagnosis of Carcinoma of the Cervix. Cleveland medical Gazette, Vol. XI, 1896, No. 3, S. 150.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 1. März 1898.	No. 5.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Ewald, K., Recidivirendes und metastasirendes Teratom des Ovarium. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 10, S. 226.)

Einem 21-jährigen Mädchen wurde ein mannskopfgrosses Ovarialteratom durch Laparotomie entfernt. Die histologische Untersuchung ergab die Abwesenheit carcinomatöser oder sarkomatöser Entartung. Nach 20 Tagen wurde ein Recidivtumor, so gross wie der frühere, entfernt und gleichzeitig das andere Ovarium, welches die Beschaffenheit eines teratoiden Kystoms hatte. 10 Tage nach der letzten Operation konnte man schon wieder ein Recidiv nachweisen, das nach weiteren 2 Wochen kindskopfgross war. Bei einer 3. Operation nach mehreren Wochen und der darauffolgenden Nekroskopie zeigte sich, dass der Tumor diesmal nicht mehr von der Gegend des Ovarium, sondern vom Netze ausging und es war das Peritoneum mit linsengrossen Knötchen dicht besät. Ausserdem befanden sich retroperitoneal und im Mesocolon zwei über taubeneigrosse Tumoren. Während auf histologischem Wege nirgends Sarkom oder Carcinom nachgewiesen werden konnte, ergab sich, dass die Knoten am Peritoneum ausschliesslich aus embryonalen Bindegewebszellen bestanden.

Ein Ueberblick über die in der Literatur vorhandenen Beschreibungen solider Ovarialteratome und diesen neuen Fall ergiebt, dass sich dieselben im geschlechtsreifen Alter finden, und zwar sowohl bei virginalen Individuen, als solchen Weibern, die mehrmals geboren haben (ein Fall bei einem Hermaphroditen). Diese Geschwülste zeichnen sich durch rasches Wachsthum aus, sie recidiviren auch dann, wenn von carcinomatöser oder sarkomatöser Entartung nichts zu finden ist und metastasiren ohne Aenderung des histologischen Aufbaues. Die reinen Teratome des Ovariums sind daher als maligne Geschwülste zu bezeichnen. Zum Schluss be-

spricht der Autor die Art der Metastasirung eines reinen Teratoms auf Grund der Anschauungen Hansemann's. *K. Landsteiner (Wien)*

Porges, R., Ein teratoider Tumor am Hoden (Lipom des Samenstrangs). (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 27, S. 649.)

Lipom des Samenstrangs mit dem ein als Fibromyosarkom anzusprechender kleinerer Tumor in inniger Verbindung stand. Der kleinere Tumor war durch Verkalkung knochenhart. Es lässt sich entweder annehmen, dass ein Teratom bestand, dessen vorderste Partie verkalkte, während die mittlere sarkomatös wurde und der hintere grosse Antheil als Lipom sich weiter entwickelte oder dass isolirt nebeneinander Teratom des Hodens und Lipom des Samenstrangs bestanden. Das Teratom konnte durch sarkomatöse Entartung auf mechanischem Wege zum Wachsthum des früher lange Zeit stationären Lipoms beigetragen haben, worauf es schliesslich zur Durchwachsung der beiden Tumoren kam. Für die zweite Ansicht lässt sich das Verhalten der Fettgeschwulst zum Samenstrang verwerthen, das der typischen Form der Samenstrangslipome entspricht.

K. Landsteiner (Wien).

v. Tannenhain, E., Dermoidcyste des dritten Gehirnventrikels. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 21, S. 494.)

Bei der Section eines unter Hirndruckerscheinungen zu Grunde gegangenen 25-jährigen Mannes fand man eine faustgrosse, von trockenen, fettig glänzenden Massen ausgefüllte Cyste, die, im dritten Ventrikel gelegen, dessen Wände auseinandergedrängt hatte. Ein Theil der Cystenwand zeigt von geschichtetem Plattenepithel überzogenes Cutisgewebe mit stellenweise mächtiger Entwicklung von Talgdrüsen nebst Schweissdrüsen und Haarwurzeln, andere Theile der Wand sind epithellos und lassen in einem über einer derberen Bindegewebsschicht lagernden Granulationsgewebe von Riesenzellen umgebene Herde erkennen, die aus demselben Material bestehen wie die Inhaltsmassen der Cyste und an manchen Stellen Haare enthalten. Ausser zu dieser Fremdkörperreaction gab der Cysteninhalt durch Contact mit den Hirnhäuten Veranlassung zu chronischer Meningitis.

Was die Entstehung der Geschwulst anbelangt, wird wegen der Einfachheit des Aufbaues die Möglichkeit, dass es sich um einen rudimentären Zwilling handeln könne, zurückgewiesen und ein Einschluss epithelialer Elemente in die noch offene Vertebralrinne angenommen. Gegen eine Inclusion durch Ausstülpung der Mundhöhlenbucht spricht die Intactheit der Hypophyse. *K. Landsteiner (Wien).*

Klapp, Zur Casuistik der Dermoide des Mundbodens. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XIX, Heft 4.)

K. theilt die genannten Tumoren in intra- und extraorale ein, je nachdem sie sich über oder unter der Mundbodenmusculatur entwickeln. 4 Fälle aus Wölfler's Klinik werden genau beschrieben.

Hofmeister (Tübingen).

Beneke, Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Berichtigung. (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 95.)

Durch die Bostroem'sche Arbeit (dieses Centralblatt, Bd. VIII, No. 1/2) angeregt, untersuchte B. nochmals den von ihm früher beschriebenen

Tumor. Er fand jetzt in den am weitesten in die Gehirnsubstanz eingedrungenen Theilen deutliche Bilder einer zweifellos epithelialen Membran, wie sie von Bostroem und Ribbert beschrieben worden sind, mehrschichtige, allerdings niedrig-cubische, aber protoplasmareiche Zellen, an vielen Stellen sogar typische Stachelzellenstructur, in den Zellen der sich abplattenden und in ähnlicher Weise wie bei einer Oberhaut allmählich in trockene Schüppchen übergehenden Zonen Eleidinkörner oft in langen Reihen. Von diesen mehrschichtigen Lagen waren deutliche Uebergänge zu den einschichtigen Lagen dünner Zellen an der Geschwulstbasis vorhanden, die Verf. früher für Endothelien gehalten hatte. Die Perlenbildung geschah auf zweierlei Weise: entweder bildete die Epithelmembran, meist an Orten geringeren Druckes, so in der Gefässscheide einer kleinen, aus dem Hirngewebe an die Epithelmembran herantretenden Arterie, einen Zapfen, an dessen blindem Ende eine Schüppchenmasse in Perlform sass, die also nicht mit den Schüppchen des Hauptsackes in Verbindung stand; oder die Epithelmembran hatte grubenförmige Vertiefungen, wohl besser Ausbuchtungen, welche mehr als halbkuglig nach aussen vorragen konnten; in dem Hohlraum derselben lagen die abgestossenen Schüppchen dann zwiebelartig dicht geschichtet, standen aber mit der Schüppchenmasse des Hauptsackes in offener Verbindung. B. konnte nun auch Beweise für die wirkliche Hornnatur der Schüppchen bringen: in manchen war schon im ungefärbten Glycerinpräparat ein zartes Fibrillennetz erkennbar, und dementsprechend fanden sich auch, wenn auch unzulängliche Fibrillenfärbungen nach Gram-Weigert, sehr deutliche aber bei Mallory'scher Hämatoxylinfärbung. Durch Kochen mit Kalilauge quollen die Schüppchen auf und die in den nun blasigen Schuppen eingeschlossenen Körnchen zeigten tanzende Bewegungen. Endlich prüfte B. das Verhalten der Kittleisten der Schüppchen gegenüber Silberlösungen nochmals nach, ein Verhalten, das, bekanntlich ganz analog dem der Endothelkittsubstanz, ihn früher in seiner Ansicht vor allem bestärkt hatte, statt eines Cholesteatoms ein Endotheliom vor sich zu haben. Er fand nun zunächst, entgegen Ribbert und Bostroem, dass weder die Haut, noch Hautatherome und Cancroidperlen jemals solche Bilder wie das Cholesteatom gaben, wohl aber das Schleimhautepithel der Mundhöhle, des Gaumens und des Larynx. Auch die Färbung der Schüppchen mit Hämatoxylin, namentlich nach Mallory, ergab eine gewisse Verwandtschaft der Cholesteatomschüppchen mit verhornenden Schleimhautepithelien, indem sie Kernreste und namentlich Lücken an Stelle der ehemaligen Kerne in den Schüppchen erkennbar machte.

Die Abgrenzung gegen das Gehirn geschah entweder ohne oder meist durch Bildung einer piaähnlichen Membran, die aus gewucherter und sklerosirter Glia bestand. Das weiterhin anlagernde Gehirngewebe zeigte alle Symptome des Druckschwundes in verschiedenen Graden. Es liess sich aber nachweisen, dass der Tumordruck vom Gehirndruck mindestens compensirt wurde, ja z. Th. liess sich der Beweis führen, dass — wohl im Anschluss an momentane Drucksteigerungen im Gehirn — der Druck in letzterem sogar überwiegen konnte. Es fanden sich nämlich in der Epithelwand Rupturen, durch welche hindurch die Gehirnmasse gegen die Schüppchen in das Innere des Sackes hineingetrieben worden war. B. spricht die Vermuthung aus, dass durch eine derartige Ruptur auch das plötzliche Aufhören des Epithels in dem Bostroem'schen Falle zu erklären sei. Bostroem sah bekanntlich diese Stellen des Aufhörens als die Ränder einer der „Dermoidzotte" entsprechenden Epithelplatte des

Epidermoids an. An der der Schüppchenmasse direct anliegenden Oberfläche des Gehirns an der Stelle der Rupturen war regelmässig eine Art Granulationsbildung, z. Th. mit oft sehr grossen Fremdkörperriesenzellen, eingetreten. Speciell diese fehlende Reaction des Gehirns an den früher beobachteten Lücken der Sackwandung bestimmte den Verf. zu der Annahme, dass die letzte, abgrenzende Lage ganz platter Zellen an diesen Lücken als dünne Epithelmembran gedeutet werden müsse.

In B.'s Falle bildet also, abgesehen von den kleinen Rupturen, der Tumor einen geschlossenen, epithelialen Sack, im Gegensatz zu dem Bostroem'schen Falle, in welchem die eigentliche Epidermiswand nur auf die obere Fläche der Gesammtgeschwulst beschränkt gefunden wurde.

Nachdem sich B. gegen die Anschauung Bostroem's von der maassgebenden Bedeutung des Nährbodens, auf welchen der Epidermiskeim des Cholesteatoms versprengt wurde, für die spätere Entwicklung desselben gewendet hat, berührt er zum Schluss noch zwei Fragen: zunächst die nach der Frage des Mutterbodens. Hier entscheidet er sich für die Mundbucht-Epithelien. „Es kann sich bei den basalen Tumoren nur um eine Versprengung der Keime der Epidermis gerade an der Stelle handeln, wo dieselbe sich zu jener Grube einsenkt, welche dem blinden Ende der Kopfdarmhöhle entgegenwächst, um mit diesem zur Mundbucht zu verschmelzen." Zweitens bespricht B. die Einreihung der meningealen Epidermoide in das onkologische System. Er betont jetzt die nicht blastomatöse Natur des Tumors.

Goebel (Greifswald).

Steiner, A., Neue Beispiele für den formativen Einfluss des Epithels auf das Bindegewebe; Entstehung papillärer Bildungen auf wunden Flächen unter dem Einfluss darüber gewucherten, von normal papillenführender Oberfläche stammenden, oder papillomatösen Epithels. [Aus dem Privatlaboratorium des Privatdocenten Dr. Hanau in Zürich.] (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 307.)

Die drei Beispiele formulirt Verf. folgendermaassen:

I. Papillomatöse Wucherungen der Glans penis mit Uebergang in Carcinom. Chronische paraurethrale, im Corpus cavernosum penis gelegene, gangförmige Abscesse, durch Fisteln mit der Urethra, mit der Oberfläche des Penisschaftes durch die Haut hindurch und durch die Glans hindurch mit dem Präputialsack communicirend. Ausgedehnte epitheliale, verhornende Auskleidung dieser Abscesse mit Bildung eines Papillarkörpers und papillärer Wucherungen. Ausfüllung der Abscesshöhle mit abgeschupptem Epithel.

II. Ausgedehnte spitze Condylome des Scrotums und Perineums. Cutane und subcutane Fistelbildungen von einem Punkte der condylomatösen Haut daselbst zum anderen verlaufend, mit eben solchen Papillomen ausgekleidet. Ausfüllung des Lumens dieser Fisteln mit abgeschupptem Epithel.

III. Ausgedehnte alte perineale, pararectale und scrotale, höchst wahrscheinlich tuberculöse Fistelbildungen. Epitheliale Auskleidung der Fistelgänge mit Bildung eines Papillarkörpers unter dem die Fisteln auskleidenden Epithel.

Verf. giebt eine kurze historische Uebersicht (ähnliche Fälle sind nur von Friedländer und Niehus beschrieben). Er betont, dass diese Fälle den formativen Einfluss des Epithels auf das biologisch tiefer stehende Bindegewebe bewiesen, ein Einfluss, der nicht nur bei der normalen Ent-

wicklungsgeschichte, sondern auch bei der Entstehung der epithelialen Geschwülste von tiefgreifender Bedeutung ist.

Zwei gute Reproductionen von Mikrophotographieen der Querschnitte zweier Fisteln sind beigegeben. *Goebel (Greifswald).*

Lotheissen, Ueber Geschwülste der Glandula submaxillaris. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XIX, Heft 3.)

L. beschreibt 2 in der Innsbrucker Klinik exstirpirte Tumoren, deren einer durch die histologische Untersuchung als teleangiektatisches Rundzellensarkom erkannt wurde, während der andere als Chondromyxosarcoma endotheliale bezeichnet wird. Eine genaue Beschreibung des histologischen Befundes (1 Tafel) macht die Arbeit auch für den pathologischen Anatomen lesenswerth. *Hofmeister (Tübingen).*

Löwenbach, Georg, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste der Submaxillar-Speicheldrüse. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien.] (Virchow's Archiv, Band CL, S. 73.)

Nach einer ziemlich summarischen Uebersicht über die Literatur der Submaxillartumoren einerseits, der an irgend welchen Körperstellen beobachteten Cylindrome andererseits — wobei Verf. sogar, von Bennecke angegebene, cylindromähnliche Bilder im Epithelioma adamantinum heranzieht — giebt L. eine sehr breit gehaltene Beschreibung zweier „carcinomatöser Cylindrome der Submaxillardrüse", deren Genese er in den Drüsenepithelien der Acini im einen, in den Epithelien der grösseren Ausführungs- und kleineren Speichelgänge im anderen Falle sucht. Dass L. den Befund eines cylindromatösen Carcinoms gegenüber den bisherigen Beschreibungen ähnlicher Tumoren als solch etwas Neues betont, scheint Ref. nicht berechtigt. Die beigegebenen Figuren sowie die Beschreibung des Autors sind in Bezug auf die carcinomatöse Natur ausserdem nicht ganz überzeugend. Die sehr naheliegenden Beziehungen zur Ranula sind nicht erwähnt.

Die Figuren lehren wiederum, dass wir Pathologen von der exacten Wiedergabe unserer Präparatenbilder leider meist viel leichteren Herzens absehen, als z. B. die Normal-Anatomen, deren Gründlichkeit in dieser Beziehung uns zum Vorbilde dienen sollte. *Goebel (Greifswald).*

Ewald, K., Cylindrom der Zunge. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 14, S. 332.)

Nach Beschreibung der Geschwulst und der Ergebnisse der histologischen Untersuchung sowie der Besprechung dreier analoger Fälle der Literatur wird als diesen Tumoren eigenthümlich Folgendes zusammengefasst: 1) Sitz der Geschwulst war stets der Zungengrund. 2) Es kam nie zu Exulceration. 3) Schmerzen traten wohl irradiirt, aber nie im Tumor selbst auf. 4) Das Wachsthum war stets ein langsames. Ueber die Metastasirung in den Lymphdrüsen lässt sich noch nichts Zuverlässiges sagen. *K. Landsteiner (Wien).*

Ewald, K., Ein chirurgisch interessanter Fall von Myelom. (Wien. klin. Woch., 1897, No. 7, S. 169.)

Der faustgrosse Tumor sass in der rechten Clavicula eines 62-jährigen Mannes. Chirurgisch war der Fall insofern von Interesse, als der Tumor nach einem Falle auf die rechte Schulter entstand und man die Geschwulst auf Grund der Anamnese und des Befundes für ein Hämatom nach Luxa-

tion oder Fractur des acromialen Theils des Schlüsselbeins halten konnte. Erst die histologische Untersuchung des durch Enucleation der fracturirten Clavicula gewonnenen Tumors ergab die richtige Diagnose, die durch den Nachweis von reichlichen Albumosen im Harn erhärtet wurde. Eine kritische Betrachtung führt den Verf. zu der Ansicht, dass das Myelom zur Lymphosarkomatose im selben Verhältniss stehe wie die myelogene zur lymphatischen Leukämie. Mit Rücksicht darauf, dass das Myelom sich wie eine Lymphosarkomatose der Knochen verhalte, wird eine chirurgische Behandlung auch in scheinbar geeigneten Fällen nicht für indicirt gehalten.

K. Landsteiner (Wien).

Winogradow, N., Myxoma glandulae thymus im frühen Kindesalter. [Aus dem Laboratorium des Erziehungshauses in St. Petersburg.] (Russ. Arch. f. Pathol., Bd. III, 1897, S. 41—48.)

In der Literatar sind bis jetzt nur wenige Fälle von Geschwülsten des Thymus beschrieben worden: im Jahre 1867 von Lauteson und Key ein Sarkom, im Jahre 1874 von Steudener gleichfalls ein Sarkom, dann von Cooper, Vermorel und Thiroloix Carcinome, von Virchow, Grützner und Ballagne Lymphosarkome und von Rosenberg ein Lymphadenom. Auf diese Weise stellt Verf.'s Fall ein Unicum dar, indem bis jetzt von Niemand ein Myxom der Thymus beschrieben wurde. — Ein 1 Monat alter Knabe wurde am 12. November 1895 in das Erziehungshaus aufgenommen. Wegen Bronchitis wurde er nach einigen Tagen in das Spital übergeführt. Es zeigte sich Cyanose und starke percussorische Dämpfung in den Unterclaviculargegenden. Am 29. Nov. todt. Bei Eröffnung des Thorax kam eine Geschwulst zum Vorschein, die etwas abgeflacht war und den vorderen Theil desselben einnahm, so dass das Herz und die grossen Gefässe, sowie die Trachea und die Lungen von ihr bedeckt und comprimirt waren. Die Geschwulst wog 182 g und hatte 10 cm Länge, 8 cm Breite und 6 cm Dicke. Sie war von einer fibrösen Kapsel umhüllt, die leicht abzuziehen war. Die Oberfläche der Geschwulst stellte Windungen dar, wie am Gehirn. Die Consistenz war weich, gelatinös. Der Inhalt floss nach Einstich leicht heraus und zog sich fadenartig. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst aus homogener Substanz, die die Mucinreaction gab, gebildet und von dünnen und gewundenen Fäden mit runden und spindelförmigen Zellen durchzogen war. Zwischen dieser myxomatösen Substanz waren Stellen von intactem Thymusgewebe, das mit seinen Hassal'schen Körperchen inselförmig zerstreut war. Keine Metastasen. Bezugnehmend auf die Grösse der Geschwulst hält sie Verf. für angeboren.

M. Mühlmann (Odessa).

Iwanow, N., Ueber ein mit Sarkom und Carcinom complicirtes adenomatöses cystisches Fibromyom (Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum). [Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des Prof. K. Winogradow.] (Wratsch, 1897, No. 49 u. 50.)

Diese seltene Geschwulstform wurde bei einer 43-jähr. Wittwe gefunden, die etwa 3 Jahre krank war, in der Jurjew'schen und Petersburger gynäkologischen Klinik theilweise operativ behandelt wurde, schliesslich an allgemeiner Auszehrung starb und von Prof. K. Winogradow secirt wurde. Pathologisch-anatomischer Befund: eine Geschwulst der hinteren Uteruswand, die durch das hintere Gewölbe in die Vagina herein

kam, Metastasen des Bauchfells, der Lungen und Pleura, Hyperplasie und Metastasen der Peritoneal- und Mediastinallymphdrüsen; Peritonitis et Pleuritis acuta exsudativa; Hydronephrosis dextra; Vaginitis Cystitis et Uretritis catarrhalis chronica. Die Geschwulst sammt dem Uterus und seinen Adnexen füllten das ganze kleine Becken aus. Aeusserlich machte die Geschwulst den Eindruck eines Fibromyoms, das in seinen centralen Theilen zerfiel; die Metastasen aber und die Ausbreitung der Geschwulst deuteten auf ihre Malignität. Die mikroskopische Untersuchung erwies zwei gesonderte Theile der Geschwulst. Der grösste Theil, auf der hinteren Uterusoberfläche sitzend, bestand aus enge aneinander liegenden kleinen spindelförmigen Zellen mit einer geringfügigen homogenen Intercellularsubstanz — charakteristisch für Sarkom. Der andere Geschwulsttheil, in das Scheidengewölbe eindringend, bestand aus drüsigen Hohlräumen, deren Lumen von Epithelzellen ohne jede Zwischensubstanz und ohne Abgrenzung gegen unterliegendes Gewebe ausgefüllt war, wobei die Epithelialzellen in dem Stroma entweder einzeln oder in Gruppen zerstreut waren — charakteristisch für Adenocarcinom. Ausser diesen Elementen befanden sich in der Geschwulst auch Theile aus faserigem Bindegewebe, glatten Muskelzellen, drüsigen Gebilden und mit cylindrischem Epithel ausgekleideten Cysten bestehend. Die Metastasen waren sarkomatös. Die Entwicklung der Geschwulst stellt sich Verf. folgendermaassen vor: Zunächst war ein Adenomyom der hinteren Uteruswand vorhanden; durch unbekannten Reiz wurde es sarkomatös und die drüsigen Theile zugleich carcinomatös. Verf. konnte in der Literatur keinen ähnlichen Fall finden. *M. Mühlmann (Odessa).*

Jaeger, Ueber Strumametastasen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XIX, *Heft* 3.)

Verf. konnte aus der Literatur 31 einschlägige Beobachtungen sammeln, denen er einen weiteren Fall aus der Krönlein'schen Klinik anfügt. Die Fälle gruppiren sich folgendermaassen: 1) In den Metastasen maligner Strumen findet sich neben dem Krebsgewebe auch Schilddrüsengewebe. 2) Bei scheinbar gutartigen Strumen zeigen die Metastasen neben Schilddrüsengewebe auch krebsige Partieen. 3) In 12 Fällen liess sich in den Metastasen nur Schilddrüsengewebe nachweisen. Am häufigsten sind Knochen- und Lungenmetastasen. In der Aetiologie scheinen zuweilen (6 Fälle) Traumen eine Rolle zu spielen. *Hofmeister (Tübingen).*

Grohé, B., Primäres metastasirendes Sarkom der Milz. (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 324.)

Es handelte sich in dem betr. Falle um einen 20-jährigen Rekruten, dessen Leiden bald nach dem Fall auf einen Querbaum (beim Turnen) auftrat. Es war klinisch die Diagnose Pseudoleucaemia lienalis (Anaemia splenica mit Leucocytosis) gestellt. Bei der Section ergab sich ein Milzsarkom, das continuirlich mit metastatischen Geschwülsten der Leber zusammenhing, ausserdem Metastasen in der Pleura, am Darm und Magen. Mikroskopisch zeigten sich rundliche Zellen mit ziemlich grossen runden Kernen, am meisten entsprechend den grossen lymphoiden Pulpazellen, viele Nekrosen und zahlreiche mit Kokken dicht erfüllte Gefässe in Milz und Leber. Die Blutuntersuchung am Lebenden ergab Leukocytose, normale Anzahl der rothen Blutkörperchen, 70—77 Proc. Hämoglobin. Verf. bespricht im Anschluss an die genaue mikroskopische Beschreibung des Falles eingehend den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Pseudoleukämie und glaubt, dass statt dieses vagen Sammelbegriffes folgende

bestimmte Diagnosen zu stellen sind: 1) Locales metastasirendes Sarkom der Lymphdrüsen. 2) Generalisirte Lymphsarkomatose des ganzen Lymphdrüsensystems ohne Primärherd. 3) Nicht metastasirende Milzhyperplasie. 4) Primäres metastasirendes Milzsarkom. 5) Hyperplasie des Knochenmarks. 6) Generalisirte Sarkomatose des Knochenmarks.

Auf die Bakterienbefunde und ihre eventuelle Bedeutung geht Verf. mangels Anlegung von Culturen nicht näher ein, dagegen etwas eingehender auf das traumatische Moment in der Aetiologie.

Goebel (Greifswald).

Friedland, Ueber einen Fall von Schilddrüsenkrebs ohne Vergrösserung des Organs. [Aus dem deutschen pathologisch-anatomischen Institute in Prag.] (Prag. med. Wochenschr. 1896, No. 10.)

Der Autor giebt in dieser Arbeit einen casuistischen Beitrag zu den seltenen Fällen von auffallender Kleinheit des Primärtumors bei allgemeiner Carcinomatose.

Es handelte sich um ein 63 jähriges Weib, das an einer ausgedehnten Hirnblutung zu Grunde gegangen war. Ausser einigen ebenfalls interessanten Nebenbefunden — der Bildung von grösseren Tumores cavernosi sanguinei im Zellgewebe des kleinen Beckens sowie im Labium pudendum majus dextrum — fand sich allgemeine Carcinomatose, deren Primärherd im linken Thyreoideallappen sass und diesen Theil der Schilddrüse vollständig durchsetzte, ohne dass der Lappen an sich vergrössert erschienen wäre.

Mikroskopisch fand sich das Bild eines Drüsenkrebses der Schilddrüse, dessen cubische Zellen, wie dies schon Wölfler beschreibt, in den metastatischen Tumoren den Charakter von hohen Cylinderzellen angenommen hatten. Colloidbildung konnte in den secundären Geschwülsten nicht nachgewiesen werden.

G. Zaufal (Prag).

Dupraz, A. L., Le sarcôme de la prostate, étude clinique et anatomo-pathologique. [Travail de l'institut pathologique de Genève.] Mit einer Tafel. (Revue médic. de la Suisse romande, 1896, No. 9 u. 10.)

Ein 73 jähr. Mann wurde wegen Cystitis und Prostatahypertrophie behandelt. Später traten Schmerzen in der reehten Schulter und Subluxation des Armes auf. Bei dem Versuche einer Resection des Schultergelenks kam man auf einen sarkomatösen Tumor.

Bei der Section fand sich chron. Cystitis und eine Vergrösserung der Prostata, besonders nach dem Rectum zu. Die Prostata war höckerig; die äusseren Partieen auf dem Durchschnitte weich, weiss; die inneren Partieen härter und von röthlicher Farbe.

Die zwei oberen äusseren Drittel des rechten Schulterblattes stellen eine apfelgrosse, mit einem weichen zerfliesslichen Brei erfüllte Höhle dar. Die Wand derselben wird durch eine dünne Knochenplatte gebildet. Proc. coracoideus und Acromion von der Neubildung ergriffen, Periost erhalten. Gelenkkapsel normal.

Mikroskopisch zeigt sich das Neoplasma von einer aus sklerosirtem Bindegewebe und glatter Musculatur gebildeten Kapsel zusammengesetzt, welche trabeculäre Fortsätze in das Innere sendet. Die Kapsel vom Neoplasma stellenweise durchsetzt, aber niemals durchbrochen.

Der Tumor stellt sich als ein grosszelliges Rundzellensarkom dar, mit stellenweise abveolärer Structur. Intercellularsubstanz im ganzen nich

sehr reichlich, an manchen Stellen auch nur undeutlich zu constatiren. Die Zellelemente von verschiedener Grösse, die kleinsten, vorwiegend perivasculär gelagert, mit dunklem Kerne und wenig Protoplasma, die grösseren mit hellerem Kerne und reichlich Protoplasma, ihre Grösse beträgt etwa das Doppelte des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens. Vascularisation mässig reichlich, sehr weite Capillaren mit einfacher Endothelschicht als Wand. Regressive Veränderungen namentlich in der äusseren Schicht. Prostatadrüsen nicht gewuchert. Blasenschleimhaut intact.

Der Tumor des Schulterblattes zeigt im Allgemeinen denselben Bau, ist reich vascularisirt, die Intercellularsubstanz deutlich. Regressive Veränderungen viel seltener als im Prostatatumor. An der Peripherie reichliches Knochen- und osteoides Gewebe, sowie deutliche Proliferation des Knorpels, welche als eine durch den Reiz des Tumors bewirkte reactive Wucherung gedeutet werden. An einer Stelle hat das Neoplasma das Periost durchbrochen und ist in das interstitielle Bindegewebe der nahegelegenen Musculatur eingedrungen.

D. fasst den Fall als ein primäres Sarkom der Prostata mit einer durch Capillarembolie oder Embolie durch retrograden Transport bewirkten Metastase im Schulterblatte auf.

Als Ausgangspunkt hält er die peripheren Schichten der Prostata für wahrscheinlich.

Glockner (Genf).

Yamagiwa, K., Ueber die Bubonenpest. (Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, Supplementheft.)

Den ersten Theil der umfangreichen Arbeit füllen kurze klinische Notizen über 63, zum geringsten Theil vom Verf. selbst beobachtete Pestfälle der Epidemie auf Formosa Ende 1896. An der Hand dieser Fälle versucht Y. die Aufstellung einer Symptomatologie der Krankheit. „Plötzliche Temperatursteigerung (mit oder ohne Schüttelfrost), schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen an irgend einer peripher gelegenen Stelle vor, nach oder gleichzeitig mit der Temperatursteigerung, und mehr oder weniger starke Hyperämie der Conj. bulbi berechtigen uns, die Diagnose auf Bubonenpest zu stellen." Das Vorhandensein von Hirnsymptomen bedeutet in der Mehrzahl der Fälle letalen Ausgang, die am häufigsten afficirte Inguinal-Cruraldrüse liefert die beste Prognose, während die selten befallene Hals-Submentaldrüse einen sehr schlechten Ausgang zur Folge hat und die in der Häufigkeit ungefähr in der Mitte stehende Anschwellung der Axillardrüse eine ungünstigere Prognose, als die Drüsenaffection der Halsgegend bietet.

Zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen benutzte Verf. das Material von 3 Sectionsfällen, mehreren der Leiche und dem Lebenden exstirpirten Drüsen, Präparate aus dem Rande von Incisionswunden, auch Geschwülste der Milz, Leber und Niere einer an Só-éki (einer der Pest analogen Krankheit) gestorbenen Hausmaus. Verf. constatirte starke und lange dauernde Leichenstarre, frische parenchymatöse Nephritis, mehr oder weniger trübe Schwellung der Leber und des Herzens, Infectionsmilz, im II. und z. Th. auch im III. Sectionsfalle isolirte und confluirte Hämorrhagieen in der Subserosa des Peritoneums, der Pleura und des Pericards, in der Mucosa von Magen und Darm, in der Nierenkapsel, der Nierenbeckenschleimhaut und längs des linken Ureters. Die Affection der Drüsen besteht in Hämorrhagie, Infiltration, Nekrose und Erweichung (keine Eiterung! — Y. hat diese Behauptung aber mehr nach Erzählungen anderer Aerzte, als nach eigenen Beobachtungen aufgestellt, wie überhaupt der

Werth der ganzen Arbeit darunter leidet, dass Verf. zu spät nach Formosa kam und mehr relata referirt, als eigen Erlebtes mittheilt.) Nur im Anfangsstadium trifft man eine einfache markige Schwellung der Drüse. Die der Peripherie zu gelegene Drüse erweist sich immer als am meisten verändert. Im III. Sectionsfalle fanden sich metastatische Herde in Lunge, Milz und Trachea. In demselben Fall hatten das entzündliche Oedem und die Anschwellung der Halsdrüsen und die Infiltration in der Umgebung derselben einen solchen Grad erreicht, dass der mechanische Druck zu einer Säbelscheidenform der Trachea geführt hatte. An den Bronchial- und Mesenterialdrüsen, den solitären Follikeln des Darms und den Peyer-schen Haufen fand sich nichts für Pest Charakteristisches.

Die histologischen Details sind nicht mannigfaltig. (Drei erläuternde Figuren sind leider äusserst minderwerthig.) Die Leberherde (des Falles III) „bestehen aus der Colonie — der Reincultur der bläschenartigen Mikroorganismen, welche sich nach der Gram'schen Methode entfärben, deren Form von der rundlichen, ovoiden bis zum Stäbchen variirt, deren periphere Schicht immer intensiver und deren Centrum sehr schlecht oder nicht gefärbt wird — in der äusseren Schicht, aus dem centralen nekrotischen Theil mit der blutigen Infiltration und der Beimengung von reichlichen, eben genannten Mikroorganismen, und aus der umgebenden Infiltrationszone“. Ebenso in der Milz. Die Lungenherde weisen in den Alveolen neben rothen und farblosen Blutzellen auch Fibrinfäden und abgefallene Alveolarepithelien auf, und sowohl in den Alveolen als im Gefässlumen Reincultur der betr. Bakterien. In den Lymphdrüsen sammeln sich letztere im Anfang im subcapsulären Lymphsinus, später sind sie so zahlreich, dass die Lymphdrüse in eine einzige Colonie des Bacillus verwandelt erscheint; sie liegen meist frei zwischen den Zellen. „Die hochgradige Infiltration der Venenwand mit farbigen und farblosen Blutzellen bringt eine starke Lockerung der Wandschicht, ein weites Auseinanderweichen der Fasern mit sich, so dass der Querschnitt derartig veränderter Venen wohl in Folge der ungewöhnlich gesteigerten Diapedese als das Centrum eines hämorrhagischen Herdes erscheint und die Grenze der Wand selbst fast unkenntlich werden kann. Das ist eine unleugbare Hauptbedingung für die colossale Blutung in und ausserhalb der afficirten Drüse bei der Pest.“ Die Organe der Maus wiesen dieselben bläschenartigen Mikroorganismen auf, ebenso das Granulationsgewebe dieser Incisionswunde und einer durch den Stich einer Bettwanze entstandenen Unterschenkelwunde.

Auf Grund der vorliegenden Befunde erklärt Y. den „bläschenartigen Mikroorganismus“ für den Pesterreger. Derselbe soll identisch mit dem von Yersin gefundenen Bacillus sein und sich von dem Kitasato'schen Pesterreger wesentlich unterscheiden. Letzteren als Pesterreger anzuerkennen, dazu bedarf es nach Y. noch weiterer Beweise. Auf Grund weiterer Erwägungen sieht sich Y. zu der Annahme gezwungen, dass der Pesterreger von der Peripherie her durch die Haut oder die der letzteren benachbarte Schleimhaut in den menschlichen Körper eindringt. Dazu bedarf es aber nach Y. keiner makroskopisch sichtbaren äusseren Wunde. (Diese ist nur in $^1/_7$ der Fälle gefunden!) Ob Verf. mit seinen Gegengründen gegen die Annahme einer intestinalen Infection (Wilm) durchdringen wird, muss dahingestellt bleiben. Für seine Ansicht führt Y. unter anderem die Thatsache an, dass unter 41 Pestkranken aus der hauptsächlich körperlich arbeitenden Classe Zimmerleute (12), Erdarbeiter u. s. w. (7) und Schneider (4) besonders stark vertreten sind, Gewerbe,

welche vorzugsweise zu Verletzungen prädisponiren, ferner eine Infection zweier Collegen durch eine Section, wobei aber keine äussere Wunde gefunden wurde, etc.

Die Localisirung des Pesterregers geschieht beim Menschen in den Lymphdrüsen, und zwar zuerst in den peripheren; die Pest ist (im Gegensatz zu Kitasato's und Kolle's Ansicht) keine „acute Infectionskrankheit, welche dem Milzbrand äusserst ähnlich und als Paradigma der Septikämie zu betrachten ist". Anders allerdings verhält sich die Infection bei Thieren, hier besteht Bakteriämie.

Verf. stellt seine Ansicht zuletzt in 20 Thesen zusammen, ohne allerdings in seinen vorhergehenden Ausführungen für alle diese stricte Beweise erbracht zu haben. Es sei noch hervorgehoben, dass in den Gefässen von Drüsen aus dem Sectionsmaterial noch diplokokkenartige, nach der Gram'schen Methode nicht entfärbbare Bacillen angetroffen wurden, dass Verf. die frühzeitige Exstirpation der primär afficirten Lymphdrüse für die beste Behandlung hält, bevor eine erfolgreiche Serumtherapie eingeführt wird, und dass er als individuelle Prophylaxis tägliches Baden, überhaupt die Reinigung und Schonung der Haut, als allgemeine Maassregeln Verbrennung der Pestleichen und der an Só-éki umgekommenen Hausmäuse, gründliche Desinfection des Urins, der Wäsche, Betten etc. empfiehlt.

Goebel (Greifswald).

Babes, V., und Livadite, C., Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen. (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 343.)

Verff. beschreiben unter Beifügung zahlreicher Figuren die bei der experimentellen Pest der Meerschweinchen und Mäuse von ihnen constatirten histologischen Veränderungen an der Impfstelle, den Lymphdrüsen, Milz, Leber, Nebennieren, Herz, Magen, Dünndarm, Lunge, Blut, Knochenmark, Haut, sichtbare Schleimhäute, Urogenitalsystem, Nervensystem. Die Bacillen finden sich in allen Organen, extra- und intravasculär, extra- und intracellulär. Sehr oft konnten Verff. die Austrittsstellen der Bacillen aus der Blutbahn demonstriren. Hervorgehoben sei der Befund von Riesenzellen in Milz und Leber, der reichliche Befund von Bacillen im Cavum uteri, eigenthümliche vacuoläre Degeneration der Nervenzellen, Eindringen der Bacillen in diese, vor allem die Eigenschaft der Bacillen, zu Hämorrhagieen zu führen, das Vorkommen derselben im Peritoneum, in das sie aus dem massenhaft von ihnen erfüllten Darm durch die nekrotisirte Mucosa hindurch wachsen. In nekrotischen Stellen der Haut und Leber finden sich besonders Zerfallsproducte der Kerne, die für die Verf. fast etwas Specifisches haben. Sie betonen ausserdem als für den Pestbacillus eigenthümlich besonders das Verhalten der Lymphdrüsen: Wucherungsprocesse, die auf die Umgebung und Kapsel der Drüse übergreifen, so dass die Follikel kaum noch zu erkennen sind, später epitheloide Umwandlung der Zellen, zahlreiche Hämorrhagieen mit reichlichen Bacillenhaufen, viele Mitosen und später Entartung in den noch erkennbaren Keimcentren.

Verff. pflichten der Zuordnung des Pestbacillus zu den Bacillen der hämorrhagischen Septikämie (Kruse) voll und ganz bei und erklären ihn für den typischen hämorrhagigenen Bacillus des Menschen, wodurch, wie sie meinen, vielleicht seine Bösartigkeit erklärt wird. Sie ziehen Parallelen zu den anderen hämorrhagigenen Bacillen des Menschen, deren Kenntniss ja Babes besonders gefördert hat. Ob Verff. dabei allerdings von

ihren Thierexperimenten zu viel auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen, das soll dahingestellt bleiben. *Goebel (Greifswald).*

Honl, J., Pestis bubonica. [Aus dem pathologischen und bakteriologischen Institute der böhmischen Universität des Prof. Dr. Hlawa, Prag.] (Časopis lék. česk., 1897, März.)

Der Autor hat neben einigen historischen Daten, das Land Böhmen betreffend, die verschiedenen Angaben zusammengestellt über die Symptomatologie, pathologische Anatomie, Aetiologie, Infection, Desinfection, Immunisation und Therapie, und erörtert den Zusammenhang der Hämorrhagieen mit der Pest. Es kann sich um eine Purpura pestica, also um eine primäre specifische Affection handeln oder um eine Purpura septica (streptococcica), welche als eine secundäre Affection zu betrachten wäre.

Aus dem Abschnitte Aetiologie und Infection möchten wir erwähnen, dass derselbe mit den Culturen vom Prof. Weichselbaum im Ganzen die bekannte Morphologie und Biologie des Bacterium pestis bestätigt.

Durch einige Experimente fanden auch die früheren Angaben völlige Bestätigung. Die Meerschweinchen, welche mit grösseren Mengen einer Agarpestcultur intraperitoneal geimpft werden, erliegen in zwei Tagen der Septikämie; man findet dann mikroskopisch und mittelst der Cultur die Bacillen im Cavum peritoneale reich an Zahl, spärlich im Blute und in der Milz. Der mikroskopische Befund besteht bei diesen durch Sepsis zu Grunde gegangenen Thieren in einer Injection des Peritoneum und der ganzen Bauchwand, im Cavum peritoneale ein hämorrhagischer Inhalt. Die histologische Untersuchung ergiebt eine sehr bedeutende Hyperämie der Organe und eine beginnende Degeneration. In der Milz lassen sich kleine und spärliche Gruppen von Bakterien erkennen.

Bei Einverleibung von kleinen Dosen dieses Mikroben erliegen die Thiere später, ca. am sechstem Tage. Man konstatirte das Anschwellen der Mesenterialdrüsen, Hämorrhagieen der Leber und der Lunge und submiliare Abscesse, knotige Verdickung des Omentum und darin eitrige Infiltration (Omentitis purulenta).

Am meisten treten die Veränderungen der Milz hervor, welche eine auffallende Vergrösserung und zahlreiche, weissliche, knotenartige, prominirende Herde enthält; dieselben haben grosse Aehnlichkeit mit Tuberkelknoten, weshalb der Autor die Milzaffection als eine experimentelle „Pestgranulie“ bezeichnen will.

Es seien noch die interessanten Befunde der histologischen Untersuchung der betreffenden Organe erwähnt, welche unseres Wissens bis dahin noch nirgends veröffentlicht wurden. In den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten fand man in der Milz Vergrösserung der Follikel, bedeutende Anfüllung der Lymph- und Bluträume mit Blutkörperchen und mit besonderen homogenen Streifen oder runden Herden. Diese Streifen und Herde erscheinen bei einer Bakterienfärbung (am besten hat sich die Färbung der mit Hämatoxylin gefärbten Schnitte durch nachträgliche Färbung mit concentrirter wässeriger Lösung des Methylenblau und nachfolgender Tanninimprägnation bewährt) als bacilläre Zoogloeasubstanzen, in denen einzelne Formen von Bacillen erkennbar sind, welche von einander mit dieser homogenen Hülle getrennt sind. Rings um diese Conglomerate der in der ganzen Milz sehr zahlreich auftretenden Bakterien beginnt die Fragmentation der Zellelemente und auch das Stroma färbt sich schon minder gut. Es handelt sich also um eine Nekrose um die Bakterienzooglöen herum; in der centralen Partie ist die Fragmentation

grösser, gegen die Peripherie nimmt sie ab. Es wurde demnach constatirt, dass die Pestbakterien im lebenden Körper eine gewisse homogene Substanz produciren, in der einzelne Bakterienelemente von derselben umgeben in Gruppen sich befinden. Diese Erscheinung berechtigt uns, die Pestmikroben als Kapselbakterien zu betrachten, welches Merkmal von manchen Autoren beschrieben wird. Auf dem künstlichen Nährboden kommt es nicht zu einer Kapselbildung.

In den anderen Organen fanden sich eine bedeutende Hyperämie und Hämorrhagieen nebst pneumonischen Embolieherden, die sich durch centrale in homogener Substanz eingelagerte Bakteriengruppen auszeichneten; so auch in der Leber Nekrosen mit einem Leukocytensaum und wieder Zoogloeagruppen. Eine besonders starke Hyperämie tritt in den Nieren und Nebennieren hervor. *Autorreferat.*

Kuhn, Johanna, Ein Beitrag zur Kenntniss der Histologie der endemischen Beulen. [Aus dem Laboratorium der medic. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.] (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 372.)

Verf. giebt eine ausführliche Literaturübersicht und Darstellung der noch unklaren, theils für Lupus, theils für Lues, theils für eine Krankheit sui generis gehaltenen und unter den verschiedensten Namen (Aleppobeule, Orientbeule, Salek, Sartengeschwür, Delhibeule etc.) beschriebenen Affection. An der Hand von sechs aus Bulgarien zugesandten Photographieen, die gut reproducirt sind, und der Beschreibung eines mikroskopisch untersuchten Präparates folgt eine kurze Wiedergabe des klinischen Verlaufs und der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Tuberculose mit Sicherheit ausschliessen. In der untersuchten Beule bestanden die Hauptveränderungen „in einer diffusen Zellvermehrung des Coriums, die den Blutgefässen und den Ausführungsgängen der Drüsen entlang stärker ausgesprochen ist, in der Zerstörung der Haare und der Schweissdrüsen; an die Stelle der letzteren treten knötchenförmige Anhäufungen von Leukocyten im subcutanen Gewebe. Die Zellvermehrung im Corium besteht nicht nur in einer Ansammlung von Leukocyten, sondern die platten Bindegewebszellen sind sehr stark vermehrt und haben daran einen erheblichen Antheil".

Verf. erklärt demnach die endemische Beule für eine Krankheit sui generis. *Goebel (Greifswald).*

Cotton, Ein Beitrag zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch den Thierkörper. (Aus den Sitzungsberichten der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, Mathem.-naturw. Classe, Bd. CV, Abth. III, December 1896.)

Der Verfasser hat sich besonders mit der Frage der Ausscheidung von Bakterien durch die Galle und durch den Darminhalt beschäftigt. Dabei wurde auch der Harn untersucht. Milzbrand, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus pneumoniae (Friedländer), Diplococcus pneumoniae, Bac. prodigiosus und Bac. subtilis wurden Kaninchen intravenös eingespritzt. Nach verschiedenen Zeiträumen wurden die Secrete culturell, Stücke der Leber, des Darmes und der Nieren bakteriologisch und histologisch, untersucht. Die Zahl der Versuche betrug 69.

Die Verhältnisse der Ausscheidung vom gelben Staphylococcus durch die Galle waren von besonderem Interesse: nach etlichen Minuten erschien eine unregelmässige, spärliche Ausscheidung, später manchmal eine reich-

lichere, welche aber offenbar mit pathologischen Processen in den Gallengängen zusammenhing.

Der Pneumoniebacillus tauchte erst nach einigen Stunden auf, und zwar sowohl im Darminhalt und im Harn, wie in der Galle, und wiederum in engem Zusammenhang mit pathologischen Processen, welche, wenigstens für die Gallengänge und für den Darm, eine hinreichende Erklärung boten.

Auf Grund dieser Versuchsreihe und der pathologischen Befunde glaubt Verfasser behaupten zu dürfen, dass die Ausscheidung von Bakterien in beträchtlichen Mengen durch die Galle, durch den Darminhalt, oder durch den Harn als pathologisch zu betrachten ist. Dass eine Ausscheidung gewisser Bakterien durch die Galle und vielleicht auch durch den Harn schon früh stattfinden kann, und von keinen nachweisbaren pathologischen Veränderungen abhängt, giebt er gerne zu — eine solche Ausscheidung liefert aber keine grossen Mengen von Bakterien. Eine Erklärung dieser frühen Ausscheidung und besonders des verschiedenen Verhaltens verschiedener Bakterienarten bei diesem Process ist vor der Hand nicht gut möglich.

Verfasser vertritt die Ansicht, dass Krankheitserreger in den Secreten, wo dieselben bei den betreffenden Krankheiten gefunden werden, keineswegs als Beweis einer Schutzvorrichtung des Organismus, aber eben als Zeichen einer localen Erkrankung der secernirenden Organe anzusehen sind.

(*Autorreferat.*)

Manicatide, Beiträge zur Frage der Pyocyaneusinfection im Kindesalter. [Aus der Berliner Kinderklinik, Prof. O. Heubner.] (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLV, Heft 1, S. 68—82.)

Manicatide hat 2 Fälle von einer durch den Bac. pyocyaneus hervorgerufenen Allgemeininfection beobachtet. Charakteristisch ist die Neigung zu Blutungen. Der Bacillus konnte aus den verschiedensten Organen in Reincultur isolirt werden. *Martin Jacoby* (*Berlin*).

Laptschinski, Th., Die Methoden zur quantitativen Bestimmung der Mikroorganismen in der Luft und eine vergleichende Kritik derselben. St. Petersburg, 1896. I.-D. [Russisch.]

Nach Besprechung sämmtlicher Methoden zur Bestimmung des Mikrobenreichthums der Luft wird über die vergleichenden Versuche mit den 3 Hauptrepräsentanten der erwähnten Methoden, denjenigen von Petri, Miquel und Strauss-Wurtz, berichtet. Zugleich wurde der Einfluss eines schnelleren oder langsameren Durchleitens der Luft, sowie der Einfluss der Durchmesser der angewandten Röhren auf die Zahl der erhaltenen Colonieen studirt.

Der Miquel'sche Apparat giebt die grösste Zahl von Colonieen überhaupt, sowie die grösste Zahl von Bakteriencolonieen; der Petri'sche Apparat liefert die grösste Zahl von Schimmelcolonieen.

Mit zunehmender Schnelligkeit des Luftstromes nimmt die Zahl der erhaltenen Keime ab; die günstigste Schnelligkeit beträgt 1 l pro 2—4 Min.

Je grösser der Durchmesser der Filter in den Apparaten von Petri und von Miquel ist, desto mehr Colonieen werden erhalten; die Höhe des Filters braucht in beiden Apparaten 6 cm nicht zu übersteigen, da bei dieser Höhe die Controlpfropfen stets steril blieben.

Bei Anwendung des Pumpenaspirators ist die Einführung einer Gasuhr unerlässlich, weil die Zahl der Kolbenstösse in Abhängigkeit von

der Grösse des Widerstandes und dem Zustande der Ventile oft sehr falsche Zahlen für das Luftvolumen ergiebt.

Zu einer genauen Bestimmung muss ein grosses Volumen Luft (40—50 l) den Apparat passiren, und müssen möglichst viele Petrischalen zur Aussaat verwendet werden.

Beim Gebrauche des Petri'schen Apparates stellte sich heraus, dass das Entfernen der Drahtnetze sehr umständlich ist und leicht zu Verunreinigungen führt. Verf. ersetzte dieselben daher durch eine an der Röhre angebrachte Quetschung von 1 mm Lumen; auf diese wurden dann einige Sandkörner von 2 mm Durchmesser gelegt, dann eine geringe Schicht von Sandkörnern von 1 mm und darauf eine 5 cm hohe Schicht feinen Sandes von 0,25 mm Korngrösse aufgetragen. Anstatt nach der Entleerung des Sandes aus dem Apparat ein Esmarch'sches Rollröhrchen zu machen, spült Verf. den Apparat 2 Mal mit flüssiger Gelatine aus. Die Petri'sche Pumpe vervollständigte er durch einen zweiten Cylinder (Stiefel) und ersetzte die unzuverlässigen Gummiventile durch Ventile eigener Construction mit Lederverschluss. Der so modificirte Petri'sche Apparat lieferte dieselben Resultate wie der ursprüngliche und war bei der Anwendung unter allen Apparaten entschieden der bequemste.

R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).

Dönitz, W., Ueber das Antitoxin des Tetanus. (Deutsch. med. Wochenschr., 1897, No. 27.)

D. machte eine Reihe Versuche mit dem Tetanusantitoxin der Höchster Farbwerke und kommt in Bezug auf den therapeutischen Effect zu sehr günstigen Schlüssen. D. zeigt an Kaninchen, dass das Antitoxin den Geweben das bereits gebundene Gift wieder entreisst, aber um so schwerer, je schwerer die Vergiftung ist und je längere Zeit mit der Anwendung des Heilmittels gewartet wurde. Auch dann, wenn das Antitoxin erst bei vollständig ausgebrochenem Tetanus in Anwendung kam, gelang es oft noch, die inficirten Thiere zu retten, während alle Controlthiere starben. Verf. macht darauf aufmerksam, dass beim Kaninchen das Tetanusgift rasch dem Blute entzogen wird und die Thiere, ohne eigentlichen Tetanus zu bekommen, an Kachexie zu Grunde gehen. Bei anderen Thieren bleibt dagegen das Gift lange im Blute und werden die geschilderten Erscheinungen nicht beobachtet. *Naegeli (Zürich).*

Mjasnikow, N. N., Der Typhusbacillus und das Bacterium coli commune. St. Petersburg, 1895. 1.-D. [Russisch.]

Es giebt mehrere Abarten des Bact. coli comm., deren jede ihre constanten Eigenschaften besitzt. Diese Eigenschaften können unter gewissen ungünstigen Verhältnissen langsamer oder auch gar nicht zu Tage treten, erscheinen aber stets wieder beim Uebergange zu den normalen Wachsthumsbedingungen.

Es lassen sich folgende Formen des Bact. coli commune unterscheiden: Form a (typische Form) coagulirt die Milch, bildet Indol und ruft in zuckerhaltigen Nährböden Gasentwicklung hervor, bei Form b fehlt die Indolbildung, bei c die Gasentwicklung, bei d die Milchgerinnung, bei e Milchgerinnung und Gasentwicklung, bei f Gasentwicklung und Indolbildung, bei g Michgerinnung und Indolbildung. Als achte Form des Bact. coli comm. ist der Typhusbacillus aufzufassen, bei welchem alle 3 genannten Eigenschaften fehlen, und welcher sich von einzelnen Formen des Bact. coli comm. weniger unterscheidet, als manche anderen Formen desselben unter einander. Sämmt-

liche Abarten können als bewegliche oder unbewegliche Formen auftreten. Ein Uebergang der Bakterien aus einer Form in die andere kann nicht erzielt werden, ebensowenig ein Uebergang zwischen Typhusbacillus und Bact. coli comm. Der Name Typhusbacillus ist demnach beizubehalten.

Zur Diagnose des Typhusbacillus ist die Prüfung auf die 3 genannten Eigenschaften unerlässlich; dementsprechend verlieren viele Literaturangaben ihren Werth. Zur Prüfung auf Gasentwicklung in zuckerhaltigen Nährböden ist Agar-Agar der Bouillon vorzuziehen, Milchzucker und Traubenzucker sind gleich gut anwendbar. Die Zahl der Cilien entspricht der Intensität der Beweglichkeit; grosse Anzahl der Cilien und grosse Beweglichkeit sind beim Typhusbacillus häufiger als beim Bact. coli comm., können aber nicht als charakteristisches Merkmal dienen. Die Anwendung der Kartoffel in den verschiedenen Methoden, einschliesslich der Parallelaussaaten, ist wegen der Unzuverlässigkeit und Ungenauigkeit der Resultate auszuschliessen; aus demselben Grunde können auch Aussaaten auf gefärbten Nährböden, auf zuckerhaltigen Nährböden mit Lakmuszusatz, auf der Stelle der abgeschabten früheren Cultur, auf Milchserum mit nachfolgender Säurebestimmung, auf Formalinbouillon und auf Agar-Agar aus gepulvertem Pankreas nicht empfohlen werden. Thierimpfungen, speciell an weissen Mäusen, geben nicht die Möglichkeit, die in Rede stehenden Bakterien zu unterscheiden.

B. Neapolitanus, B. lactis aërogenes und B. foetidus pyogenes sind ebenfalls zur Gruppe des Bact. coli comm. zu zählen; Ersterer ist die unbewegliche Form der gewöhnlichen Abart, und die beiden Letzteren zeichnen sich nur durch ein eigenartiges Wachsthum auf der Kartoffel aus, welches bisweilen auch beim Bact. coli comm. angetroffen wird.

R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).

Levy, J., Ein Beitrag zur Immunisirung mit Typhusbacillen und Typhusimmunität. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 33, S. 746.)

L. schliesst aus seinen Beobachtungen:

1) Normale Sera agglutiniren zuweilen in geringen Verdünnungen Typhusbacillen.

2) Es treten im Gefolge der nach der Haffkine'schen Methode angestellten Impfungen leichte und ungefährliche Reactionen beim Menschen auf.

3) An dem Serum der Geimpften zeigt sich vom 6. Tage nach der Impfung an eine Veränderung in dem Sinne, dass dasselbe die vorher fehlende Eigenschaft, Typhusbacillen zur Agglutination zu bringen, neu gewinnt oder dass diese etwa in niederen Werthen schon vorhandene Beschaffenheit eine deutliche Steigerung erfährt.

Durch Untersuchung der immunisirenden und agglutinirenden Wirkung des Serums von immunisirten Meerschweinchen ergab sich, dass das Serum der Thiere trotz deren hoher activer Immunität und eines verhältnissmässig beträchtlichen Agglutinationsvermögens eine sehr geringe Schutzwirkung gegen intraperitoneale Infection der Meerschweinchen äusserte.

Die Agglutination ist eine Immunitätsreaction, aber es folgt daraus kein Parallelismus zwischen Agglutination und Schutzwirkung.

K. Landsteiner (Wien).

Petersen, Ueber Immunisirung und Serumtherapie bei der Staphylomykosis. (Beitr. f. klin. Chir., Bd. XIX, Heft 2.)

Auf dreierlei Weise versuchte P. Thiere zu immunisiren, nämlich 1) mit Cultursterilisat, 2) mit Culturfiltrat, 3) mit abgeschwächten Culturen.

Ueber die Resultate der ersten Versuchsreihe hat schon Reichenbach berichtet (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XVIII, H. 1). Die zweite Methode lieferte im Wesentlichen negative Resultate; dagegen wurden auf die dritte Art resp. durch Combination von 1 und 3 die wirksamsten Sera erzielt. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen und Ziegen. Das Maximum an Schutzstoffen wird nach etwa 2-monatlicher Behandlung erreicht; nach Abschluss derselben nahmen die Antikörper wieder ab, nach 4 Monaten sind sie vollkommen verschwunden.

Die Art der Serumwirkung im Thierkörper ist im Wesentlichen eine antibakterielle, während eine erhebliche antitoxische Wirkung nicht festgestellt werden konnte. Versuche am Menschen hält P. noch für verfrüht, da selbst, wenn die Bedingungen gleich günstig angenommen werden wie bei den Versuchsthieren, bis zu 700 g Serum nöthig wären. In der Gewinnung concentrirter Antikörper auf dem Wege der chemischen Ausfällung erblickt P. am ehesten eine Möglichkeit, zu praktisch verwerthbaren Resultaten zu gelangen. *Hofmeister (Tübingen).*

Lindenthal, O. Th., Ueber die sporadische Influenza. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 15, S. 353.)

L. untersuchte in der Zeit von Anfang December 1896 bis Ende Februar 1897 eine grosse Zahl von tödtlich verlaufenen Pneumoniefällen und fand darunter acht Fälle von Influenzaerkrankung.

Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

1) „Es giebt auch eine sporadische Influenza, d. h., es kommen auch in epidemiefreien Zeiten Erkrankungen vor, welche sich weder ätiologisch noch pathologisch-anatomisch von der epidemischen Influenza unterscheiden.

2) Es muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass bei der Influenzapneumonie das Exsudat nicht immer durchweg eitrig ist, sondern es kann stellenweise auch fibrinösen, bezw. serösen oder hämorrhagischen Charakter aufweisen.

3) Was die Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase bei Influenza betrifft, so sind diese nicht nur sehr häufig, sondern es unterliegt jetzt auch keinem Zweifel mehr, dass dieselben zumindest in einem Theile der Fälle, vielleicht sogar in allen Fällen, durch den Influenzabacillus allein hervorgerufen werden, dass es aber hierbei häufig zu Secundärinfection mit Pneumoniekokken oder anderen Eitererregern kommen kann.

4) Der Influenzabacillus variirt in Grösse und Form von den kleinsten kokkenähnlichen Stäbchen bis zu grösseren Bacillen, etwa von den Dimensionen des Diphtheriebacillus, behält jedoch immer seine Hauptcharaktere bei, welche sind: schwere Färbbarkeit, Unbeweglichkeit, ablehnendes Verhalten zur Gram'schen Färbung, ausschliessliches Wachsthum auf hämoglobinhaltigen Nährböden, fehlendes Wachsthum bei Zimmertemperatur oder bei Sauerstoffabschluss.

5) Die bisherige Aufstellung einer eigenen Art als Pseudoinfluenzabacillus erscheint nicht gerechtfertigt.

6) Die Colonieen des Influenzabacillus sind wohl anfangs halbkugelig gewölbt, homogen, glasartig transparent, zeigen aber dann bei ungehindertem Wachsthum im Centrum bröcklige Structur, werden flacher, bläulich durchscheinend bis undurchsichtig und können eine Grösse von 4—5 mm im Durchmesser erreichen."

Mehrfache Versuche, eine Infection von Kaninchen mit dem Influenzabacillus nach der Methode von Cantani durch intracranielle Impfung zu bewirken, führten nicht zu dem gewünschten Ziel.

K. Landsteiner (Wien).

Kretz R., Influenzabeobachtungen im Jahre 1897. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 40, S. 877.)

Das fortdauernde Auftreten sporadischer Influenzaerkrankungen veranlassten K., nach chronischen, bezw. klinisch latenten Influenzafällen an einer grösseren Anzahl von Kranken nachzusuchen. In der Zeit vom 6. Juni bis 10. Juli fanden sich unter allen 950 eine Krankenanstalt bewohnenden Patienten 47 mit dem Befund von Influenzabacillen im Sputum. Nur bei 12 davon war die Anwesenheit von Influenzastäbchen nach den klinischen Symptomen vermuthet worden. In 6 Fällen führte die Lungenerkrankung durch Influenza zum Tode; von 9 Individuen, bei denen Tuberkelbacillen neben Influenza nachgewiesen wurden, starben binnen 10 Wochen 8.

Die chronischen Influenzafälle schliessen sich zum Theil an acute Anfälle der Krankheit an und können monatelang ohne stärkere Beschwerden fortbestehen. Es können aber auch trotz des Vorhandenseins von Influenzabacillen längere Zeit nach einer acuten Attaque sich die betreffenden Individuen vollständig wohl befinden und bei der Autopsie eines Mannes, der an M. Brightii zu Grunde ging, 5 Wochen nachdem im Sputum einzelne Influenzabacillen gefunden worden waren, aber ohne dass eine acute Erkrankung oder intensivere Bronchitis vorausging, fanden sich im Bronchialschleime sehr zahlreiche Influenzabacillen und doch war die Schleimhaut dünn und blass. Dieser Fall bietet ein bezeichnendes Beispiel für die Möglichkeit des Befundes von Influenzabacillen ohne Influenzaerkrankung des Trägers.

Bei solchen Fällen wie den 35 hier nachgewiesenen mit Influenzabacillenbefund ohne typische Symptome kann ein acutes Wiedereinsetzen der Krankheit durch schwächende Einflüsse oder anatomische Veränderungen des Respirationstractes sich ereignen und es kann so zu schliesslichem ungünstigem Ausgang kommen.

Charakteristisch für die Influenzafälle ist die wohl nicht immer vorhandene zähe Beschaffenheit des Sputums, dann bei der Section die „speckwurstähnliche“ Beschaffenheit der lobulären Herde, auch grosse, mehr central gelegene pneumonische Verdichtungen, eventuell mit partieller Vereiterung oder beginnender Induration, sowie besonders intensive und sehr gleichmässig verbreitete Bronchitis. Entscheidend ist nur der bakteriologische Befund.

K. Landsteiner (Wien).

Sternberg, The bacillus icteroides of Sanarelli (Bacillus x — Sternberg). (The American Journal of the medical sciences, September 1897.)

Wie Verf. schon auf dem internationalen Congress zu Moskau vorgetragen hat, sucht er hier durch Vergleichung seiner sich auf lange Jahre erstreckenden Arbeiten über die Aetiologie des gelben Fiebers mit der Veröffentlichung Sanarelli's über denselben Gegenstand den Nachweis zu führen, dass allem Anschein nach sein aus Gelbfieberleichen isolirter Bacillus x mit dem Sanarelli'schen Bac. icteroides identisch sei. Verf. hofft, dass seine Beobachtungen und Befunde von anderer Seite bestätigt

werden, damit die Frage nach der Aetiologie des gelben Fiebers ihrer definitiven Lösung entgegengeht. *Hueter (Altona).*

Kretz, R., Ein Fall von Maltafieber durch Agglutination des Mikrococcus melitensis nachträglich diagnosticirt. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 49, S. 1076.)

Bei einem Arzt, der längere Zeit in Ajaccio verweilt hatte, trat kurz vor seiner Heimkehr nach Oesterreich eine Erkrankung auf, die durch acut einsetzendes hohes Fieber, das mit wechselnden Remissionen und Exacerbationen mehrere Monate lang dauerte, Milztumor und mässige Anämie charakterisirt war. Nach der Genesung des Kranken gelang es dem Verf. nachzuweisen, dass dessen Serum den Mikrococcus melitensis (Bruce) in dreihundertfacher Verdünnung kräftig agglutinirte, und so die Diagnose des in Küstenländern des mittelländischen Meeres und des indischen Oceans endemischen Maltafiebers sicherzustellen.

K. Landsteiner (Wien).

Pick, F., Ueber die Widal'sche Serumdiagnose des Typhus abdominalis unter Berücksichtigung der Trockenmethode. (Wien. klin. Wochenschr. 1897, No. 4, S. 82.)

Die mikroskopische Methode der Serumdiagnose des Typhus giebt mit Serum oder mit trockenem Blut angestellt ebenso gute Resultate wie das culturelle Verfahren und hat den Vortheil grösserer Einfachheit. Der positive Ausfall der Probe wurde nur in Fällen von wirklichem Typhus gefunden und andererseits kam kein Fall von Typhus zur Beobachtung, wo die Reaction dauernd gefehlt hätte. Das Serum wurde im Verhältniss 1:10 verdünnt. *K. Landsteiner (Wien).*

Juliusburger, Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller (Orth'sche Mischung). (Neurolog. Centralblatt, 1897, No. 6, S. 259.)

Verf. bezeichnet es als einen grossen Vorzug der Härtung in Formol-Müller, dass von demselben Block sowohl Zellen- als Faserpräparate des Centralnervensystems angefertigt werden können. Kleine Stückchen verbleiben 2—4 Tage in der Flüssigkeit und werden nach Auswässerung in Celloidin eingebettet. Die Färbung mit Nissl'scher Methylenblaulösung sowie mit 1-proc. wässriger Lösung von Neutralroth oder Thionin ergiebt gute Resultate. Die Axencylinder werden mit Säurefuchsin gefärbt. Bei Anwendung von Carmin, Nigrosin, der Methoden von Pal, Azoulay und Heller werden die Schnitte zuerst auf 24 Stunden in ein Gemisch von Kal. bichrom. 5,0 + Alumen chrom. 2,0 + Aq. dest. 100,0 gelegt. Die Pal'sche Methode lässt im Querschnitt des Markmantels punktförmige, stark gefärbte Verdickungen, abwechselnd mit strichförmigen Verschmälerungen, erkennen, auf dem Längsschnitt tritt ein Netzwerk hervor. Auch Auftreibungen des Markmantels waren in einem Falle von Polioencephalitis haemorrhagica sup. im Bereiche der Blutungen zu sehen. Ob diese Veränderungen postmortal oder intra vitam zu Stande gekommen sind, bleibt zweifelhaft. Ueber die Haltbarkeit der Präparate lässt sich noch nichts Bestimmtes sagen. *E. Schütte (Göttingen).*

Graf, A., On the use of picro-formaline in cytological technique. (State hospitals Bulletin, New York, 1897, S. 35.)

Beschäftigt mit systematischen Versuchen über Härtungs- und Fixirungsmittel hatte G. so ausgezeichnete Erfolge mit Pikroformalin, dass er davon

für andere Untersucher eine vorläufige Mittheilung giebt. Die Beobachtung, dass Pikrinsäure sehr gut fixirt, aber die Affinität für Hämatoxylin herabsetzt, während andererseits die Formalinmethode die feinsten Zellstructuren zerstört, aber vortreffliche Färbungsverhältnisse bietet, brachte ihn zu der Combination beider Mittel. Er gebrauchte 5 verschiedene Mischungen:

1) 1 Vol. in Wasser gesättigte Pikrinsäure + 1 Vol. 5-proc. Formalinlösung
2) 1 „ „ „ „ „ + 1 „ 10-proc. „
3) 1 „ „ „ „ „ + 1 „ 15-proc. „
4) 95 „ „ „ „ „ + 5 „ concentr. „
5) 90 „ „ „ „ „ + 10 „ „ „

Fixirung $^1/_2$—2 Std. Dann Härtung in allmählich concentrirterem Alkohol. Als Untersuchungsobject diente eine gewisse Blutegelart.

Die dadurch zur Anschauung gebrachten Einzelheiten in der Zellstructur sind nach den Beschreibungen und den beigegebenen Abbildungen ausgezeichnet. *Flockemann (Hamburg).*

Krehl, L. und **Matthes, M.**, Wie entsteht die Temperatursteigerung des fiebernden Organismus. (Arch. für exper. Pathol. etc., 1897, Bd. XXXVIII, S. 284—320.)

Verff. bringen in gedrängten Zügen ein reichhaltiges mit einwandfreien Methoden gewonnenes Material zur Frage des Verhaltens von Wärmeproduction und Wärmeabgabe bei aus verschiedenen Ursachen fiebernden Thieren, um auf diese Weise zu entscheiden, ob die Temperatursteigerung im Fieber in einheitlicher oder in verschiedener Weise zu Stande kommt. Die Versuche wurden vermittelst Rubner's Calorimeter an Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Hühnern vorwiegend während Hungerperioden durchgeführt; in einzelnen Fällen waren aber die Verff. genöthigt, weil es im Hunger nicht möglich erschien, eine fieberhafte Temperatursteigerung mit gewissen Substanzen zu erzielen, an Thieren bei Zufuhr der Erhaltungskost zu arbeiten. Die Versuche dehnten sich stets über mehrere Stunden aus, jedem Fieberversuche ging ein Normalversuch voraus; bei der Wärmeabgabe wurden die einzelnen Componenten, auch jene durch Leitung, Strahlung und Wasserverdunstung, mit berücksichtigt.

Zur Fiebererzeugung wurden benutzt: Argentum nitricum, Deuteroalbumose aus Fibrin, Deuteroalbumose aus B. coli und aus faulendem Fibrin; ferner Pneumobacillen und ein Protozoon aus der Classe der Sarcosporidien, ferner 1-tägige Bouillon mit abgetödteten Culturen von B. coli, Pyocyaneus, Milzbrand, Typhus, Prodigiosus. Für die Versuche mit Deuteroalbumosen wurden nebst gesunden auch tuberculöse Meerschweinchen verwendet. Fieber durch Mikroorganismen oder ihre Stoffwechselproducte konnte am hungernden und gefütterten Thiere stets leicht erzeugt werden, während bei den anderen Substanzen im Hungerzustande sich grosse Schwierigkeiten bei der Hervorrufung der Temperatursteigerung einstellten, auf die bereits hingewiesen wurde (fieberhafte und nicht fieberhafte Temperatursteigerung? Ref.).

In der Periode des Temperaturanstieges war in der Regel stets Erhöhung der Wärmeproduction nachweisbar (im Mittel 110:100). Die Grösse der Steigerung ist der Höhe des Temperaturzuwachses nicht parallel, Einflüsse der Fieberursache und individuelle Momente machen sich in hohem Grade geltend. Die Wärmeabgabe verhält sich in ihren Componenten verschieden, die durch Leitung und Strahlung ist fast immer herabgesetzt, die durch Wasserverdampfung manchmal kleiner, manchmal

aber bereits grösser als in der Norm. Im allgemeinen besteht aber erhöhte Wärmeproduction bei verminderter Abgabe. Zwischen den verschiedenen Thieren und den Fiebern verschiedener Ursache besteht hierin kein charakteristischer Unterschied. Die Begrenzung der einzelnen Fieberstadien gegen einander ist aber oft mit Schwierigkeiten verbunden, und darin dürfte wohl ein wesentliches Moment für die Beurtheilung der verschiedenartigen Resultate namentlich bei kurzer Beobachtung gelegen sein.

Auf der Höhe des Fiebers besteht gleichfalls meistens erhöhte Wärmebildung, im Mittel 119:100. Einzelne Fiebergifte, wie z. B. Typhus, scheinen die Oxydationen mächtig anzufachen. Ein Theil dieser Steigerung ist auf Rechnung der geänderten Athemmechanik zu setzen, ein anderer und zwar grösserer auf Rechnung der Temperaturerhöhung selbst. Die Wärmeabgabe ist auf der Fieberhöhe immer dann gesteigert, wenn gesteigerte Wärmebildung vorhanden ist. Die Vertheilung der Wärmeabgabe auf Leitung und Strahlung einer- und auf Wasserverdunstung andererseits ist gegen die Norm nicht wesentlich geändert. Da nun aber, wenn unter normalen Verhältnissen die Wärmebildung ohne Erhöhung der Eigentemperatur in die Höhe geht, die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung mächtig ansteigt (Rubner, Wolpert), so sind die Verff. geneigt, in der mangelhaften Wärmeabgabe des Fiebernden durch Wasserverdunstung ein wesentliches Moment für die Entstehung der Temperatursteigerung im Fieber zu erblicken, und sie bezeichnen auch die mangelhafte Wärmeabgabe als den vornehmlichen Grund der Temperatursteigerung im Fieber, ohne aber eine lebhafte Wärmeproduction als bedeutungslos hinzustellen.

Im Stadium des Temperaturabfalles kann sowohl verminderte Wärmeproduction bei verminderter Abgabe, als auch verminderte Wärmeproduction bei vermehrter Abgabe vorliegen. Ein Einfluss der Fieberursache auf diese Differenz besteht aber nicht. Die häufig zur Beobachtung kommenden Collapse in diesem Stadium, die stets mit verminderter Wärmebildung einhergehen, führen die Verff. auf eine Lähmung im Splanchnicusgebiete zurück; einzelne Thiere haben geradezu eine Neigung zu Collapsen und beantworten jeden fiebererzeugenden Eingriff mit Collaps. Manche Angaben über Fieber ohne Steigerung der wärmebildenden Processe sind Verff. geneigt, auf derartige Verhältnisse zurückzuführen, indessen haben sie sich doch selbst davon überzeugt, dass es ein Fieber ohne Steigerung der Wärmeproduction aus bisher noch unbekannter Ursache geben kann. Keinesfalls hängt aber die Erhöhung der Wärmebildung (der gewöhnliche Fall) oder das Fehlen derselben (die seltene Ausnahme) von der Aetiologie des Fiebers ab. *Löwit (Innsbruck).*

Hering, H. E., Ueber Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. I. Mittheilung. (Archiv für exper. Pathol. etc., 1897, Bd. XXXVIII, S. 266—283.)

Verf. verwendet statt der gebräuchlichen Bezeichnung sensible Lähmung den in der Ueberschrift gewählten und spricht dementsprechend von Störungen der Centripetalität, centripetaler Lähmung etc. Die Versuche wurden an Fröschen durchgeführt, denen entweder die hinteren Wurzeln je einer hinteren oder vorderen Extremität, oder denen alle (12) hinteren Wurzeln aller vier Extremitäten durchschnitten wurden. Es werden die Veränderungen der Haltung und Bewegung bei Ruhelage, beim Springen, beim Schwimmen näher beschrieben; dieser Theil der Arbeit eignet sich nicht zu einem Referate und es sei diesfalls auf das Original verwiesen.

Eine bisher noch nicht beschriebene Erscheinung nach centripetaler Lähmung wird vom Verf. als Hebephänomen bezeichnet. Es besteht darin, dass die Hinterbeine beim Niedersprunge über das normale Maass hinaus gebeugt und ausserdem in die Höhe geschleudert werden, so dass die untere Fläche des Hinterbeines nach aussen, die obere Fläche medianwärts sieht. Wird bloss die 9. und 10. Wurzel der hinteren Extremität durchschnitten, so bleibt das Phänomen bei manchen Fröschen ganz aus, oder ist nur angedeutet; nach isolirter Durchschneidung der 7. und 8. Wurzel ist es aber voll entwickelt. Verf. führt das auf einen Zusammenhang zwischen den zugehörigen vorderen und hinteren Wurzeln zurück, da die vordere 7. und 8. Wurzel nach den vorliegenden Angaben hauptsächlich die Beugung der Gelenke bewirkt, und das Phänomen selbst gleichfalls als eine übermässige Beugung und Hebung bezeichnet werden muss. Auf Grund seiner Versuche ist der Verf. geneigt, das Hebephänomen auf den Ausfall einer centripetalen Hemmung zurückzuführen, die in der Art erfolgt, dass reflectorisch die jener starken Beugung und Hebung entgegenwirkenden Muskeln innervirt werden.

Die Wischbewegung der centripetal gelähmten Extremität bleibt erhalten, zeigt aber gegenüber der normal innervirten einige Differenzen. Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Störungen der Bewegung nach centripetaler Lähmung bei Fröschen nicht die Association betreffen, es handelt sich vielmehr um Hyper- oder Hypokinesen. Das Hebephänomen wird den ataktischen Bewegungsstörungen zugezählt. In der nächsten Mittheilung verspricht der Verf. die Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung beim Hunde zu erörtern. *Löwit (Innsbruck).*

Berichte aus Vereinen etc.

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 6. Juli 1896. (D. med. Wochenschr., 1896, V.-B., No. 31.)

Kaiserling demonstrirt einen Fall von Herztumor, der klinisch das ausgesprochenste Bild eines Aortenaneurysmas geboten hatte. Die Section ergab ein Lymphosarkom, von den Hilusdrüsen des linken Hauptbronchus ausgehend, das die hintere Wand beider Vorhöfe vollständig durchwachsen und ausserdem in der Gefässscheide der Aorta und im 2. Brustwirbel Metastasen gemacht hatte. Die Art der Geschwulst und die Metastasenbildung liess zuerst an Carcinom denken; indessen ergab die mikroskopische Untersuchung ein Lymphosarkom.

Sitzung vom 13. Juli 1896. (D. med. Wochenschr., 1896, V.-B., No. 32.)

Jacob demonstrirt eine congenitale Anonychie bei einem 14-jährigen Russen, der keine andere Missbildung zeigt, als völliges Fehlen oder äusserst rudimentäre Entwicklung der Nägel an Fingern und Zehen. Die beiden Geschwister des jungen Menschen zeigen genau die gleiche Missbildung, während die Eltern vollständig gesund sind. Die Aetiologie ist völlig räthselhaft, die Affection bisher ungewöhnlich selten beobachtet.

Sitzung vom 2. November 1896. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 3.)

Israel demonstrirt einen Fall von Zottenkrebs des Nierenbeckens, etwa himbeergross und himbeerähnlich, papillär von der Wand des Beckens ausgehend; zum Theil prominirte derselbe frei im Nierenbecken, zum Theil erstreckte er sich zapfenartig in den Ureter hinein. Klinisch war der Tumor durch profuse Nierenblutungen und sehr grosse epithelartige Zellen mit rundem Kerne im Urin bemerkbar geworden. J. weist auf die Seltenheit von Geschwülsten des Nierenbeckens hin; unter 152 Nierenoperationen war dies der erste Fall.

Sitzung vom 16. November 1896. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 5.)

Kaiserling zeigt ein Aneurysma des Ramus horicontalis der A. coronaria dextr. combinirt mit einem Aneurysma des Sinus Valsalvae. In der Lunge fanden sich Infarkte in allen Stadien der Rückbildung bis zur Entstehung fibröser Narben. Sodann demonstrirt er ein Aneurysma der Aorta auf der Höhe des V. Brustwirbels, verbunden mit Thrombosen der A. femoralis, so dass klinisch an eine Thrombose der Aorta gedacht wurde.

Leyden bespricht im Anschluss daran eine Thrombose der Aorta abdominalis mit Gangrän beider Beine, welche in 14 Tagen letal endigte. Als Ursache wurde, weil Veränderungen an den Gefässen fehlten, Marasmus nach überstandener Pneumonie angenommen.

Sitzung vom 7. Dezember 1896. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 7.)

Oestreich demonstrirt eine congenitale Pulmonalstenose bei einem 47-jähr. Mann. Die Stenose betrifft den Stamm der Pulmonalis und setzt sich ein Stück weit auf die Aeste der Pulmonalarterie in die Lunge hinein fort, bis wieder das gewöhnliche Lumen erscheint.

Derselbe zeigt ferner einen Dünndarm mit einer grossen Anzahl syphilitischer Ulcerationen bei einem 66-jährigen Manne, einzelne mit deutlich speckigem Grunde, während Tuberkel vermisst wurden.

Sitzung vom 15. Februar 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 10.)

Ewald zeigt ein Präparat von Leberabscess nach Dysenterie. Es handelte sich um einen 31-jährigen Mann, der in den Tropen krank geworden und trotz Operation dem Abscess erlag. Im Darme fand man nun alte dysenterische Geschwüre, welche nie Symptome, aber zweifellos Anlass zu der Leberaffection gegeben hatten. Trotz sorgfältiger Untersuchung konnten im Eiter Amöben nicht entdeckt werden.

Rosenheim berichtet über einen Fall von Chyluscysten des Mesenteriums bei einem Kinde. Die 3 Cysten, eine haselnuss-, eine walnuss-, die dritte fast faustgross, sassen nahe nebeneinander, bedingten mehrmals Obstructionsattacken und führten endlich zu einem irreparablen Volvulus im oberen Dünndarmdrittel und Tod. Bemerkenswerth ist das Vorkommen bei einem 4-jährigen Kinde und der ungewöhnliche Ausgang.

Sitzung vom 1. März 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 12.)

Huber demonstrirt mikroskopische Präparate von Meningococcus intracellularis von einem Fall von epidemischer Genickstarre. Es gelang durch die Lumbalpunction massenhaft die typischen Meningokokken zur Darstellung zu bringen, während sie nach der Obduction nicht mehr reichlich gefunden werden konnten. Dagegen gelang der Nachweis im Nasenschleim und ist der Autor geneigt, in der Nase die Infectionspforte zu erblicken.

Goldscheider berichtet über experimentell erzeugte Veränderungen der Nervenzellen, die er an den Nissl'schen Zellkörperchen nachwies. Anknüpfend an die Versuche von Heymans über die Vergiftung und Entgiftung der Kaninchen mit Malonnitril und Natriumhypersulphid versuchte er mittelst Nisslfärbung Veränderungen an den Ganglienzellen zu entdecken, wobei er die Thiere, um sicher mortale Veränderungen auszuschliessen, guillotinirte. Die Vergiftung mit Malonnitril erzeugte nun in der That bedeutende Veränderungen in der Anordnung, Form und Färbbarkeit der Granula und der Zwischensubstanz. Während aber die Thiere bei der Entgiftung mit Natriumhypersulphid in wenigen Minuten keine pathologischen Erscheinungen mehr boten, nahm die Wiederherstellung der normalen Zellstructur viele Stunden in Anspruch.

Grosse Veränderungen verursachte auch die künstliche Erhitzung des Thieres, die ebenfalls im Verlauf von Stunden stufenweise zurückgingen. Da jedoch die Modificationen der Granula bei diesen Versuchen andere waren, so nimmt G. verschiedene specifische Veränderungen der Granula bei Anwendung verschiedener Schädlichkeiten an und ist überzeugt, dass die Nisslfärbung tiefere Einblicke in die feinere Pathologie der Ganglienzellen erlauben werde.

Sitzung vom 29. März 1897. (D. med. Wochenschr., V.-B., No. 14.)

Michaelis glaubt die Bakterien des Mumps entdeckt zu haben. Er zeigt in 5 Fällen constant eigenartige Diplokokken, die vielfach in Eiterzellen liegen, denen der Gonorrhöe und Meningitis epidemica sehr gleichen, aber kleiner (1 μ) als diese sind. Manchmal finden sie sich im Eiter als längere Reihen, so dass man sie als Streptokokken auffassen muss. Die Züchtung gelingt auf gewöhnlichen Nährböden und ergiebt typi-

sches Wachsthum, das sie von anderen Bakterien unterscheiden lasse. Impfversuche fielen bisher negativ aus.

Siegheim berichtet über eine Endocarditis ulcerosa gonorrhoica. Es handelte sich um conjugale Infection bei einer Frau, die unter hohem Fieber und vielen Schüttelfrösten erkrankt war und Geräusche über dem Herzen zeigte. Unter Zunahme bedrohlicher Herzerscheinungen, Erbrechen und Nephritis trat der Tod ein. Die Section ergab ulceröse Endocarditis der Aortenklappen, Myocarditis, Oedema pulmonum, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa, Endometritis und Cystitis purulenta. Während alle Culturen steril blieben, ergab die mikroskopische Untersuchung der endocarditischen Auflagerungen typische Gonokokken. *Naegeli* (*Zürich*).

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 9. Dezember 1896. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 1.)

Litten demonstrirt einen Patienten, der an lymphatisch lienaler Leukämie leidet und unter den Augenlidern kleine lymphatische Tumoren zeigt, welche ein Oedem vortäuschen.

Köbner macht auf die Seltenheit leukämischer Tumoren in der Haut aufmerksam und auf das Ungewöhnliche in der vorliegenden Beobachtung, dass von der ganzen Körperhaut nur die Augenlider betroffen werden.

Sitzung vom 16. Dezember 1896. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 2.)

Heubner zeigt ein 8 Monate altes Kind, das 19½ kg wiegt in Folge enormer Fettentwicklung vorwiegend in der Haut des Rumpfes und der Extremitäten, und bei der Geburt bereits 7½ kg wog. Andere Abnormitäten sind nicht nachzuweisen. H. denkt an eine bestimmte Wachsthumsanomalie, nicht an falsche Ernährung als ursächliches Moment.

O. Israel demonstrirt die Organe einer an Magenkrebs verstorbenen Frau, bei welcher die Anordnung der Metastasen sehr ungewöhnlich ist. Während nämlich Lungen und Leber vollständig frei blieben, sind Pankreas, Nebennieren, Hoden und besonders der Darmkanal von secundären Knoten übersät.

A. Baginsky berichtet über seine Ergebnisse in der Pathologie der Durchfallkrankheiten der Kinder und trennt streng die katarrhalische von der folliculären Darmentzündung. Als Krankheitserreger betrachtet B. das Bacterium coli commune und das Bacterium lactis, die unter noch unbekannten Umständen eine hohe Giftigkeit erlangen.

Sitzung vom 13. Januar 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 5.)

Hansemann zeigt als zufälligen Sectionsbefund eine doppelte linke Niere, eine obere kleinere sendet ihren Ureter in das Nierenbecken der unteren grösseren Niere, so dass beide Nieren nur einen Ureter in die Blase senden.

H. demonstrirt ein Herz eines 22-jährigen Mannes, dessen linker Vorhof, fast völlig ohne Musculatur, nur von einer dünnen Membran gebildet war. Stark mit Coagula gefüllt, imponirte der l. Vorhof beim Eröffnen des Pericards zuerst als zweites Herz. Das Herz zeigte keine Anomalieen, dagegen war die Aorta ungewöhnlich enge.

Reefschläger demonstrirt eine fötale Hemmungsbildung des Herzens (Ventrikelscheidewand fehlt) mit Situs inversus.

Senator berichtet über Osteomalacie, speciell über die Stoffwechseluntersuchungen, die er in einem Falle vorgenommen hatte, die aber in keiner Weise über das Wesen der Krankheit Aufklärung gaben. Trotz Vermehrung der CaO-Ausscheidung machte die Besserung Fortschritte.

Sitzung vom 3. Februar 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 6.)

Benda bespricht zwei Fälle von Cholesteatom des Gehirns und spricht die Vermuthung aus, dass es sich um Keimversprengungen aus der Ventrikelwand handle.

Sitzung vom 17. Februar 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 7.)

Albu stellte Untersuchungen an über die Wirkungen körperlicher Ueberanstrengung beim Radfahren. Er stellte fest, dass zu intensive Anstrengung eine acute Dilatation des Herzens mit frequenten und verstärkten Herztönen, leisem systolischem Geräuch, unregelmässigem und beschleunigtem Puls

zu Folge hat und mehrere Stunden anhält. Secundär kann es zu Herzhypertrophie kommen. Ausserdem wird Albuminurie und das Auftreten von Harncylindern beobachtet, so dass A. geneigt ist, an eine chronisch verlaufende Nephritis zu denken. Diese Bemerkungen gelten alle nur für den Sport mit maximaler Muskelarbeit.

In der Discussion wird von verschiedenen Autoren der therapeutische Werth eines mässig betriebenen Radfahrens betont, während Virchow den gekrümmten Sitz als die Blutcirculation schädigendes Moment hervorhebt.

Sitzung vom 17. März 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 9.)

A. Fraenkel bespricht die Ausgänge und Complicationen der Influenza und erwähnt als solche eine typische Form der Bronchopneumonie, zuweilen mit Ausgang in Lungengangrän mit folgender putrider Pleuritis. Von Seiten des Circulationsapparates drohen besonders Arythmie, Arterienthrombose und Angina pectoris. Das frühzeitige Auftreten der Thrombosen spreche gegen die marantische Entstehung derselben, bei der Angina pectoris denkt F. an eine acute Form der Arteriosklerose der Coronararterien.

Sitzung vom 24. März 1897. (D. med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 11.)

Baginsky demonstrirt Präparate eines an Morbus Barlow gestorbenen 10 Monate alten Kindes. Nirgends fanden sich Zeichen der Rachitis, dagegen in den Rippen hämorrhagisches Mark, die Epiphyse des Femur dicht unter dem Kniegelenk von einer subperiostalen hämorrhagischen Knochenschale eingehüllt. In der Discussion hebt Senator die Wichtigkeit dieses letzteren Befundes für die Deutung der Krankheit als Affection sui generis und gegen die Annahme einer Rachitis hervor.

Naegeli (Zürich).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Lien, Victor, Ein Fall von Lymphcyste des Ligamentum uteri latum. Beitrag zur Kenntniss von den abdominalen Lymphcysten. Aus der Univ.-Kinderklinik zu Heidelberg von O. Vierordt. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Heft 2, S. 239—275.

Lockwood, C. B., A Case of Hernia of the Ovary in an Infant with Torsion of the Pedicle. With 1 Figure. British medical Journal, 1896, No. 1850, S. 1442—1443.

Lyestt, Ino. A., Uterine Gestation complicated by Haematoma in the left Broad Ligament. British medical Journal, 1896, No. 1839, S. 785.

Maas, Paul, Ueber die Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Pathologisches Institut. Bonn, 1896. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

— —, Archiv für Gynäkologie, Band 51, 1896, Heft 2, S. 358—374.

Mackel, H., Drei Fälle von Torsion des Uterus mit letalem Ausgang. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 21, S. 171.

Maurange, Gabriel, Endométrites séniles. Archives de gynécologie et de tocologie, Vol. XXIII, 1896, No. 5, S. 357—367.

Mermet, P., Double hydrosalpinx et kyste hydatique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 16, S. 580—583.

Meunier, H., Sarcome du sein. Régression d'un noyau secondaire de l'autre sein. Suite et fin. Archives générales de médecine, 1896, Juillet, S. 91—100.

Meyer, Robert, Zur Aetiologie der Gynatresieen auf Grund der einschlägigen Casuistik. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 34, 1896, Heft 3, S. 456—518.

Myoma uteri. Laparotomie. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 863—864.

Myoma uteri submucosum. Exstirpation. Heilung. Ebenda, S. 864—865.

Neumann, J., Die Syphilis der Vagina, des Uterus und seiner Adnexe. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 591—606.

Nikiforow, M., Ueber maligne Deciduome. Russisches Archiv für Pathologie, Band I, 1896, No. 3, S. 257.

v. Numers, G., Studier öfver placenta praevia. Helsingfors, 1896. 8°. 111 + XXVI SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Oster, Heinrich, Ein plötzlicher Todesfall nach der Geburt. Geburtshülfliche Frauenklinik. Bonn, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Palm, Richard, Eine Hymenalcyste und ein Atherom des Labium minus bei einer Erwachsenen, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Hymencysten. Privat-Frauenklinik von Ziegenspeck in München. Archiv für Gynäkologie, Band 51, 1896, Heft 3, S. 483—488.

Patellini, S., Noch ein Fall von einer supernumerären Brustwarze beim menschlichen Weibe. Geburtsh. und gynäk. Klinik der Univ. zu Parma — E. Truzzi. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 20, 1896, No. 17, S. 447—452.

Péan, Die Fibrome des Uterus. Deutsch von Freudenberg. Der Frauenarzt, Jahrgang XI, 1896, Heft 4, S. 145—150.

Pestalozza, Ernesto, Sul sarcoma deciduo cellulare. Atti della società italiana di ostetricia e di ginecologia, Vol. I, 1895.

Petersen, Hugo, Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Leipzig, 1896. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Penrose, C. B., Congenital Erosion and Split of the Cervix uteri. Read before the College of Physicians of Philadelphia, Febr. 5, 1896. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXI, 1896, No. 5 = Whole No. 289, S. 503—509. With 1 Plate.

Pilliet, A. H., Notes sur les lésions inflammatoires du muscle utérin. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année XLIII, 1996, No. 36, S. 421—425. Avec 6 figures.

— —, Fibromes calcifiés de l'utérus. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 8, S. 247.

— —, Fibrome kystique de l'utérus. Ebenda, Fasc. 16, S. 571—575.

Praetorius, Christian, Carcinoma uteri, beloop en behandeling. Leiden, 1895. 8°. 111 SS. Inaug.-Diss.

Ramond, Félix, Carcinome des deux seins avec généralisation rapide, 'pleurésie double non hémorrhagique, febrile. Mort au bout des mois. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 15, S. 526—528.

Riedel, Wilhelm, Ein Fall von Haematoma ovarii bei einem Neugeborenen. Halle a. S., 1896. 8°. 19 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Roberts, C. Hubert, Notes of a Case of primary Epithelioma of Vagina. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVIII for 1896: 1897, S. 381—384.

Roncali, D. B., I blastomiceti negli adenocarcinomi dell' ovario. Bollettino di R. Accademia medica di Roma, Anno XXI, 1896, Fasc. 5/6, S. 508—535.

Rooswinkel, Nicolaas Joh., Over tubo-uterine graviditeit. Leiden, 1896. 8°. 103 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Rosinshi, B., Zur Lehre von den endothelialen Ovarialgeschwülsten. Aus der kgl. Frauenklinik zu Königsberg i. Pr. Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXV, 1896, Heft 2, S. 215—267.

Sabrazès et Binaud, W., Anatomie pathologique et pathogénie de la tuberculose mammaire. Archives générales de médecine, 1896, Mai, S. 586—601.

Salomon, August, Ein Beitrag zur Rupturi uteri. Würzburg, 1895. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Scarlini, Giovanni, Caso di gravidanza estrauterina. Atti della società italiana di ostetricia e di ginecologia, Vol. II, 1896.

Schlichting, Paul, Pathologische Anatomie der Puerperal-Eklampsie unter Benutzung der Sectionsberichte in der kgl. Frauenklinik zu Halle a. S. in den Jahren 1887—1894 verstorbener Eklampsiefälle. Halle a. S., 1896. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.

Schmey, Fedor, Ueber die Beziehungen zwischen Nebennierenerkrankung (Morbus Addisonii) und Menstruationsstörungen. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 65, 1896, No. 69, S. 825—826.

Schreiber, Gustav, Ein Beitrag zur Statistik der Eklampsie. Univ.-Frauenklinik von R. Chrobak in Wien. Archiv für Gynäkologie, Band 51, 1896, Heft 2, S. 335—357.

Schumacher, Hermann, Ueber Salpingitis und Parametritis gonorrhoica im Wochenbett. Halle a. S., 1896. 8°. 58 SS. 2 Tabellen. Inaug.-Diss.

Simons, E. M., Zur Casuistik der Dermoidcysten des Ovariums. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band III, 1896, Heft 4, S. 322—329.

Sisinski, A. A., Ein Fall von angeborenem Defect der Gebärmutter. Shurn. akuscherstwa shensk. bolesn., 1896, No. 1. (Russisch.)

Smith, T. Rudolph, Some statistical Observations on Carcinoma of the female Breast. The Lancet, 1896, Vol. I, No. VI = Whole No. 3806, S. 374—377.

Sokoloff, A., Ueber den Einfluss der Ovarien-Exstirpation auf Structurveränderungen des Uterus. Experimentelle Untersuchung. Institut für allgemeine Pathologie an der Universität Moskau. Archiv für Gynäkologie, Band 51, 1896, Heft 2, S. 286—302.

Stone, William S., Malignant Adenoma of the Uterus. Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons of the Columbia College, Vol. V for 1894—1895, 15 SS. With 3 Figures.

Strauch, Wilhelm. Ein Fall von Fibroma intracaniculare mammae. Ein Beitrag zur Lehre von den Fibromen in der weiblichen Brustdrüse. Würzburg, 1895. 8°. 27 SS. Inaug.-Dissertation.

Sklerose an der Portio vaginalis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 901.

Termet, A., Tumeur du sein chez l'homme. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 10 et 11.

Thiébot, Tuberculose utérine et salpingite tuberculeuse. Annales de l'Institut St. Anne, Tome I, 1896, No. 4.

Thiel, Georg, Ueber Vaginalstenose. Bonn, 1895. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.

Trotta, Contributo anatomico allo studio della gravidanza cervicale. Archivio di ostetricia e ginecologia, 1895, No. 11 e 12.

— —, Atti della società italiana di ostetricia e di ginecologia, Vol. II, 1896.

Vahle, Ueber das Vorkommen von Streptokokken in der Scheide Gebärender. Aus der Marburger Frauenklinik. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXXV, 1896, Heft 2, S. 192—214.

Valdagni, Di un caso di elefantiasi della vulva. Archivio di ostetricia e ginecologia, 1896, No. 2 e 3.

Vanverts, J., Epithélioma polykystique bilatéral de l'ovaire. Rétention d'urine due à la compression de l'urèthre par une des tumeurs développées dans la cavité pelvienne. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 71, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 16, S. 562—565.

Veillon, A., et **Hallé, J.**, Etude bactériologique des vulvovaginites chez les petites filles et du conduit vulvovaginal à l'état sain. Travail du laborat. de Grancher. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome VIII, 1896, Fasc. 3, S. 281—303.

Vinay, Plötzlicher Tod bei Wöchnerinnen. Der Frauenarzt, Jahrgang XI, 1896, Heft 5, S. 200—207; Heft 6, S. 258—261.

Vogl, Friedrich, Genaue anatomisch-histologische Untersuchung von zwölf Ovarientumoren. München. 1896, Th. Ackermann. 8°. 38 SS.

Vollert, Richard, Ueber Complication von Schwangerschaft mit Myomen. Würzburg, 1895. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

de Voss, Fibrome, myome, myxome et épithéliome sur le même utérus. Annales de l'Institut St. Anne, 1896, Tome I, No. 4.

Walker, John W., Inversio uteri The Lancet, 1896, Vol. II, No. IX = Whole No. 3809, S. 603.

Wegener, Hermann, Ueber Pyosalpinx. Leipzig-Reudnitz, 1895. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Wilms, Max. Ueber die soliden Teratome des Ovariums. Aus dem pathologischen Institute zu Giessen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XIX, 1896, Heft 2, S. 367—390.

v. Winckel, F., Aetiologische Untersuchungen über einige sehr seltene fötale Missbildungen. Aus der Univers.-Frauenklinik zu München. Vortr. geh. in der Ges. f. Morphol. u. Physiol. zu München am 7. Jan. 1896. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 17, S. 389—392. Mit 3 Figuren; No. 18, S. 423—429. Mit 20 Figuren.

Winkler, Eduard, Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen in der menschlichen Placenta bei macerirter Frucht. Würzburg, 1895 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

v. Wiser, Graf **Maximilian**, Ein Fall von Axendrehung einer Parovarialcyste. Geburtshülfl.-gynäkolog. Klinik. Bonn, 1895. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Yamagiwa, K., Ein Fall von versteinertem Uterusmyom. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 144, 1896, Heft 1, S. 197—200.

Ypma, Wybe, Ein Fall von Sepsis puerperalis mit Exstirpatio uteri vaginalis. Berlin, 1896. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Zumbusch, Oscar, Fibroma ovarii. Gynäkologische Klinik. Bonn, 1896. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Sinnesorgane.

Abelsdorff, Georg, Carcinommetastasen im Uvealtractus beider Augen. Mit 45 Abbildungen auf 3 Tafeln. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 1/2, S. 34—45.

Bach, Ludwig, Die Tuberculose der Hornhaut. Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896. Heft 3, S. 149—153.

Bahr, Vorstellung eines Falles von eigenartiger Muskelanomalie eines Auges. Bericht über die 25. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, 1896, S. 334

Baquis, Ella, Das Trachom der Thränendrüse. Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zu den symmetrischen Adenopathieen der Thränendrüse. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XIX, 1896, Heft 2, S. 406—432.

Bezold, Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Ohres bei Masern. (Schluss.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 11, S. 248—250.

Bocchi, Adriano, Di un caso di tumore retinico. Annali di oftalmologia, Anno XXV, 1896, Fasc. 2/3, S. 204.

Buller, F., Sarcoma of Choroid. Transactions of the American ophthalmological Society, 31 annual Meeting, 1895, S. 374.

Callan, Peter A., Eye Lesions in Myxoedema. Transactions of the American ophthalmological Society, 31 annual Meeting, 1895, S. 391.

Dolganoff, W. N., Ueber Veränderungen der Netzhaut bei Infectionskrankheiten. Aus der Akadem. Augenklinik von Bellarminoff. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 3, S. 262—270.

Ewetzky, Th., Sklerom der Lidbindehaut. Mit 1 Tafel. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXII, 1896, S. 57—68.

Frank, E., Ein atypischer Fall von Frühjahrskatarrh, einen selbstständigen Hornhauttumor vortäuschend. Aus der Marburger Universitätsklinik. Mit 1 Tafel und 1 Figur. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXIV, 1896, Aug., S. 271—278.

Franke, Ein Fall von Akromegalie mit temporärer Hemianopsie. Mit 2 Autotyp.-Tafeln und 2 Tafeln. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXIV, 1896, Aug., S. 259—271.

Fröhner, Richard, Ein Fall vielfacher Missbildungen des Auges. Würzburg, 1896. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Fromaget, Camille, Cysticerque de l'orbite. Archives d'ophtalmologie, Tome XVI, 1896, No. 1, S. 6.

Fall von penetrirender Corneascleral-, Iris- und Linsenverletzung. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang III, 1896, S. 893—894.

Fall von Keratitis hypotonica. Ebenda, S. 894.

Fall von Seclusio pupillae und Buphthalmus. Ebenda, S. 894—895.

Gallenga, C., Della gomma del corpo ciliare. Annali di oftalmologia, Anno XXV, 1896, Fasc. 2/3, S. 210.

— —, Del fibroma corneale ed in ispecie del fibroma da cicatrice. Osservazioni cliniche ed istologiche. Archivio di oftalmologia, Vol. III, 1896, S. 269.

Garnmann, Joseph, Die Aetiologie des Strabismus concomitans mit besonderer Berücksichtigung der Wolffberg'schen Theorie. Breslau, 1895. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Ginsberg, Ueber die angeborenen Colobome des Augapfels. (Schluss.) Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang XX, 1896, No. 9, S. 262—268.

Goecke, Paul, Die experimentelle Entzündung der Hornhaut bei Frosch und Taube. Aus dem pathologischen Institute zu Marburg. Mit 7 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XX, 1896, Heft 2, S. 293—331.

Goller, Hermann, Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Panophthalmie nach Sepsis ohne tödtlichen Ausgang. Würzburg, 1895. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Greeff, Richard, Der Bau und das Wesen des Glioma retinae. Aus der Univers.-Augenklinik zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 21, S. 327—330. Mit 5 Figuren.

— —, Bemerkungen über Veränderungen der Neurogliazellen im entzündeten und degenerirten Sehnerv. Laborator. der Berliner Univers.-Augenklinik. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 1/2, S. 214—223. Mit 4 Abbildungen.

Grunert, Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume. Pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Arbeit. Kgl. Univers.-Ohrenklinik zu Halle a. S. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 40, 1896, Heft 3 und 4, S. 188—252.

Hansell, Howard F., Two Cases of Tumor in the Iris. Transactions of the American ophthalmological Society, 31 annual Meeting, 1895, S. 393.

Hartmann, Ueber Veränderungen des knöchernen Gehörgangs bei deformirten Schädeln. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der fünften Versammlung in Nürnberg 1896, S. 79—81.

Haug, Rud., Ueber Exsudatansammlungen im oberen Paukenraum bei Influenza nebst Bericht über einen operativ geheilten Fall von Sinusthrombose, sowie über zwei interessante Obductionsfälle. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 40, 1896, Heft 3 und 4, S. 161—187.

Heldmann, Rudolf, Ein Fall von Cysticercus subretinalis unter dem Bilde eines intraocularen Tumors, zugleich mit anatomischem Befund. Halle a. S., 1896. 8°. 28 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Hess, C., Ueber Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, Band I, Heft 2. Halle a. S., 1896. 39 SS.

— —, Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges (Orbitalcyste, Linsencolobom und Schichtstaar, Lenticonus). Mit 16 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band 43, 1896, Abth. III, S. 214—248.

Hess, C., Untersuchungen über die Entstehung streifenförmiger Hornhauttrübungen. Mit 1 Figur im Text. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 1/2, S. 204—218.
Heyl, Albert G., Spontaneous Rupture of the choroid Coat, Albuminoid (?) Deposit in the optic Disc and Retina. Transactions of the American ophthalmological Society, 31 annual Meeting, 1895, S. 352.
Jennings, Ellis, A rare Form of retinochoroidal Degeneration. American Journal of Ophthalmology, Vol. XIII, 1896, No. 3, S. 74.
Kamocki, V., Ueber amyloide Bindehautentartung. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXII, 1896, S. 69—84.
Keller, Paul, Ueber Sarkome des Mittelohres. Würzburg, 1895. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.
Kessler, Hermann, Ueber hämorrhagisches Glaukom. Leipzig-Reudnitz, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Klebs, Arnold, Ueber ödematöse Veränderungen des vorderen Hornhautepithels. Jena, 1895. 8°. 30 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. Basel.
Königshöfer, Die Tuberculose des Auges. Vortr. im Stuttgarter ärztl. Ver. am 7. März 1896. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXVI, 1896, No. 24, S. 185—190; No. 25, S. 193—197.
Kuhn, Ueber zwei Fälle von Sarkom des Ohres. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der fünften Versammlung in Nürnberg 1896, S. 87—97.
Kümmel, Ohrerkrankung bei Pseudoleukämie (multiple Lymphosarkome). Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der fünften Versammlung in Nürnberg 1896, S. 98—105.
Leutert, Ein Fall von Endothelioma lymphaticum der Paukenhöhle und ein Fall von Krebszellnestern in einem Nasenpolypen. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der fünften Versammlung in Nürnberg 1896, S. 72—79.
Lippincott, J. A., Small cavernous Angioma of ocular Conjunctiva. Transactions of the American ophthalmological Society, 31 annual Meeting, 1895, S. 372.
Mitvalsky, Zur Kenntniss der tuberculösen Bindehautentzündung. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang X, 1896, No. 38, S. 644—646; No. 39, S. 662—663.
— —, Contribution à la connaissance de la thrombophlébite orbitaire. Archives d'ophtalmologie, Tome XVI, 1896, No. 1, S. 22.
Moll, Alfred, Glaskörperarterie, Pupillarmembran und subconjunctivales erweitertes Venennetz an demselben Auge. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang XX, 1896, No. 3, S. 75—76. Mit 1 Abbildung.
Norpoth, Wilhelm, Ueber die mit dem Bulbusinnern in Zusammenhang stehenden angeborenen Unterlid-Orbitalcysten. Leipzig-Reudnitz, 1896. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.
Ostwalt, Cas typique de gomme du corps ciliaire avec remarks sur les tumeurs syphilitiques de la partie antérieure du tractus uvéal en général. Revue générale d'ophtalmologie, 1896, No. 3, S. 97.
Panas, Sarkom der Choroidea in der Gegend der Macula mit Uebergreifen auf die Orbita. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang X, 1896, No. 38, S. 648—650.
Pergens, Ed., Aneurysmatische Erweiterungen der Maculargefässe. Mit 1 Tafel. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXIV, 1896, Mai, S. 170—174.
Pick, L., Beiträge zu den Thränendrüsentumoren. Aus der Augenklinik von Treitel in Königsberg i. Pr. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang XX, 1896, Heft 4, S. 97—102.
Pineles, Friedrich, Zur pathologischen Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre. Mit 1 Abbildung im Text. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, Heft 4, 1896, S. 101—109.
Rochon-Duvigneau, Examen histologique d'une chorio-rétinite maculaire d'origine hérédo-syphilitique. Archives d'ophtalmologie, Tome XV, 1895, No. 12, S. 764.
Sachs, Theodor, Ueber secundär atrophische Vorgänge in den Ursprungskernen der Augenmuskelnerven. Mit 4 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band 42, 1896, Abth. III, 1896, S. 40—94.
Schanz, Fritz, Zur Aetiologie der Conjunctivitis pseudomembranosa. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 1/2, S. 224—329.
Schöbl, J., Cryptoglioma retinae. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang XX, 1896, No. 5, S. 129—137. Mit 1 Figur.
Schultze, S., Tuberculöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Mit 2 Figuren. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 1/2, S. 145—158.
Seegers, Adolf, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Hannover, 1895. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Stein, Walther, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Ohres. Königsberg i. Pr., 1896. 8°. 24 SS.
Stephenson, Sydney, Supernumerary caruncula lacrymalis. Ophthalmological Review, Vol. XV, 1896, No. 171, S. 8.
Straub, M., Statistische Beiträge zum Studium von Amblyopia congenita. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 1/2, S. 167—201.

Villard, H., Anatomie pathologique de la conjonctivite granuleuse. Paris, 1896, J. B. Baillière et fils. 8°. 145 SS. 18 figures.

— —, Recherches sur l'anatomie pathologique de la conjonctivite granuleuse. Travail de la clinique ophtalmologique et du labor. d'histologie de la Faculté de médecine de Montpellier. Archives d'ophtalmologie, Tome XVI, 1896, No. 5, S. 299—314. Avec 4 figures.

Wadsworth, O. F., An Adenoma of the Meibomian Glands. Transactions of the American ophthalmological Society, 31 annual Meeting, 1895, S. 383.

Wagenmann, A., Carcinom der Conjunctiva, entstanden auf einer Exenterationsnarbe. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXXIV, 1896, Aug., S. 255—259.

Walter, O., Zur Casuistik der Ciliarkörper-Sarkome. Mit 6 Figuren. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXII, 1896, Heft 2, S. 106—110.

Weeks, John E., Lipoma of the Interior of the Eye, Papilloma of the Conjonctiva and Cornea. New York Eye and Ear Infirmary Reports, Vol. IV, 1896, Pt. I, S. 12 and 16.

Weiss, L., und **Goerlitz, M.**, Ein Fall von einseitigem Mikrophthalmus mit Sehnervencolobom. Augenklinik von L. Weiss. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 1/2, S. 101—109. Mit 2 Figuren.

Wimmer, Dermoid der Cornea und Conjunctiva bei einem Hunde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 40, 1896, No. 18.

Wintersteiner, Hugo, Ueber Hornhautveränderungen beim Neuroepithelioma (Glioma) retinae. Mit 5 Abbildungen. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXIII, 1896, Heft 3, S. 154—174.

Zimmermann, W., Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. Aus dem Laboratorium der Jenaer Universitäts-Augenklinik. Archiv für Ophthalmologie, Band 42, 1896, Abtheilung 2, S. 39—54.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Albrecht, A., Todesfall in der Lachgasnarkose. Zahnärztliches Wochenblatt, Jahrgang IX, 1895, S. 221.

Clarke, J. J., Postmortem Examinations in medicolegal and ordinary Cases. London, 1896, Longmans. 8°. 86 SS.

Deichstetter, Joseph, Die Vergiftung mit Schwefelwasserstoff. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 47, 1896, Heft 3, S. 208—219; Heft 4, S. 289—301.

Faisans, Empoisonnement par la créosote. Gazette des hôpitaux, Année 69, 1896, No. 21, S. 198—200.

Gieseler, Theodor, Zur Casuistik und Aetiologie der sogenannten Vanillevergiftungen. Pharmakologisches Institut. Bonn, 1896. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Haberda, Albin, Plötzlicher Tod im Raufhandel, Verdacht auf gewaltsame Tödtung. Institut für gerichtliche Medicin von v. Hofmann in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 31, S. 714—715.

Hauck, Der Tod durch Herzverletzung in gerichtsärztlicher Beziehung. Der ärztliche Praktiker, Jahrgang IX, 1896, No. 13, S. 391—399.

Heintz, Antonius, Der protahirte Chloroformtod. Klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Beobachtungen. Rotterdam, 1896. 8°. 92 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Hill, A. J., Carbolic Acid Poisoning. The medical and surgical Reporter, Vol. LXXV, 1896, No. 10 = Whole No. 2061, S. 303.

Otto, Robert, Anleitung zur Ausmittelung der Gifte und zur Erkennung der Blutflecken bei gerichtlich-chemischen Untersuchungen. 7. Aufl. 2. Hälfte. Braunschweig, 1896, Vieweg & Sohn. 8°. VIII u. S. 153—299 mit 1 Tafel und Holzschnitten.

Puppe, Ueber Paraphenylendiaminvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XII, 1896, Supplementheft, S. 116—127.

Richter, Max, Zur Differentialdiagnose zwischen Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung. Aus dem gerichtlich-medicinischen Institute der Universität in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 33, S. 753—755.

Ritchie, James, Short Notes on two Cases of Opium Poisoning. Read before the medico-chirurgical Society of Edinburgh, June 1896. Edinburgh medical Journal, 1896, No. 493, S. 13—15.

Schlosser, Hans, Ueber einige seltenere Vorkommnisse nach acuter Arsenvergiftung. Basel, 1896. 8°. 44 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Schmeck, Hermann, Ueber Sulfonalvergiftung. Mit einem casuistischen Beitrage. Augsburg, 1895. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Sewill, Henry, Death under Chloroform at a Dentists Room. The Lancet, 1896, Vol. I, No. XIII = Whole No. 3787, S. 889.

Stevenson, W. F., Note on a Case of Death from Chloroform. The Lancet, 1896, Vol. II, No. XIII = Whole No. 3813, S. 881.

Strassmann und **Strecker**, C., Ueber Dinitrobenzolvergiftung. Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde in Berlin. Mit 1 farb. Tafel. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 47, 1896, Heft 4, S. 241—261.

Wachholz, Leo, Experimentelles zur Lehre von der Kohlenoxyd- und Leuchtgas-Vergiftung in gerichtsärztlicher Hinsicht. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang IX, 1896, No. 14, S. 424—427.

Wallé, Ein Fall von acuter Atropinvergiftung mit epikritischen Zusätzen. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang II, 1896, No. 11, S. 239—242.

Wintzheimer, Caspar, Zwei Fälle von Sublimatintoxication per os. Würzburg, 1895. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Witthauer, Ein Fall von Benzinvergiftung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 39, S. 915.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Chenzinski, C., Ueber die Härtung des Gehirns in Formalinlösungen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 10, S. 429—430.

Nowak, J., Ein bequemer Apparat zum Strecken der Paraffinschnitte. Mit 1 Holzschnitt. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Band 12, 1896, Heft 4, S. 447—449.

Ribbert, Ueber die Anwendung der von Mallory für das Centralnervensystem empfohlenen Farblösung auf andere Gewebe. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 10, S. 427—429.

Inhalt.

Referate.

Der 16. **Congress für innere Medicin** findet vom 13.—16. April 1898 in **Wiesbaden** statt. Das Präsidium übernimmt Herr Geh. San.-Rath Professor Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:

Am ersten Sitzungstage, Mittwoch, den 13. April: **Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht.** Referenten: Herr Geheimerath Professor Dr. v. Ziemssen (München) und Herr Professor Dr. R. v. Jaksch (Prag).

Am dritten Sitzungstage, Freitag, den 15. April: **Ueber intestinale Autointoxicationen und Darm-Antisepsis.** Referenten: Herr Professor Dr. Müller (Marburg) und Herr Professor Dr. Brieger (Berlin).

Auf besondere Aufforderung des Geschäftscomités hat sich Herr Professor Dr. Leo (Bonn) bereit erklärt, einen Vortrag **über den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus** zu halten.

Folgende Vorträge und Demonstrationen sind bereits angemeldet:

Herr Schott (Nauheim): Ueber chronische Herzmuskelerkrankungen. — Herr van Niessen (Wiesbaden): Der Syphilisbacillus (Demonstration). — Herr B. Laquer (Wiesbaden): Ueber den Einfluss der Milchdiät auf die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren. — Herr Determann (St. Blasien): Klinische Untersuchungen über Blutplättchen. — Herr Weintraud (Wiesbaden): Ueber experimentelle Magenektasieen.

Weitere Anmeldungen von Vorträgen nimmt der ständige Secretär des Congresses Herr San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer, **Wiesbaden,** Parkstrasse 9b, entgegen.

Mit dem Congresse ist eine **Ausstellung von neueren ärztlichen Apparaten, Instrumenten, Präparaten u. s. w.,** soweit sie für die innere Medicin von Interesse sind, verbunden. Besondere Gebühren werden dafür den Ausstellern nicht berechnet. Hin- und Rückfracht, Aufstellen und Wiedereinpacken, sowie etwa nöthige Beaufsichtigung sind üblicher Weise Sache der Herren Aussteller. Anmeldungen und Auskunft bei Herrn San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Parkstrasse 9b.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 1. April 1898.	No. 6/7.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Hypoplasie des linken Herzens mit regelmässiger Entwicklung des Bulbus aorticus. — Andere Anomalieen der Oeffnungen und Gefässe.

Von Dr. **Domenico Della Rovere**, Assistenten.

(Institut für pathologische Anatomie an der K. Universität Bologna. Director Prof. Giovanni Martinotti.)

Mit 4 Figuren.

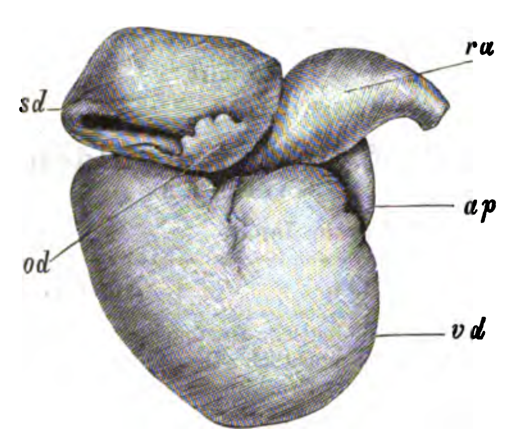
Die Anomalieen, welche zu verschiedenen Zeiten im Herzen angetroffen worden sind, haben immer die Aufmerksamkeit der Kliniker und Anatomen auf sich gezogen. Diese haben sie eifrig studirt und auf sinnreiche Weise ihre Ursachen in Mängeln der embryologischen Entwicklung, in Krankheiten, die während der Entwicklung eingetreten waren, und noch in anderen Umständen gesucht.

Da mir ein Fall mit zahlreichen Anomalieen vorgekommen war, von denen einige sehr selten, andere seltsam und nach meiner Meinung ganz neu sind, hielt ich es für meine Pflicht, ihn sorgfältig zu studiren und zur Kenntniss der Forscher zu bringen.

Aus dem Hospital „Esposti e Maternità“ in Bologna kam dem Institut für pathologische Anatomie ein acht Tage altes Kind zu, das einer Spätgeburt entstammte.

Während seines kurzen Lebens zeigte es diffuse Cyanose der Beine und cyanotische Flecken am ganzen Körper. Sein Athem war stertorös, es stöhnte fortwährend, saugte nicht freiwillig, schluckte aber. Dann wurde es stark ikterisch, am vierten Tage nahm die langsame Asphyxie zu, bis der Tod eintrat.

Bei der äusseren Untersuchung der kleinen Leiche schien der Grad der Cyanose ziemlich gering, die Form des Skelets war normal, mit Ausnahme der beiden Stirnknochen, welche kielförmig gegen einander vorstanden und einen Winkel von 110 Grad bildeten. Die Kopfgeschwulst befand sich im Pericranium auf dem Hinterhauptsbeine und dem hinteren Theile der Seitenwandbeine. — Die Herzfläche nahm die normale Stelle ein und wurde zum Theil durch die vorderen Ränder beider Lungen bedeckt. Das Herz war von unregelmässig dreieckigem Aussehen und lag fast horizontal auf dem rechten Rande. Die Basis durchschnitt schief die Medianlinie und zeigte eine Richtung von oben nach unten und von links nach rechts. Der abgerundete Theil, welcher die Spitze darstellte, lag ein wenig nach innen von der linken Mammarlinie.



Das Herz, von vorn gesehen (s. Fig. 1), ist von dreieckiger Gestalt, aber die Spitze ist so breit, dass man sie als eine vierte Seite betrachten konnte, und die Gestalt würde sich einem Trapezoid näheren. Links ist der Ventrikel kugelförmig und an Grösse und Consistenz stärker als rechts. Links misst er im dicksten Theile bis zu 22 mm von vorn nach hinten, während man rechts nur 16 mm findet.

Fig. 1. Das Herz von vorn gesehen (etwas verkleinert). *sd* rechter Sinus, *od* rechtes Herzohr, *ra* Aortenanschwellung, *ap* Arteria pulmonaris, *vd* rechter Ventrikel.

Aeusserlich findet sich kein Zeichen, aus dem man auf eine Theilung in zwei Ventrikel schliessen könnte, denn es zeigt sich nicht die geringste Spur einer Längsfurche.

Das Herz misst an der Basis der Ventrikel 38 mm im Querdurchmesser. Der rechte Rand, von dem obersten Punkte des rechten Sinus bis zur hervorragendsten Stelle der Spitzenkrümmung gemessen, beträgt 45 mm. Der linke Rand misst 30 mm. Die Höhe des Ventrikels beträgt 32 mm. Der rechte, von dem Ventrikel durch eine tiefe Furche getrennte Vorhof ist stark erweitert und angeschwollen; nach vorn beträgt seine grösste Breite 15 mm. Im vorderen Theile liegt das wenig entwickelte Herzohr.

Die Aorta erhebt sich über dem Ventrikel sogleich links von einer Linie, welche die Basis beider Ventrikel in der Mitte theilt. Sie wird nicht von dem rechten Herzohr bedeckt. An der Stelle, von der sie entspringt, liegt sie tief und wird hier von der vorderen Wand des Ventrikels durch eine Vertiefung getrennt. Sie steigt zunächst gerade nach oben und rechts in die Höhe und wendet sich dann nach links und hinten. Der vordere Theil des Aortenbogens wird nicht im geringsten durch die Pulmonalis verdeckt und zeigt eine nach vorn vorspringende Anschwellung. Wo das Gefäss die höchste Stelle seiner Krümmung erreicht, hört die Anschwellung auf.

Der linke Rand der Ventrikelbasis des Herzens wird durch den Ursprung der Lungenarterie gebildet, welche bei etwas weniger als der normalen Dicke sich sogleich nach hinten, oben und rechts wendet und unter dem Aortenbogen durchgeht. Von ihrer oberen Wand geht der Ductus arteriosus ab, welcher sogleich die untere Wand des Aortenbogens erreicht, dem er dann in schiefer Richtung folgt, einen dünnen, vorstehenden Strang bildend.

Die linke Art. coronaria ist von normaler Dicke, läuft längs dem Sulcus coronarius und giebt starke Zweige sowohl an die vordere, als an die hintere Seite ab. Die andere Coronaria geht ungefähr von der Mitte der Basis aus, ist aber nicht sehr bedeutend.

Das Herz wird zugleich mit den Organen des Halses und des Thorax herausgenommen. Interessant ist an diesen Organen nur die Uvula, die in zwei gleiche, 7 mm lange, auseinander gespreizte und nach aussen gekrümmte Hälften getheilt ist; diese zeigen die Gestalt von zwei Hörnchen mit verdickten, fast kugeligen Enden.

Die Lungen sind gut entwickelt, die rechte ist ganz normal, während die linke am vorderen Rande des oberen Lappens einen sichelförmigen Einschnitt mit der Concavität nach innen und eine nicht sehr tiefe, unterbrochene, überzählige Furche zeigt,

welche horizontal verläuft und die Vorderseite der Länge in ein oberes und zwei untere Drittel theilt.

Der Ventrikeltheil des Herzens, von hinten gesehen, zeigt eine dreieckige Gestalt mit abgerundeten Rändern (s. Fig. 2). Die Höhe des Dreiecks ist merklich geringer als die, welche es auf der Vorderseite zeigt. Sie misst 20 mm, während sie vorn, wie wir sahen, 32 mm betrug. Die Vena coronaria tritt an den mittleren Punkt der Basis.

Der rechte Sinus nimmt nach hinten fast die ganze Fläche ein, welche beiden Vorhöfen gehören sollte, nach rechts ragt er sogar über den Rand des Ventrikels hinaus; nur nach links und hinten lässt er ein Stückchen von dem linken Herzohr erkennen. — Dieser Sinus ist ungeheuer erweitert, seine grösste Breite beträgt 32 mm, die grösste Höhe 24. Die grosse Erweiterung zeigt sich vorzüglich im hinteren Theile, wo die Hohlvenen unregelmässig ausmünden. Die V. cava superior tritt an den oberen Theil der hinteren Seite schief von links heran, die V. cava inferior dagegen mündet in den unteren Theil, kommt von hinten und rechts, 12 mm von der Mündung der V. cava superior und ein wenig tiefer als diese.

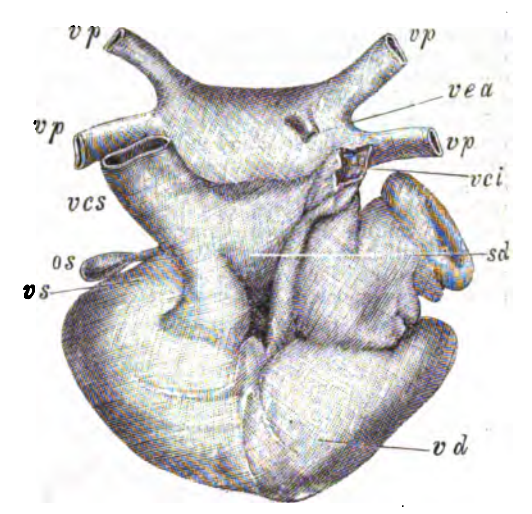


Fig. 2. Das Herz von hinten gesehen (natürliche Grösse). *vp* Venae pulmonales, *vcs* Vena cava super., *os* linkes Herzohr, *vs* Lage des linken Ventrikels, *vd* rechter Ventrikel, *sd* rechter Sinus, *vci* Vena cava infer., *vea* Vena hemiazygos.

Links hinten, wie angegeben, befindet sich das rudimentäre linke Herzohr, welches 8 mm Länge und 5 mm Breite zeigt. Oberhalb des rechten Sinus beobachtet man, wie die vier Lungenvenen sich zu einem einzigen, angeschwollenen Sacke vereinigen, ähnlich einem Dudelsack oder Schlauch, an welchen auch in der rechten Hälfte seiner Hinterseite eine Vene tritt, die V. hemiazygos. Diese Anschwellung ist von der Grösse einer Haselnuss und hat dicke Wände; am linken unteren Winkel steht sie in Verbindung mit einer nach unten und links gelegenen Höhlung, welche später beschrieben werden soll.

Nach Einschneidung der Ventrikelwände zeigt sich seitlich eine einzige Ventrikelhöhle mit sehr starken Wänden, besonders links, welche bis zu $6^1/_2$ mm dick sind; rechts zeigen sie 5—6 mm. Die Höhlung ist weit, mit glänzendem Endocard ausgekleidet, die Wände bestehen aus dicken fleischigen Säulen. Ein starkes Bündel von Papillarmuskeln erhebt sich aus der hinteren Seite der rechten Wand des Ventrikels, und seine Cordae tendineae setzen sich an den vorderen Zipfel einer Valvula bicuspidalis, wenige Sehnenfädchen an den hinteren Zipfel. Ein anderes, noch beträchtlicheres Bündel von Papillarmuskeln erhebt sich von der hinteren Wand zur linken, von dem sich einige Cordae tendineae an den linken Rand des vorderen, die meisten aber sich an den hinteren Zipfel ansetzen. Links und oben theilt sich vorn die Höhlung V-förmig in zwei Kanäle, deren nach rechts und ein wenig nach hinten aufsteigender Zweig den Bulbus aortae darstellt und sich in diesen fortsetzt. Der andere, beinahe horizontale Zweig geht nach links und bildet den Bulbus der Pulmonalis. Die beiden Zweige des V werden zum Theil durch ein Septum getrennt, das ich weiterhin beschreiben werde.

Die Atrioventricularöffnung, welche den beschriebenen Ventrikel mit dem rechten Sinus in Verbindung setzt, zeigt eine Klappe, deren grösserer, rechter, seitlicher Zipfel, von Gestalt der Mitralis, in der grössten Breite 11 mm bei 8 mm Höhe misst. Der linke seitliche Zipfel ist weniger frei, an die Wand angelehnt, und zeigt bei beiden Maassen einige Millimeter weniger. Die Klappenzipfel sind weiss und consistent, ihre Ränder dicker als normal, sie tragen keine Spur von knotigen Verdickungen, Erosionen, Knötchen, Spalten oder anderen pathologischen Veränderungen.

Links und hinten, nach aussen von dem hinteren Zipfel der Bicuspidalis fin sich eine kleine Oeffnung mit schiefer Richtung nach hinten und oben, von 2 Durchmesser, welche die Höhlung dieses Ventrikels mit einer anderen kleinen Hö in Verbindung bringt (s. Fig. 3). Diese Höhle ist sehr klein, von sehr unregelmässi Gestalt, communicirt nach oben mit einer über ihr liegenden Höhle durch eine ru Oeffnung, welche ringsum von einem vorspringenden Ring von weisslichem Bin gewebe und einigen kleinen Vorsprüngen umgeben ist und ohne Zweifel den I einer venösen Atrio-Ventricularöffnung darstellt. Sogleich unterhalb dieses Rings die Höhle rund, aber nicht von grösserer Capacität als das Volumen eines R kornes. Diese Höhle verengert sich, verschmälert sich zungenförmig und tritt auf Länge von 15 mm zwischen die Wand des Ventrikels und das Septum interventricu ein, welches an dieser Wand anliegt. Die innere Oberfläche dieser Höhle ist glatt glänzend und hat makroskopisch ganz das Aussehen des Endocards. Man sieht deut die äussere Wand (3 mm) dieser Höhle, aus rudimentären Papillarmuskeln bestehe welche feine Sehnenfäden den beschriebenen Klappen entgegen zu schicken schein Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das interventriculäre Septum ausschliesslich aus quergestreiften Muskelbündeln bestehend; die bindegewebigen Sche wände sind spärlich, die Zellen des Endothels nicht nachweisbar; diese sind übrig auch in den anderen Theilen des Herzens nicht sehr deutlich.

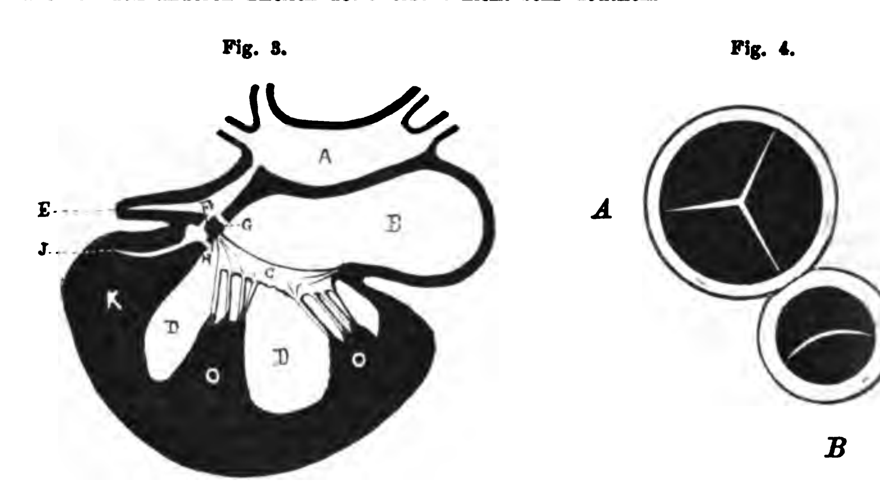


Fig. 3. Schematischer Durchschnitt durch die Höhlung und die Oeffnungen, von hi gesehen. *A* Sack der Pulmonalis, *B* rechter Sinus, *C* Zipfel der Bicuspis der rechten At ventricular-Oeffnung, *D* Höhle des rechten Ventrikels, *E* Höhle des linken Herzohres, *F* H des linken Sinus, *G* Foramen ovale, *H* Oeffnung, welche die linke Ventrikelhöhle mit der rechten Ventrikels in Verbindung setzt, *I* Höhle des linken Ventrikels, vergrössert nach o um sie deutlicher zu machen, *K* Septum interventriculare, *O* Papillarmuskeln des rec Ventrikels.

Fig. 4. *A* Aorta, *B* Arteria pulmonalis, mit nur zwei Zipfeln der Semilunaris.

Das interventriculäre Septum erhebt sich von der unteren Wand des Ha ventrikels und verbindet vollständig und kräftig nahe am linken äusseren Ra ein wenig nach hinten die vordere und hintere Wand; seine mittlere Dicke bet $4\frac{1}{2}$ mm. Es endigt abgerundet nahe am Dache des Ventrikels, und oberhalb se abgerundeten Fadens geht die Oeffnung hindurch, von der wir sagten, dass sie weite Ventrikelhöhle mit der rudimentären verbindet.

Das Orificium venosum, welches die beschriebene Ventrikelhöhle mit der and oberen Höhle, also dem linken Sinus, in Verbindung setzt, besteht aus einem k förmigen Vorsprunge von $1\frac{1}{4}$ mm. Durchmesser mit einigen schwachen Spuren Theilung in Segmente; der Umfang, bei geöffneter und ausgedehnter Oeffnung messen, beträgt 5 mm.

Die grössere Ventrikelhöhle ist, wie wir sahen, nach links von dicken Wän umgeben und ziemlich weit und theilt sich nach oben in zwei Kanäle von conis Gestalt, von denen der eine zum Orificium aorticum, der andere zu dem der Lun arterie führt.

Der erste Kanal ist der bedeutendste, ungefähr 4mal so weit als der zweite; er verengert sich am Orificium aorticum, dessen Umfang 22 mm beträgt. Die Valvulae semilunares der Aorta sind gut entwickelt, gross, regelmässig. Der Conus oder Kanal, welcher zur Lungenarterie geht, verengert sich an deren Oeffnung, welche 13 mm Umfang hat. Die Klappen dieser Oeffnung sind nicht regelmässig; es finden sich nur zwei Zipfel, ein hinterer links und ein vorderer, grösserer, welcher die beiden anderen, den normalen vorderen und den rechtsseitigen vertritt (Fig. 4). In der hinteren findet sich der Nodulus Arantii, in der vorderen eine starke Verdickung; die Klappen legen sich sehr gut an einander und verschliessen die Oeffnung vollkommen.

Zwischen den beiden arteriellen Oeffnungen des Ventrikels befindet sich ein sehr gut entwickeltes Septum von 3 mm Dicke in der Nähe der Klappen, welches die beiden Gefässe und die beiden Oeffnungen trennt. Es wendet sich nach unten gegen die Höhlung und bildet eine Scheidewand zwischen den beiden beschriebenen Kegeln von 4 mm Länge unter der linken Aortenklappe und von 2 mm unter der Klappe der Pulmonalis. Diese Scheidewand verdünnt sich nach dem freien Rande hin, der nach der Ventrikelhöhlung zu gerichtet ist. Die Lage der Orificia arteriosa gegen einander kann nicht besser beschrieben werden, als durch Darstellung einer topographischen Skizze von ihnen nach dem von Rokitansky angegebenen Schema (Fig. 4). Wie man sieht, befindet sich die Oeffnung der Pulmonalis ein wenig mehr nach links und hinten; ausserdem ist sie bedeutend kleiner, und daher liegt die Aortenöffnung nach vorn fast ganz frei da, während im Normalzustande die Oeffnung der Pulmonalis die Aortenöffnung nach vorn zum Theil bedeckt und ihr an Grösse gleich ist.

Der rechte Sinus, dessen Grösse und äussere Beschaffenheit wir weiter oben angegeben haben, wird durch eine weite Höhle von würfelförmiger Gestalt dargestellt, welche fast die ganze Basis des Herzens einnimmt (rechts ragt sie sogar ein wenig vor), während die Höhlung nach vorn sich zu einem rudimentären Herzohre verschmälert. Die Wände dieses Sinus zeigen verschiedene Dicke. Während sie nahe am Eintritt der Hohlvene nicht 2 mm erreichen, beträgt ihre Dicke an den stärksten Bündeln der Musculi pectinati 5 mm. Der am meisten verbreiterte Theil des Vorhofs ist der hintere, wo die Hohlvenen unregelmässig einmünden. Seine Inneres zeigt glatte Oberfläche und starke Papillarmuskeln nahe am Herzohr, die in dem erweiterten Theile bei den Hohlvenen kaum zu erkennen sind. Wenn man die Wand dieser Erweiterung unter dem Mikroskop untersucht, findet man starke Bündel von Bindegewebsfasern, sparsame, nach den verschiedenen Richtungen laufende, quergestreifte Muskelfasern und sehr wenige elastische Fasern, die durch Orceinfärbung aufgesucht wurden.

Die Vena coronaria mündet an der hinteren Wand des Sinus, 17 mm unterhalb der abnormen Mündung der V. cava inferior. Die Valvula Thebesii ist sehr wenig entwickelt. Man bemerkt keine Spur von der Valvula Eustachii, noch von dem Tuberculum Loweri.

Das Foramen ovale zeigte den fleischigen Ring (Isthmus Vieussenii) gut entwickelt; es liegt 5 mm über dem Orificium venosum.

Ueber der linken rudimentären Ventrikelhöhle befindet sich eine spindelförmige Höhle, welche nach oben mit dem Sacke der Lungenvenen (deren äusseres Aussehen schon beschrieben wurde) in Verbindung steht und nach unten mit dem rudimentären linken Ventrikel durch die ebenfalls beschriebene Oeffnung. Die Höhle, welche den linken Sinus darstellt, hat dicke verschrumpfte Wände und deutliche Musculi pectinati; das Endocard ist glatt und glänzend und zeigt makroskopisch keine Spur von pathologischen Läsionen. Von dieser spindelförmigen Höhle, die kaum ein Maiskorn fassen konnte, geht ein Divertikel aus, welches sich nach links und etwas nach unten einige Millimeter weit in ein Rudiment des linken Herzohrs begiebt. Dieser Sinus ist von aussen nicht sichtbar, denn er wird ganz durch die Erweiterung der Hohlvene verdeckt. Die rechte Seitenwand bildet sogleich über der linken Atrio-Ventricular-Oeffnung einen kleinen Trichter, der an der Mündung 5 mm Durchmesser hat und in ein Loch mündet, das Foramen ovale, von 1 mm Durchmesser, welches die beiden Vorhöfe mit einander in Verbindung setzt.

Zu der Höhle des linken Sinus gehört und von ihr hängt ab der Bulbus der Lungenvenen (schon äusserlich beschrieben), dessen Höhle unten und links mit der Höhle des linken Sinus durch eine Einschnürung in Verbindung steht. Die innere Oberfläche ist glatt; histologisch zeigt die Wand kreisförmig und der Länge nach geordnete Bündel von Bindegewebsfasern, sowie Bündel von glatten und wenigen quergestreiften Muskelfasern; die elastischen Fasern sind spärlich.

Die Lungenvenen sind von bedeutendem Umfang und vier an der Zahl. Die beiden zu den unteren Lungenlappen gehenden sind am stärksten. Die Aorta zeigt dicke, feste Wände, ihre innere Oberfläche ist normal. Sogleich über den Semilunarklappen erscheinen die Mündungen der Coronararterien, eine vordere rechts und eine hintere links, wie im Normalzustande.

Oberhalb erweitert sich die Aorta ungeheuer, so dass sie den Umfang von 28 mm erreicht; 12 mm über den Semilunarklappen beginnt das Gefäss sich zu krümmen und verengert sich bis auf 15 mm Umfang an der Stelle, wo es absteigend wird. 20 mm über den Semilunarklappen an der Unterseite des Bogens zeigt sich die Mündung des Ductus arteriosus Botalli, welcher in schiefer Richtung von der Lungenvene herkommt, durchgängig ist und 1 mm Durchmesser zeigt.

Die von der Aorta ausgehenden Arterienstämme sind normal.

Wenn wir die einzelnen Charaktere des beschriebenen Herzens zusammenfassen, so finden wir: den linken Vorhof nach Art einer Sanduhr eingeschnürt und verkleinert, den linken Ventrikel auf eine fast nur angedeutete, gegen die äussere, hintere Wand des interventriculären Septums gedrängte Höhle reducirt, welche sich nach oben und gegen die linke äussere Wand erhebt. Das rechte Herz ist stark erweitert; sowohl der Ventrikel, als das Herzohr sind von derselben Capacität, wie die beiden Ventrikel und Herzohren in einem Herzen von dem gleichen Alter. Die Wände des rechten Ventrikels, von dem die grössten arteriellen Gefässe ausgehen, sind kräftig. Ein kleines Loch über dem interventriculären Septum bleibt offen, welches den linken Ventrikel mit dem Conus arteriosus in Verbindung setzt. Der rechte Vorhof communicirt mit dem linken durch ein enges Foramen ovale. Das Septum des Bulbus arteriosus ist vollständig, aber nicht mit dem interventriculären Septum verbunden; der membranöse Theil des Septums der Ventrikel fehlt ganz. Ausserdem findet sich Aplasie der linken atrioventriculären Oeffnung; die Bicuspidalis an der rechten Oeffnung ist subnormal. Anomalie in der Zahl der Klappensegel der Pulmonalis. Der Canalis Botalli ist durchgängig. Anomale Mündung der Hohlvenen. Vereinigung der Lungenvenen in einen durch eine Einschnürung von dem linken Vorhof getrennten Sack. Mündung der Hemiazygos in diesen Sack[1]).

* * *

Schon beim ersten, allgemeinen Anblick zeigt das beschriebene Herz deutliche Zeichen seiner unvollkommenen embryologischen Entwicklung z. B. die unregelmässige Gestalt, die abgerundete Spitze, die tiefe Furche, welche vorn den rechten Vorhof von dem darunter liegenden Ventrikel trennt; der abnorme Verlauf der Pulmonalis, die äusserste Kleinheit des linken Herzohrs und die unvollkommene Entwicklung des rechten erregen sogleich die Aufmerksamkeit.

Wenn man die Höhlen dieses Ventrikels untersucht, werden die Abnormitäten, die man antrifft, noch interessanter.

In den Werken der Autoren, welche auf klassische Weise die Anomalieen des Herzens behandeln, wie Farre (1), Peacock (2), Förster (3), Taruffi (4), Rokitansky (5), Lebert (6), Preisz (7), Marchand (7a), findet man unter Hunderten von Beobachtungen Fälle beschrieben, welche einige der vielen Anomalieen darstellen, die wir in dem hier beschriebenen Exemplare angetroffen haben. Peacock erwähnt unter anderen, gewöhnlicheren Anomalieen auch grosse Unterschiede im Volumen der Ventrikel. Rokitansky beschreibt einen Bulbus der Lungen- und Hohlvenen, der aber kaum angedeutet war. Taruffi sagt von den Anomalieen der Ventrikel, es gebe Erweiterung mit oder ohne Hypertrophie der Wände und der linke Ventrikel finde sich häufiger verkleinert, als der rechte. (Er erwähnt den Fall von Virchow, bei dem

1) Das anatomische Präparat wird im anat.-pathol. Museum der K. Univ. Bologna aufbewahrt und trägt im Catalog die Bezeichnung Serie II, No. 404.

der linke Ventrikel sehr klein war und nach hinten lag, aber aus ihm entsprang, wie im Normalzustande, die Aorta; ausserdem war der linke Vorhof von normaler Grösse und von dem rechten durch ein sehr unvollkommenes Septum getrennt.) Aber eine so auffallende Hypoplasie der Höhlen des linken Herzens, wie sie das vorliegende Herz zeigt, war von diesen Autoren noch nicht beobachtet worden.

Auch in später als die Werke der angeführten Autoren publicirten, oder von diesen nicht erwähnten Arbeiten, wie die von Weber (8), Muhr (9), Vincenzi (10), Gelpke (11), Miura (12), Cipriani (13), De Vincentiis (14), Dilg (15), Ruge (16), Tönnies (17), Ferraro (18), Stadler (19), Guttmann (20), welche sehr wichtige Anomalieen des Herzens betreffen, findet sich nichts Aehnliches, wie in dem vorliegenden Falle [1]).

Diese Arbeiten, in denen nichts Aehnliches vorkommt, verleihen dem Herzen, das ich das Glück hatte, zu beschreiben, hohes wissenschaftliches Interesse. Für jede Anomalie haben die Autoren Hypothesen aufgestellt, um ihre Entstehung zu erklären. Den Ursprung der hauptsächlichen Anomalie in dem uns vorliegenden Falle muss man, glaube ich, einer Hemmung der Entwicklung des linken Herzens zuschreiben, zu der Zeit, nachdem aus der Höhle der Ventrikel sich schon das interventriculäre Septum erhoben hatte (oder der hintere Theil des Septums nach Rokitansky), nachdem das provisorische interauriculäre Septum schon vollständig war (denn wenn seine atrioventriculäre Entwicklung nicht vollständig ist, bekommt man nur eine einzige atrioventriculäre Oeffnung [Hertwig 21]), in der Zeit, wo das atrioventriculäre Septum im Begriff war, sich mit dem Septum von His zu vereinigen, und in den schon getheilten Atrioventricularöffnungen die Klappen in der Bildung begriffen waren; aber früher, als die Verschmelzung des Septums des Bulbus aorticus (des vorderen Theils des interventriculären Septums nach Rokitansky) mit dem interventriculären Septum zu Stande kam. Diese Entwicklungsepoche würde nach den Untersuchungen der Embryologen der sechsten Woche des intrauterinen Lebens entsprechen. — Bei einem so bedeutenden Ausfall der linken Hälfte des Herzens musste die rechte Hälfte ihre Function übernehmen, daher die ungeheuere Entwicklung des rechten Herzens. Durch den Druck, den die grosse, in den rechten Ventrikel eintretende Blutmenge ausübte, und durch die kräftigen Zusammenziehungen des letzteren wurde das interventriculäre Septum nach oben, hinten und links verschoben; seine Verbindung mit dem Septum des Bulbus aortae konnte nicht zu Stande kommen, und die beiden Gefässe des Conus arteriosus fuhren nothwendiger Weise fort, in den rechten Ventrikel einzumünden. Nur durch das Loch über dem interventriculären Septum konnten sie mit dem linken Ventrikel in Verbindung treten; aber da dieses unvollkommen entwickelt war, musste der rechte Ventrikel die Arbeit beider übernehmen, und so wurden dessen Wände stärker, die Höhlung weiter. In den rechten Vorhof trat das venöse Blut des Embryos und das arterielle Blut der Mutter, und da das Foramen ovale sehr eng und der linke Vorhof und

---

1) Ich habe einige Publicationen mit dem allgemeinen Titel „Herzanomalieen", welche in ausländischen, seltenen und schwer zu erhaltenden Zeitschriften erschienen sind, nicht zu Gesicht bekommen; aber ich wage zu glauben, wenn es sich um einen besonders interessanten Fall gehandelt hätte, so wäre der Titel ausführlicher angegeben und von den Autoren angeführt worden, wenn er älter gewesen wäre, als die zusammenfassenden Arbeiten. Alle solche Veröffentlichungen mit allgemeinem Titel, die ich nicht anführe, beschreiben nur Anomalieen der Septa, die nicht selten sind.

Ventrikel sehr klein waren und die Aorta aus dem rechten Ventrikel entsprang, so konnte wenig Blut in den linken Sinus gelangen. So musste die Höhlung des rechten Vorhofs beide Sinushöhlen vertreten, und auch sie erweiterte sich bedeutend. Im Normalzustande findet die Vermischung des arteriellen und venösen Blutes nur in geringem Maasse wegen der geeigneten Hindernisse statt, welche die verschiedenen Blutströme im rechten Vorhof leiten, wenn das Foramen ovale weit offen steht. In unserem Falle, wo ein einziger Vorhof und ein einziger Ventrikel functionirten, mischte sich das venöse Blut frei mit dem arteriellen, das Kind gelangte jedoch, wie in sehr vielen anderen Fällen, zu vollständiger Entwicklung: sein Gewicht betrug 3300 g, seine Länge 51 cm [1]).

Die abnormen Mündungen der Hohlvenen muss man als secundär in Folge der Erweiterung des Vorhofs betrachten. Ich untersuchte den histologischen Bau des rechten Vorhofs nahe an den Mündungen der Hohlvenen, um zu sehen, ob der erweiterte Theil zum Vorhofe oder zum Gefässe gehörte. Ich fand quergestreifte Muskelfasern, aber nach Bagneris (cit. von Duval [22]) können sich auch in den Wänden der Hohlvenen bis zu drei Schichten von gestreiften Muskelfasern finden, welche die glatten Muskelfasern vertreten; so bleibt also die Frage unentschieden.

Auch den Bulbus der Lungenvenen muss man als eine secundäre Anomalie betrachten in Folge der Einschnürung im linken Vorhof und der Stenose der Bahnen, die das von der Lunge zum Herzen strömende Blut auf seinem Wege finden musste. Ich untersuchte auch den histologischen Bau der Wände dieses Bulbus, und da sie quergestreifte Muskelfasern enthalten, könnte man diese Wände als zum linken Vorhof gehörig betrachten; aber Stieda (cit. von Duval [23]) beschreibt auch in den Lungenvenen quergestreifte Muskelfasern.

Eine wichtige, sehr seltene Anomalie besteht in der Mündung der Hemiazygos in den Bulbus der Pulmonalis, oder besser in den linken Vorhof. Meckel (24), Meyer (25), Debierre (26), Hyrtl (27), Schäfer (28), Ziegler (29), Orth (30), Birch-Hirschfeld (31), Gegenbaur (32), Beaunis et Bouchard (33) sprechen nicht davon. Sappey (34) erwähnt Fälle von überzähligen Lungenvenen. Henle (35) behandelt den Gegenstand ausführlich und führt viele Autoren an. Er berichtet über zwei Fälle von Fortbestehen des Cuvier'schen linken Septums in seiner ganzen Länge, über einen Fall, in dem die Hemiazygos in die Hohlvene einmündete und über einige Fälle, in denen die vier Lungenvenen zu zwei Stämmen verbunden waren. Testut (36) verweist

---

1) Die Mischung des arteriellen und venösen Blutes verträgt sich auch vollkommen mit dem extrauterinen Leben, denn viele Fälle von Herzanomalieen, in denen die Mischung fast zu gleichen Theilen stattfand, sind von den Autoren selbst bei vierzigjährigen Personen gefunden worden. In unserem Falle war die Mischung durch den Ductus Botalli, die der Norm nach bedeutend ist, wegen der Enge der Oeffnung und des Stammes der Lungenarterie, sowie des Ductus arteriosus selbst sehr gering. Was war also die Ursache des Todes? Ohne Zweifel die ungenügende Oxygenirung des Blutes, denn trotz der vollkommenen Bildung der Lunge (welche von den Bronchialarterien versorgt wird) war die Functionsfähigkeit dieses Organs durch die in dem ganzen Verlauf des kleinen Kreislaufs bestehenden Defecte stark behindert. Die ungenügend weite und mit fehlerhaftem Klappenapparat versehene Art. pulmonalis führte der Lunge eine ungenügende Blutmenge zu. Diese geringe Menge von oxygenirtem Blut, welche durch die Lungenvenen abfloss, gelangte in den linken, zusammengeschnürten, sehr kleinen Vorhof, wo starke Stauung eintrat. Eine geringe Blutmenge gelangte durch das sehr enge, nicht erweiterungsfähige Foramen ovale, eine andere, sehr geringe, drang in den rudimentären linken Ventrikel und von da durch die ebenfalls verengerte und nicht erweiterungsfähige Oeffnung in den Ventrikel, von dem die Aorta ausging. Diese Hindernisse waren offenbar zu bedeutend, um mit dem Leben verträglich zu sein.

auf Krause und Gruber. Sperino giebt in der italienischen Uebersetzung von Testut's Abhandlung eine sehr reiche Bibliographie über Anomalieen des Herzens, die aber den in meinem Falle vorliegenden nicht ähnlich sind. Krause (37) und Schmidt (38) beschreiben jeder einen Fall von Lungenvenen, die in einen regelmässigen Stamm vereinigt waren, wo aber durchaus kein Bulbus vorhanden war. Stölker (39) beschreibt einen Fall von Stenose der Lungenarterie. Arnold (40) fand die vier Lungenvenen zu einem Stamme verbunden, der sich in die Pfortader entleerte. Taruffi (41) beschreibt in seiner gelehrten Arbeit über die V. azygos und hemiazygos keinen dem meinigen gleichen Fall. Die Mündung der Hemiazygos in den linken Vorhof wäre also der erste beobachtete Fall.

Die Einschnürung des linken Ventrikels scheint ebenfalls zum ersten Mal beobachtet worden zu sein.

Die abnorme Ausmündung der Hohlvenen, welche beide an die hintere Wand des Vorhofs treten, die eine rechts und die andere links, und beide fast in demselben Niveau, bildet auch ein selten aufgezeichnetes Vorkommniss, ist aber von geringerer Wichtigkeit. Das rechte atrioventriculäre Ostium zeigt ebenfalls eine bemerkenswerthe Anomalie: es zeigt nur zwei Zipfel; aber dies ist schon mehrfach beobachtet worden. Rokitansky hat sogar bemerkt, dass bei Defecten des hinteren Theils des interventriculären Septums die V. tricuspis in der Regel einen Zipfel zu wenig hat.

In unserem Falle befand sich der Defect in dem vorderen Theile des Septums, aber man konnte auch den hinteren Theil mangelhaft nennen, so sehr war er nach der Peripherie verschoben und verkleinert.

Die Verschmelzung zweier von den Semilunarklappen der Oeffnung der Lungenarterien bildet auch eine ziemlich seltene Anomalie, doch ist ein Fall von Osler (42), ein anderer von Viti (43) in den trefflichen Publicationen von Dilg (46), Martinotti und Sperino (44) und Martinotti (45) beschrieben worden. Ueber die Anomalieen der Semilunarklappen giebt es keinen ähnlichen Fall.

Die Anomalie der Lage der beiden Gefässe des Bulbus arteriosus gegen einander und ihr verhältnissmässig abnormes Caliber sind Erscheinungen von geringerer Wichtigkeit.

Es würde sich jetzt darum handeln, in den von den Autoren vorgeschlagenen Classificationen die Stelle zu finden, welche der beschriebene Fall einnehmen müsste. Die von den ersten Forschern vorgeschlagenen Eintheilungen, von Farre, Paget u. Andral, Bouillaud, Berard, Friedberg, Heine, Förster u. Bischoff, Peacock u. Breschet, werden in der Vorrede zu der Arbeit Peacock's „On malformation of the human heart" angeführt, und gehen alle entweder von zu allgemeinen Ideen über die Eintheilung der Anomalieen aus, oder sie stützen sich auf die embryologische Periode, in der sie sich wahrscheinlich gebildet haben. So nimmt Peacock die Ideen von Breschet und Alvarengo an und theilt diese Anomalieen in drei Kategorieen, je nachdem die Hemmung der Entwicklung stattgefunden hat: 1) zwischen der 4. und 6. Woche, 2) zwischen der 6. und 11., 3) durch eingetretene Krankheiten nach vollständiger Entwicklung des Herzens. In dieser Eintheilung würde der von mir beschriebene Fall zu der zweiten Classe gehören.

In seinem klassischen Werke über die Defecte der Septa des Herzens theilt Rokitansky die Anomalieen der Septa in mehrere Abtheilungen und Unterabtheilungen, die ich in folgender Tabelle zusammenstelle:

Eintheilung der Anomalieen der Septa des Herzens nach Rokitansky.

- Defect des Septums der Ventrikel
  - 1) Vollständiges Fehlen der Septa der Ventrikel.
  - 2) Fehlen oder Defect des vorderen Ventrikelseptums.
    - A. Defect des ganzen vorderen Septums.
    - B. Defect des hinteren Theils des vorderen Septums.
      - a) Mit normaler Lage d. Aortengefässe.
        - α) Mit normalem Kaliber der Gefässe.
        - β) Mit Stenose oder Atresie der Lungenarterie.
      - b) Mit abnormer Lage d. Aortengefässe.
    - C. Defect des vorderen Theils d. vorderen Septums.
  - 3) Mangel oder Fehlen des hinteren Septums.
  - 4) Defect in ungewöhnlicher Stellung.
  - 5) Fehlen mit Anomalie des Septums.
- Defect des Septums der Vorhöfe
  - Fehlen oder Defect des primären Septums.
  - Fehlen oder Defect des secundären Septums.

Der fragliche Fall zeigt einen Defect in der Entwicklung des häutigen Theils des Septum interventriculare, nämlich des hinteren Theiles des vorderen Septums. Wegen dieser Anomalie gehört er zu der ersten grossen Kategorie: Defecte des Septums der Ventrikel, zu No. 2 der ersten Unterabtheilung: Fehlen oder Defect des vorderen Ventrikelseptums; zu Lit. B. der zweiten Unterabtheilung: Defect des hinteren Theils des vorderen Septums; zu a) der dritten: mit normaler Lage der Aortengefässe (genau genommen war in unserem Falle die Lage der Aortengefässe normal), und zu der letzten Unterabtheilung β): mit Stenose oder Atresie der Lungenarterie.

Ferner gehört er wegen Hypertrophie des Septums der Atrien in die zweite grosse Kategorie: Defect des Septums der Atrien, zur ersten Abtheilung: Mangel oder Defect des primären Septums, und auch zur zweiten: Mangel oder Defect des secundären Septums. Die Anomalieen der Herzhöhlen finden keine Stelle in dieser eingehenden Classification. Uebrigens erklärt der Titel des Werkes von Rokitansky: „Die Defecte der Scheidewände des Herzens", dass er mehr die Septa als die Höhlen des Herzens und die Atrio-Ventricular-Oeffnungen in Betracht gezogen hat. Andererseits erklärt die Zeit, in der Rokitansky sein werthvolles Werk schrieb, dass er einige Einzelheiten der embryologischen Entwicklung des Herzens, die später, besonders beim Studium der menschlichen Embryologie, bekannt wurden (z. B. das Septum von His), nicht hat berücksichtigen können,

während Rokitansky seine Hypothesen auf die Embryologie des Hühnchens gründet.

Heutzutage haben die Beobachtungen am menschlichen Embryo die Kenntnisse über die Entwicklung des Herzens sehr gefördert und bewiesen, dass es in dem wichtigsten Augenblicke der Entwicklung drei Höhlen giebt, die man beachten muss: die Cavitas auricularis, die Cavitas ventricularis und die Cavitas bulbi arteriosi. Die bis jetzt ausgeführten anatomisch-pathologischen Untersuchungen haben ferner bewiesen, dass im Falle von Anomalieen jede dieser Höhlen sich unabhängig von den anderen verhalten kann [1]). Doch ist nicht ausgeschlossen, dass analoge Anomalieen zu gleicher Zeit in den verschiedenen Höhlen auftreten können.

Literatur.

1) Farre, J. R., On malformation of the human heart. London, 1814.
2) Peacock, Th. B., Cases of malformation of the heart. London, 1864.
— —, On malformation of the human heart. London, 1866.
3) Förster, A., Die Missbildungen des Menschen. Jena, 1865.
4) Taruffi, C., Sulle malattie congenite e sulle anomalie del cuore. Bologna, 1875.
5) Rokitansky, C., Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien, 1875.
6) Lebert. Congenital diseases of the heart. New York, Wood et Co.
7) Preisz, H., Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalieen. Ziegler's Beitr. z. path. Anat u. z. allg. Path., Bd. VII, 1890.
7a) Marchand, F., Die Missbildungen. Wien und Leipzig, 1897.
8) Weber, M. J., Observatio anatomico pathologica de Corde univentriculari e quo unus tantum truncus arteriosus surgit. Prolusio Ac. Ac. Reg. Frid. Will. Rhenanae. Bonn, 1832.
9) Kuhr, L.. Ueber einen Fall von Defect des ganzen vorderen Septum ventriculorum cordis, mit Persistenz des Truncus arteriosus communis. Inaug.-Diss. Würzburg, 1889.
10) Vincenzi, L., Contributo allo studio dei vizi congeniti del cuore. R. Acc. d. Scienze di Torino, Serie II, Vol. XXXVIII.
11) Gelpke, L., Seltener Fall angeborener Herzfehler. Inaug.-Diss. Basel, 1883.
12) Miura, Ein Fall mit angeborenen Herzanomalieen. Arch. f. path. Anat., Bd. CXV, Heft 2.
13) Cipriani, Cuore unicavitario; trasposizione polmonare polisplenia in soggetto destrocardiaco morto a 20 anni. Sperimentale, Agosto, 1890.
14) De Vincentiis, C., Microttalmo bilaterale congenito con molteplici vizi di sviluppo del cuore. Riv. intern. di med. e chir., Vol. IX, No. 13.
15) Dilg. J., Ein Beitrag zur Kenntniss seltener Herzanomalieen im Anschluss an einen Fall von angeborener linksseitiger Conusstenose. Arch. f. path. Anat. u. Phys., Bd. XCI.
16) Ruge, H., Ueber Defecte der Vorhofscheidewand des Herzens. Inaug.-Diss. Heidelberg. Berlin, 1891.
17) Tönnies, Ueber eine seltene Missbildung des Herzens. Göttingen, 1886.
18) Ferraro, P., Sopra alcune anomalie congenite del cuore. Morgagni, 1884.
19) Stadler, O., Ueber eine seltene Missbildung des Herzens. Inaug.-Diss. Würzburg, 1890.
20) Guttmann, P., Mehrfache angeborene Missbildungen am Herzen. Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 4.
21) Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. 5. Aufl. Jena, 1896.
22) Duval, M., Precis d'Histologie. Paris, 1897, Masson. S. 703.
23) ibidem.
24) Meckel, G. F., Anatomia generale. Trad. Caimi. Milano, 1826.
25) Meyer, H., Anatomia umana. Trad. Albini. Milano, 1867.
26) Debierre, Ch., Traité d'Anatomie de l'homme. Paris, 1890.
27) Hyrtl, G., Anatomia dell' uomo. Trad. sulla XII. tedesca. Milano, Vallardi.
28) Schaefer, E. A., and Thane, G. D., Quain's Anatomy. London, 1890—96.
29) Ziegler, E., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 8. Aufl. Bd. II. Jena, 1895.

---

1) Taruffi (l. c.) zählt in der Tabelle auf S. 48 vierzehn Fälle auf, in denen das Septum interventriculare ganz fehlte, das Septum des Bulbus arteriosus aber vollständig vorhanden war; es sind die Fälle von Wolf, Hein, Kussmaul, Chemineau, Wittecke, Male, Gutwaser, Farre, Breschet, Bednar, Staudert, Mauran, Thore, Smith.

30) **Orth**, J., Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin, 1887—96.
31) **Birch-Hirschfeld**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin, 1889—95.
32) **Gegenbaur**, C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. Leipzig, 1888.
33) **Beaunis** et **Bouchard**, Nouveaux éléments d'anatomie descriptive. 3. édit. Paris, 1880.
34) **Sappey**, Ph. C., Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1876.
35) **Henle**, J., Handbuch der Gefässlehre des Menschen. 2. Aufl. Braunschweig, 1876. S. 402 und 408.
36) **Testut**, L., Trattato di Anatomia umana. Trad. Sperino. Torino, 1894.
37) **Krause**, W., Handbuch der menschlichen Anatomie. Varietäten. Hannover, 1880.
38) **Schmidt**, F. T., Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1870.
39) **Stölker**, C., Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., 1864, Bd. III, S. 3.
40) **Arnold**, J., Ein Fall von Cor trilocular biatriatum. Virch. Arch., Bd. XLII, 1868, S. 444.
41) **Taruffi**, C., Sulle anomalie delle vene azigos ed emiazigos. Bologna, 1882.
42) **Osler**, W., On the condition of fusion of two segments of the semilunar valves. Montreal General Hospital Reports, Vol. I, 1880.
43) **Viti**, A., Nuove osservazioni e considerazioni sulle anomalie congenite delle valvole semilunari del cuore. Firenze, 1886.
44) **Martinotti**, G., e **Sperino**, G., Sulle anomalie numeriche delle semilunari aortiche e polmonari. R. Acc. di medicina, Torino, 1884.
45) **Martinotti**, G., Le anomalie numeriche delle valvole semilunari del cuore. Gazzetta delle cliniche, I. semestre 1886.
46) **Dilg**, J., s. oben.

Ueber den Einfluss der Entfernung der Hirnhemisphären auf die Immunität der Tauben gegen Milzbrand.

Von **E. S. London.**

(Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie des Kaiserlichen Instituts für experimentelle Medicin zu St.-Petersburg.)

Vorläufige Mittheilung.

Bekanntlich sind gewisse Eingriffe, welche pathologische Zustände hervorrufen, im Stande, die den Vögeln eigenthümliche Immunität gegen Milzbrand aufzuheben. Zu solchen Eingriffen gehören unter anderem das zeitweilige Versenken der Thiere in ein kaltes Bad (Pasteur), der vollständige Hunger [1]), sowie ein gewisser Grad der Unterernährung [2]), der Verlust der Federn [2]) u. dergl.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass Eingriffe, welche das centrale Nervensystem betreffen, einen gewissen Einfluss auf die Immunität ausüben können. Für diese Voraussetzung sprechen einige klinische und experimentelle Daten. Als Beispiel könnte man die allbekannte Thatsache anführen, dass Kranke, die an progressiver Paralyse leiden, häufig an Tuberculose zu Grunde gehen. Aus den unlängst veröffentlichten Untersuchungen von Wassermann und Takaki [3]) geht hervor, dass die Hirnsubstanz einen gegen Tetanus immunisirenden Stoff enthält.

Indem ich auf Veranlassung des Herrn Prof. S. M. Lukjanow mich

---

1) P. Canalis und B. Morpurgo, Ueber den Einfluss des Hungers auf die Empfänglichkeit für Infectionskrankheiten. Fortschritte der Medicin, 1890, No. 18 u. 19, S. 543.

2) E. S. London, Das Vernichten und Hervorrufen der Immunität gegen Milzbrand. Archiv des Laboratoriums für allgemeine Pathologie an der Kaiserlichen Universität zu Warschau, herausgegeben unter der Redaction des Herrn Prof. ord. S. M. Lukjanow, 1896, Bd. III, S. 103. (Russisch.)

3) A. Wassermann und T. Takaki, Ueber tetanustoxische Eigenschaften des normalen Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr., 1898, No. 1, S. 5.

der Bearbeitung der Frage vom Zusammenhang zwischen dem centralen Nervensystem und der Immunität zuwandte, stellte ich zunächst eine Reihe von Versuchen an Tauben an. Diese Versuche liessen erkennen, dass die genannten Thiere die ihnen eigenthümliche Immunität gegen Milzbrand einbüssen, sobald sie der Hirnhemisphären beraubt werden.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 15 Tauben, von welchen 5 zur Controlle und 10 zum Versuche dienten. Alle Thiere erhielten die gleiche Nahrung; die operirten Tauben wurden nach der Operation künstlich gefüttert. Unter den letzteren wurden 8 beider Hirnhemisphären beraubt, der 9. wurde nur die rechte Hemisphäre und der 10. ausser der rechten Hemisphäre noch der vordere Theil der linken entfernt. Sämmtliche 15 Tauben wurden zu verschiedeneu Zeiten mit virulenten Milzbrandculturen inficirt. Der Infectionsstoff wurde 2 Stunden bis 12 Tage nach der Operation der Hirnexstirpation unter die Haut des Flügels gebracht. 2 Tauben, denen beide Hemisphären entfernt waren, wurde vom Tage der Infection an täglich eine aus ihrem eigenen Gehirn hergestellte Emulsion subcutan injicirt.

Die Resultate der Versuche waren folgende:

1) Von den Controlltauben kam keine um; von den Versuchstauben dagegen blieb diejenige allein am Leben, welcher nur die eine Hemisphäre entfernt worden war; alle anderen gingen $1^1/_2$—4 Tage nach der Infection unter Milzbranderscheinungen zu Grunde.

2) Je früher nach der Entfernung des Gehirns die Infection vorgenommen wird, um so schneller tritt der Tod des Thieres ein.

3) Die Einverleibung einer Emulsion aus der Gehirnmasse beeinflusst den Verlauf der Infection nicht, wenigstens nicht unter denjenigen Verhältnissen, welche bei meinen Versuchen obwalteten.

Neuere Arbeiten über Carcinom.

1891—1898.

Zusammenfassendes Referat.

Von Professor Dr. G. **Hauser** in Erlangen.

Dieser Bericht umfasst die von 1891 bis 1897 erschienene Krebsliteratur. Derselbe ist jedoch keineswegs völlig erschöpfend, indem namentlich viele casuistische Mittheilungen unberücksichtigt blieben und auch von den Arbeiten über Zelleinschlüsse nur die wichtigeren kurz besprochen oder erwähnt sind. Am ausführlichsten wurden die auf die allgemeine Histogenese des Krebses sich beziehenden Arbeiten behandelt, indem gerade auf diesem Gebiete eine Reihe wichtiger Untersuchungen aus den letzten Jahren vorliegt.

I. Allgemeine Untersuchungen über Krebsentwicklung (Histogenese der primären Geschwulst, morphologische und biologische Eigenschaften der Krebszellen).

1) **Ribbert**, Beiträge zur Histogenese des Carcinoms. Virch. Arch., Bd. CXXXV, 1894, S. 433—469. Taf. 10.

2) — —, Carcinom und Tuberculose. Münchener med. Wochenschr., 1894, No. 17.

3) **Hauser**, G., Zur Histogenese des Krebses. Virch. Arch., Bd. CXXXVIII, 1894. Taf. 18.

4) **Ribbert, H.**, Ueber die Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 1—4.
5) — —, Weitere Beobachtungen über die Histogenese des Carcinoms. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. V, 1894, S. 697—706. Mit 2 Abbildungen.
6) — —, Ueber die Histogenese und das Wachsthum des Carcinoms. Virch. Arch., Bd. CXLI, 1895, S. 153. Taf. 5.
7) **Hauser, G.**, Nochmals über Ribbert's Theorie von der Histogenese des Krebses. Virch. Arch., Bd. CXLI, 1895, S. 485. Taf. 16 u. 17.
8) **Bachmann**, Ueber das Wachsthum des Struma-Carcinoms. Zürich, I.-D. 1895.
9) **Markwalder, E.**, Ueber die Entstehung und das Wachsthum des Mammacarcinoms. Zürich, I.-D. 1895. Mit 1 Taf.
10) **Biedermann, R.**, Ueber einige papillär gebaute Tumoren der Haut (Papillome). Zürich, I.-D. 1895. Mit 1 Taf.
11) **Auchlin**, Ueber das Wachsthum des Magencarcinoms. Zürich, I.-D. 1896. Mit 1 Taf.
12) **Ribbert, H.**, Das pathologische Wachsthum der Gewebe bei der Hypertrophie, Regeneration, Entzündung und Geschwulstbildung. Mit 5 Fig. im Text. Bonn, 1896.
13) — —, Ueber Rückbildung an Zellen und Geweben und über die Entstehung der Geschwülste. Bibliotheca medica C., Heft 9. Stuttgart 1897. Mit 3 Taf.
14) **Hauser, G.**, Beitrag zur Histogenese des Plattenepithelkrebses und zur Lehre vom regionären Recidiv Thiersch's. Ziegler's Beiträge, Bd. XXII, 1897, S. 587. Taf. 20 u. 21.
15) **v. Notthafft, A.**, Ueber die Entstehung der Carcinome. Mit 5 Abbildungen im Text. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LIV, S. 555—587, und Deutsche med. Wochenschr., 1896, No. 43.
16) **Karg, C.**, Ueber das Carcinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXIV, 1892, S. 133—186. Taf. 1—10.
17) **Tillmanns, H.**, Die Aetiologie und Histogenese des Carcinoms. Arch. f. klin. Chir., Bd. L, Heft 3.
18) **Birch-Hirschfeld**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1896, S. 274.
19) **Ziegler, E.**, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. 9. Aufl. Bd. I. Jena, G. Fischer, 1898, S. 383 u. 466.
20) **Schmaus, H.**, Grundriss der pathologischen Anatomie. 4. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann, S. 184.
21) **Zahn, W.**, Deutsche Chirurgie, Lief. 22, 1. Hälfte. Allgemeine Geschwulstlehre. Mit 24 Fig. im Text. Stuttgart, F. Enke, 1896.
22) **Lubarsch, O.**, Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. u. s. w., Jahrg. II, 1895.
23) **Hansemann, D.**, Ueber die Anaplasie der Geschwulstzellen und die asymmetrische Mitose. Virch. Arch., Bd. CXXIX, 1892, S. 436—449.
24) — —, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mit 83 Fig. im Text. Berlin, 1897.
25) **Galeotti, G.**, Beitrag zum Studium des Chromatins in den Epithelzellen der Carcinome. Ziegler's Beiträge, Bd, XIV, 1893, S. 249—270.
26) **Fabre-Domergue**, Mécanisme du processus hyperplastique dans les tumeurs épithéliales. Compt. rend., T. CXVI, 1892, No. 22.
27) **Jenny, H.**, Beiträge zur Lehre vom Carcinom. Histolog. Untersuchung des disseminirten durch Impfung in die Bauchhöhle erzeugten Peritonealcarcinoms der Ratte. Arch. f. klin. Chir., Bd. LI, Heft 2.
28) **Landsberg, L.**, Die Verhornung in Cancroiden. Ein Beitrag zur Frage der Histogenese des Krebses. Berlin, I.-D. 1895.
29) **Ewald**, k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, Sitzung vom 28. Febr. 1896. Wiener med. Presse, No. 9.
30) **Schmidt, Martin B.**, Ueber Secretionsvorgänge in Krebsen der Schilddrüse und der Leber und ihren Metastasen. Virch. Arch., Bd. CXLVIII, 1897, S. 43—92. Taf. 2.
31) **Heidemann, W.**, Ueber Entstehung und Bedeutung der kleinzelligen Infiltration bei Carcinomen. Virch. Arch., Bd. CXXIX, 1892, S. 77—109. Taf. 2.
32) **Hansemann, D.**, Das Krebsstroma und die Grawitz'sche Theorie der Schlummerzellen. Virch. Arch., Bd. CXXXIII, S. 147—165.
33) **Heidemann, W.**, Die Entstehung der zelligen Infiltration bösartiger Tumoren. Virch. Arch., Bd. CXXXVII, 1894, S. 568—596.
34) **Przewoski, E.**, Ueber die locale Eosinophilie beim Krebs nebst Bemerkungen über die Beobachtung der eosinophilen Zellen im Allgemeinen. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. VII, 1896, S. 177.

Unter den hier angeführten Arbeiten sind diejenigen Ribbert's und seiner Schüler von hervorragendem Interesse, indem R. durch diese zahl-

reichen Untersuchungen die bekannte Thiersch'sche Lehre über die Histogenese des Krebses zu widerlegen sucht. Nach R. soll am Anfang der Krebsentwicklung kein primäres Tiefenwachsthum des Epithels stattfinden; vielmehr sei das Primäre eine subepitheliale Bindegewebswucherung, durch welche auf verschiedene Weise eine Verlagerung von Epithel in das Bindegewebe herein erfolge. Diese passive Verlagerung des Epithels sei das Wesentliche bei der Krebsentwicklung, indem hierdurch eine Loslösung des Epithels aus dem physiologischen Verband stattfinde. Eine primäre krebsige Entartung des Epithels wird von R. bestritten. Alle sogenannten Uebergangsbilder von normalem Epithel zur krebsigen Wucherung beruhen nach den ersten Arbeiten R.'s nur auf secundären Verschmelzungen, wodurch dann ein Tiefenwachsthum vorgetäuscht werde.

Dieser Theorie R.'s wurde zunächst von Hauser (3, 7, 14) u. Notthafft (15) widersprochen und entspann sich namentlich zwischen ersterem und R. eine durch mehrere Publicationen sich hinziehende Discussion. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Untersuchungen Ribbert's zu einer kritischeren Betrachtung jener Uebergangsbilder Veranlassung gegeben haben, und es ist auch unzweifelhaft, dass die von R. geschilderte secundäre Vereinigung von normalem Epithel mit Krebsepithel gerade nicht selten zu beobachten ist. Doch war R. entschieden zu weit gegangen, wenn er Anfangs glaubte, dass deshalb alle an Krebsen zu beobachtenden Uebergänge vom normalen Epithel zur krebsigen Neubildung in diesem Sinne zu deuten wären. Solche Uebergänge, welche ein actives und primäres Tiefenwachsthum bedeuten, kommen thatsächlich nach Untersuchungen fast aller Antoren vor und zwar nicht nur an beginnenden Krebsen, sondern auch in den Rändern fortschreitender Krebsgeschwüre. Freilich darf man nicht, wie R. offenbar glaubte, erwarten, derartige fortschreitende krebsige Epithelentartung in jedem Falle und an allen Stellen eines älteren Krebses zu finden. Hauser[1]) hat schon früher angegeben, dass er oft sehr zahlreiche Schnitte von verschiedenen Stellen eines Falles untersuchen musste, bis er unzweideutige Uebergangsbilder fand.

Von besonderer Wichtigkeit ist es für die Beurtheilung dieser Uebergangsbilder, dass, wie namentlich aus dem zuletzt von Hauser (14) mitgetheilten Fall mit Sicherheit hervorgeht, bei der krebsigen Entartung des normalen Epithels der Uebergang von letzterem zur krebsigen Wucherung keineswegs ein allmählicher zu sein braucht, sondern ein ziemlich scharfer sein kann. Die Ansicht Ribbert's und Lubarsch's (22), dass jene Uebergangsbilder nur dann im Sinne eines primären Tiefenwachsthums, bezw. einer primären krebsigen Entartung des Epithels gedeutet werden könnten, wenn der Uebergang zwischen beiden Epithelformen ein allmählicher sei, ist daher unhaltbar; es ist daher aber auch nicht ausgeschlossen, dass eine Anzahl der von R. als secundäre Vereinigung gedeuteten Bilder, welche seinen Darstellungen zu Grunde liegen, doch als primäres Tiefenwachsthum aufzufassen ist.

R. hat denn auch schliesslich die Möglichkeit eingeräumt, dass ein Tiefenwachsthum des Epithels bei gleichzeitigen morphologischen Veränderungen vom geschlossenen Epithelverband aus stattfinden könne (13). — Doch solle auch in solchen Fällen das Primäre eine subepitheliale Bindegewebswucherung sein, durch welche das Epithel eventuell auf eine grössere Strecke hin in toto eine Loslösung aus dem physiologischen Verband erfahre. Auch

1) G. Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens u. s. w. Jena, Gustav Fischer, 1890, S. 92.

giebt R. in seiner letzten Arbeit zu, dass zur Krebsentwicklung eine Aenderung des Zellcharakters erforderlich wäre, indem Wegfall der Gewebswiderstände allein für die Entstehung der Geschwülste überhaupt bei Weitem nicht ausreiche. Diese Aenderung des Zellcharakters solle jedoch ebenfalls erst die Folge jener auf mechanische Weise zu Stande gekommenen Loslösung aus dem physiologischen Verbande sein.

Auch H. und Hansemann sind der Ansicht, dass die Krebsentwicklung auf einer fundamentalen Aenderung der biologischen Eigenschaften der Epithelzelle beruht. Jedoch hält H. diese Veränderung des Zellcharakters nicht als die Folge einer mechanischen Trennung des Epithels aus dem physiologischen Verband, sondern er nimmt umgekehrt an, dass jene Veränderungen das Primäre wären und eben aus dieser Entartung des Epithels seine Loslösung aus dem physiologischen Verband, d. h. seine grössere an parasitäre Eigenschaften erinnernde Selbständigkeit resultire.

Nach der Auffassung H.'s, welche übrigens wohl der der meisten Autoren entsprechen dürfte, wäre die bei Krebsen zu beobachtende Bindegewebswucherung in der Regel als eine secundäre, durch das Eindringen des Epithels bedingte Erscheinung, oder doch nur als ein die Krebsentwicklung unterstützendes Moment zu betrachten, indem eben erfahrungsgemäss chronisch-entzündliche Reizzustände des Bindegewebes eine Entartung des Epithels begünstigen. Eine durch wucherndes Bindegewebe bedingte mechanische Lostrennung des Epithels aus dem normalen Gewebsverband mag ebenfalls diese Entartung unterstützen; nothwendig und ausschlaggebend für die Krebsentwicklung kann sie jedoch nicht sein, da einerseits trotz einer solchen Loslösung des Epithels die Krebsentwicklung ausbleibt, andererseits Krebse beobachtet werden, bei welchen von Anfang an das Bindegewebe sich lediglich passiv verhält.

1) Ribbert beobachtete an beginnenden Plattenepithelkrebsen, dass es im Bindegewebe nicht nur zu einer einfachen entzündlichen zelligen Infiltration, sondern vielmehr zu lebhaften Proliferationsvorgängen kommt, welche dicht unterhalb des Epithels zur Bildung einer neuen gefässhaltigen Schicht kern- und zellenreichen jungen Gewebes führen, und zweitens, dass Anfangs nicht immer eine deutliche Grenze zwischen dem Epithel und diesem jungen Bindegewebe vorhanden ist, so dass dadurch der Eindruck einer gegenseitigen Durchdringung und Durchwachsung der beiden Gewebsarten entsteht.

Diese beiden Momente bilden nach Ribbert die Grundbedingungen für die Entwicklung eines Krebses; dieselbe solle nicht, wie man bisher nach den Untersuchungen von Thiersch und Waldeyer angenommen hatte, auf einem primären Tiefenwachsthum des Epithels beruhen, sondern vielmehr dadurch zu Stande kommen, dass „die Bindegewebszellen in die Epithelzapfen hineinwandern und hineinwuchern und die Zellen derselben aus einanderdrängen und isoliren. Von den so zwischen die Bestandtheile des neugebildeten Bindegewebes gelangten Zellen geht die eigentliche Krebsentwicklung aus, indem sie Alveolen bilden und strangförmig tiefer in das Bindegewebe hineinwachsen."

Lediglich diese „Metastasirung" normalen Epithels in das Bindegewebe herein genügt nach Ribbert für die Entwicklung eines Krebses, indem derartig verlagertes Epithel nach seiner Auffassung, ohne wesentliche Veränderungen seiner biologischen Eigenschaften, nicht zu Grunde zu gehen brauche, sondern nur eine andere Wachsthumsrichtung erhalten müsse, welche durch die Richtung der geringsten Widerstände vorgezeichnet sei. Ribbert glaubt daher sogar an die

Möglichkeit der experimentellen Erzeugung eines Carcinoms durch Ueberpflanzung normalen Epithels! —

Den von anderen Beobachtern constatirten directen Zusammenhang der krebsigen Wucherung mit dem Oberflächenepithel betrachtet R. nicht als den Beweis eines Tiefenwachsthums dieses letzteren, sondern nur als eine secundäre Erscheinung, bedingt durch eine secundäre Verschmelzung der in der Tiefe aus einer primären Metastasirung des Epithels hervorgegangenen Krebskörper mit den Rete-Zellen.

R. begründet diese von der herrschenden Auffassung über die Histogenese des Krebses völlig abweichende Theorie mit den histologischen Befunden von 6 Plattenepithelkrebsen (4 Lippenkrebse, je 1 Carcinom des Handrückens und des Penis), welche in ausführlicher Weise geschildert sind.

2) R. weist zunächst auf die bekannte Erfahrung hin, dass im Anschluss an Lupus sich nicht selten Krebs entwickelt. Diese Thatsache findet nach R. ihre Erklärung darin, dass gerade beim Lupus durch das subepithelial sich entwickelnde Granulationsgewebe die Epithelleisten zum Theil gedehnt, zum Theil durch Eindringen des Bindegewebes zerlegt werden und so eine Verlagerung von Epithel in das Bindegewebe herein erfolgt. Analog sollen auch andere Krebse sich nicht selten wahrscheinlich auf tuberculöser Basis entwickeln. In einer Anzahl von zum Theil jüngeren Plattenepithelkrebsen von verschiedenen Organen konnte R. deutliche Tuberkel im Krebsgewebe oder in der Umgebung desselben nachweisen. Wird in solchen Fällen der tuberculöse Erkrankungsherd von der krebsigen Neubildung überwuchert, so kann bei folgender Ulceration eventuell nicht mehr erkannt werden, dass der Krebs sich auf tuberculöser Basis entwickelt hat; die Frage von der Bedeutung der Tuberculose für die Krebsentwicklung ist daher hauptsächlich an jungen Krebsen zu untersuchen. Uebrigens scheint in einzelnen der von R. mitgetheilten Fälle die tuberculöse Natur der beobachteten Riesenzellen und Knötchen nicht völlig sicher erwiesen zu sein, zumal in keinem Falle Bacillen gefunden wurden und auch niemals Verkäsung beobachtet wurde.

3) H. wendet sich gegen die von R. aufgestellte Theorie über die Histogenese des Krebses. Er zeigt zunächst, dass eine primäre subepitheliale Bindegewebswucherung, welche nach R. gewissermaassen als eine Vorbedingung der Krebsentwicklung zu betrachten wäre, in nicht seltenen Fällen sowohl am Anfang, als auch beim weiteren Wachsthum des Krebses vollständig fehlen kann. Es kann daher der Entwicklung eines subepithelialen Granulationsgewebes für die Krebsentwicklung unmöglich jene principielle Bedeutung zukommen, welche ihr von R. zugeschrieben wird.

Auch die 2. Beobachtung Ribbert's, mit welcher derselbe seine Hypothese begründen will, dass nämlich bei beginnenden Krebsen das wuchernde Bindegewebe in das Epithel eindringe, eine gegenseitige Durchwachsung von Epithel und Bindegewebe und damit eine Verlagerung von abgesprengten Epithelien in das Bindegewebe herein erfolge, ist nach Hauser eine inconstante Erscheinung, welche sich besonders bei den primären krebsigen Schleimhautveränderungen von Cylinderepithelkrebsen nur in seltenen Fällen beobachten lässt.

Gerade bei diesen Cylinderepithelkrebsen kann man krebsig entartete Drüsenschläuche sehen, welche selbständig und geschlossen die Muscularis mucosae durchbrechen und in die Submucosa eindringen; und ebenso lassen sich bei chronisch entzündlichen Prozessen, wie bei chronischen Magengeschwüren und tuberculösen Darmgeschwüren bisweilen Drüsen beobachten,

welche in continuirlicher Wucherung selbst bis in die Muscularis vordringen. Solche Bilder können, da die Muscularis mucosae eine präcise physiologische Grenzlinie darstellt, unmöglich auf eine passive Dehnung der Drüsenschläuche durch wucherndes Bindegewebe, wie R. dies für die am Rande von Hautkrebsen zu beobachtenden verlängerten Rete-Zapfen annimmt, zurückgeführt werden, sondern können nur durch actives Tiefenwachsthum des Drüsenepithels entstanden sein.

Charakteristisch für den Krebs ist nach H. nicht das Tiefenwachsthum des Epithels an sich, welches auch bei einfacher atypischer Epithelwucherung beobachtet wird, sondern das unaufhaltsame Vordringen des Epithels und die erlangte Fähigkeit, nach Verschleppung Metastasen zu bilden. Die Annahme R.'s, dass die einfache Verlagerung, bezw. Transplantation normalen Epithels für sich allein genüge, um diese letzteren Erscheinungen auszulösen, steht nach H. im Widerspruch zu unserem gegenwärtigen Wissen von den normalen Gesetzen des Wachsthums. „Die Krebsentwicklung kann daher nur auf einer fundamentalen Aenderung der biologischen Eigenschaften der Epithelzelle beruhen; nur eine solche vermag es zu erklären, dass ursprünglich normale Körperzellen in ihren späteren Generationen förmlich parasitäre Eigenschaften erlangen."

Für eine derartige specifische krebsige Entartung des Epithels finden sich nach H. wenigstens beim Cylinderepithelcarcinom auch morphologische Anhaltspunkte in den bekannten oft sehr tiefgreifenden Veränderungen, welche die krebsig entarteten Zellen gegenüber den normalen Zellen, namentlich hinsichtlich ihrer Form, ihrer Grössenverhältnisse, des Chromatinreichthums, des veränderten Charakters der Mitosen u. s. w. aufweisen.

Dabei betont H. ausdrücklich, dass diese specifisch krebsigen Veränderungen auch in Schleimhautdrüsen, welche die Muscularis mucosae noch gar nicht durchbrochen haben, wahrzunehmen sind, also dem Tiefenwachsthum und der Metastasenbildung vorausgehen können und daher nicht erst als eine Folge einer Verlagerung normalen Epithels aufgefasst werden können.

4) In diesem Artikel verallgemeinert R. die von ihm für die Krebsentwicklung aufgestellte Theorie für die Entstehung der Geschwülste überhaupt. In Anlehnung an die Cohnheim'sche Geschwulstlehre, nach welcher die Geschwülste aus verlagerten und in der Entwicklung zurückgebliebenen embryonalen Zellen hervorgehen sollen, nimmt R. an, „dass auch noch bei den erwachsenen Zellen Zellengruppen, die aus dem organischen Zusammenhang getrennt und ohne Unterbrechung ihrer Ernährung in günstige Verhältnisse versetzt wurden, die in ihnen schlummernde Vermehrungsfähigkeit zur Geltung bringen und durch fortgesetztes Wachsthum eine Geschwulst erzeugen können."

Zur Begründung dieser Annahme führt R. an, dass 1) in seltenen Fällen im Anschluss an die Exstirpation gutartiger epithelialer Tumoren, nämlich von Ovarialcysten, Krebsentwicklung in der Bauchhöhle oder in der Narbe beobachtet wurde, und dass 2) auch von gutartigen Adenomen eine Metastasenbildung erfolgen kann. Ribbert glaubt aus diesen Thatsachen, nach welchen also von gutartigen epithelialen Geschwülsten abgetrennte Zellen zur Krebsentwicklung führen können, den Schluss ziehen zu dürfen, „dass auch Epithelien aus normalen Geweben, wenn sie in gleicher Weise abgesprengt und metastasirt

werden, einer analogen Wucherung fähig sind, also Carcinome erzeugen können."

Auch hier legt R. für die Entstehung des Krebses besonderes Gewicht auf die primäre subepitheliale Bindegewebswucherung: „Das Carcinom bildet sich aus Epithelzellen, welche durch eine in die Epidermis, in das Schleimhautepithel, in die Drüsen vordringende Bindegewebswucherung abgetrennt und in das Bindegewebe verlagert wurden."

5) Ribbert beschreibt zunächst 3 weitere beginnende Plattenepithelkrebse (der Unterlippe, der Zunge und des Orificium externum und des Magens); die histologischen Befunde der 3 Plattenepithelkrebse decken sich im Allgemeinen völlig mit den in der ersten Arbeit Ribbert's geschilderten Beobachtungen. Bei dem Uteruskrebs zeigte fast die ganze Neubildung, namentlich an den Randpartieen, eine diffuse epitheliale Infiltration des Bindegewebes, wie sie vom Ref. als charakteristisch für manche Formen des Magenkrebses beschrieben wurde, welche aber von Ribbert als typisch für das erste Vordringen des Epithels angesehen wird.

Für besonders wichtig erachtet Ribbert den histologischen Befund des Magenkrebses, welcher eine flache beetartige, etwa $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Erhebung der Schleimhaut darstellte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Ribbert, namentlich in den unteren Abschnitten der verdickten Schleimhaut, „eine unregelmässige Zerlegung der Drüsen in grössere und kleinere Theile, in Gruppen von Epithelien" durch das gewucherte Schleimhautbindegewebe. Diese Zerlegung der unteren Drüsenabschnitte ist nach R. nicht auf active Wucherungsvorgänge des Epithels zurückzuführen, sondern lediglich als eine passive Erscheinung aufzufassen, indem Theile der Drüsen und Gruppen von Drüsenepithel durch das wuchernde Bindegewebe, ganz analog den von R. bei Plattenepithelkrebsen gemachten Beobachtungen, aus ihrem natürlichen Zusammenhange getrennt, für sich in das Bindegewebe gelangten, in dasselbe metastasirt wurden.

In diesem Vorgang erblickt R. wiederum das Wichtigste für die Genese des Krebses. Erst secundär sollte aus diesen verlagerten Epithelien die Krebsentwicklung hervorgehen, indem sie bei ihrer Vermehrung, dem geringsten Widerstande folgend, sich im Bindegewebe ausbreiten müssen. Hierbei sollen sie, ihrem normalen Wachsthumstypus entsprechend, unregelmässige drüsenähnliche Bildungen erzeugen können. Derartige in der Submucosa secundär entstandene drüsenähnliche Wucherungen sollten dann späterhin bis an die etwa noch erhaltenen Theile der Schleimhautdrüsen heranreichen und so ein directes Tiefenwachsthum dieser letzteren vortäuschen können.

R. glaubt, dass in der Literatur bis dahin kein Fall von beginnendem Magenkrebs verzeichnet wäre, welcher so in den ersten Anfangsstadien der Entwicklung gewesen wäre, wie der von ihm beschriebene.

6) R. entwickelt hier nochmals in präciser Form seine Theorie über die Histogenese des Krebses und sucht dieselbe durch ausführliche Erläuterungen und weitere Beobachtungen zu stützen. Den grössten Nachdruck legt R. auch hier auf die Entwicklung der subepithelialen Schicht von Granulationsgewebe, welches in das Epithel eindringt, dieses zerklüftet und die Verlagerung von Epithelzellen in das Bindegewebe bewirkt. Diese durch das Eindringen des Bindegewebes in das Epithel bedingte Lösung der Epithelzellen aus dem orga-

nischen Zusammenhang erklärt R. als den „maassgebenden Factor für die Histogenese des Carcinoms“.

Eine Aenderung der biologischen Eigenschaften des Epithels hält R. bei der Krebsentwicklung nicht nur nicht für erwiesen, sondern auch für überflüssig; nach seiner Ansicht genügt, sofern das Epithel günstige Ernährungsbedingungen findet, schon die einfache mechanische Verlagerung desselben für sich allein, um einen Krebs entstehen zu lassen.

Die von Hauser erhobenen Einwände sucht R. mit der Behauptung zu entkräften, dass H. die Vorgänge bei der Histogenese des Krebses nur an den Randpartieen schon älterer Krebse, bezw. Krebsgeschwüre studirt habe. Es sei aber gänzlich unmöglich, an bereits vorgeschrittenen Krebsen die für die erste Krebsentwicklung maassgebenden Vorgänge zu erkennen. Denn das Carcinom wachse im weiteren Verlauf lediglich durch subepitheliale Ausbreitung der krebsigen Wucherungen. Diese dringen auch nach oben und könnten sich secundär mit dem normalen Oberflächenepithel vereinigen, wodurch dann die ein primäres Tiefenwachsthum des Epithels vortäuschenden sogenannten Uebergangsbilder entständen. Auch die durch die Wucherung der subepithelialen Bindegewebsschicht bedingte Dehnung der Reteleisten könne ein solches actives Tiefenwachsthum vortäuschen. Bei Cylinderepithelkrebsen seien die Vorgänge durchaus ähnlich. Hier findet die Ausbreitung der krebsigen Wucherung in der Submucosa unter die normale Schleimhaut statt. Die Wucherungen brechen nach oben in die Schleimhaut durch und vereinigen sich ebenfalls secundär mit den Schleimhautdrüsen. In dieser Weise sind nach der Meinung R.'s die von Hauser auch in seiner Monographie gegebenen Abbildungen von primärem Durchbruch krebsiger Drüsen durch die Muscularis mucosae zu deuten. Denn eine primäre krebsige Drüsenentartung und ein derartiger activer Durchbruch der Drüsen in die Submucosa kommt nach R. überhaupt nicht vor. R. stützt sich bei diesen Ausführungen namentlich auf das von ihm untersuchte junge Magencarcinom, welches er für den jüngsten bis jetzt beschriebenen Cylinderepithelkrebs hält.

7) H. erblickt in den von Ribbert geschilderten Veränderungen der Schleimhautdrüsen bei dem von ihm beschriebenen jungen Magenkrebs bereits eine ausgesprochene specifische krebsige Entartung, da derartige Veränderungen der Schleimhautdrüsen ausschliesslich bei Krebsen beobachtet werden. Der Fall kann daher eben so gut in der Weise gedeutet werden, dass zunächst diese krebsige Drüsenentartung auftrat, woran sich dann ein actives Tiefenwachsthum der entarteten Drüsen anschloss. Dabei mag immer eine Zerlegung der Schleimhautdrüsen durch entzündliche Bindegewebswucherung vorausgegangen sein; diese Zerlegung war aber dann von untergeordneter Bedeutung, da ohne die specifische Entartung des Epithels keine krebsige Wucherung eingetreten wäre.

Die von Ribbert geschilderte gegenseitige diffuse Durchwachsung von Epithel und Bindegewebe ohne Bildung geschlossener Krebskörper wurde von H. in seiner Monographie bereits ausführlich beschrieben und ist keineswegs, wie R. annimmt, nur bei jungen Krebsen zu beobachten, noch für den Beginn der krebsigen Wucherung charakteristisch. Denn einerseits giebt es weit fortgeschrittene Magenkrebse, welche diesen Charakter der epithelialen Wucherung überall, auch an den ältesten Partieen erkennen lassen, und andererseits finden sich ganz junge Krebse, an welchen jede Andeutung dieser Erscheinung fehlt.

Ferner weist H. darauf hin, dass er seine Untersuchungen nicht nur an den Rändern fortgeschrittener Krebse gemacht, sondern in seiner

Monographie auch mehrere ganz junge Cylinderepithelkrebse beschrieben habe, von welchen bei 2 die krebsige Wucherung, ähnlich wie im Ribbert'schen Falle, nur etwa bis zur Mitte der Submucosa vorgedrungen war. Gerade in diesen beiden letzteren Fällen, welche von H. nochmals beschrieben und durch 2 Abbildungen erläutert werden, ist keine Spur von Zerlegung der Schleimhautdrüsen zu beobachten. Wohl aber finden sich in der Schleimhaut zahlreiche krebsig entartete Drüsen, welche zum Theil die Muscularis mucosae bereits durchbrochen haben, zum Theil aber in keinerlei Zusammenhang mit der krebsigen Wucherung in der Submucosa stehen und auch noch an Stellen der Peripherie anzutreffen sind, bis zu welchen die krebsige Wucherung in der Submucosa noch gar nicht vorgedrungen ist; ein secundäres Einwachsen jener in die Schleimhaut erscheint daher völlig ausgeschlossen.

Durchaus die gleichen Bilder lassen sich auch, wenn auch nicht in allen Fällen und an allen Stellen, an den Rändern fortgeschrittener Krebse beobachten, weshalb die Ansicht R.'s, dass das Wachsthum eines Krebses in älteren Geschwülsten überhaupt nicht mehr zu erkennen sei, als irrthümlich bezeichnet werden muss. Ein secundäres Eindringen der krebsigen Wucherung in die Schleimhaut von der Submucosa aus kommt allerdings vor und wurde auch von H. schon früher beschrieben, aber derartige Bilder lassen sich von primärer krebsiger Schleimhauterkrankung nicht schwer unterscheiden.

Schliesslich hebt H. nochmals hervor, dass die Verlagerung normalen Epithels allein unmöglich genügen könne, um einen Krebs entstehen zu lassen. Hierfür sei eine specifiche Entartung des Epithels erforderlich, welche auch morphologisch durch Veränderung des Zellcharakters und der Art der Kerntheilung zum Ausdruck komme. Die Aeusserung R.'s, dass H. sich bei dieser Annahme auf die bekannte Hypothese Hansemann's stütze, weist dieser zurück. Hsr. erblickt in jenen morphologischen Veränderungen des Zellcharakters und der Kerntheilung nur ein sichtbares Zeichen der Zellentartung, lässt es aber völlig dahingestellt, ob diese Veränderungen auch den Weg darstellen, auf welchem diese Entartung stattfindet.

8, 9) Bachmann und Markwalder haben bei ihren Untersuchungen ebenfalls secundäre Vereinigungen der krebsigen Wucherung mit normalen Drüsenabschnitten beobachtet.

10) Nach Biedermann entstehen die Hautpapillome durch eine Wucherung der Papillen, durch welche die Epidermis gehoben wird. Ein Tiefenwachsthum des Epithels findet hierbei, wie der Verlauf der Gefässe der Papillen zeigt, nicht statt; die Verlängerung der Reteleisten soll lediglich auf einer Dehnung derselben durch die wuchernden Papillen beruhen. Die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe ist bei den Papillomen eine scharfe; doch beobachtet man bisweilen an einzelnen Stellen eine Zerklüftung der Epithelleisten durch eindringende Bindegewebszellen, sowie in Folge der starken Dehnung eine Abtrennung der untersten Abschnitte der Epithelleisten. Es findet also gelegentlich eine passive Verlagerung von Epithel in das Bindegewebe statt, wodurch sich die Neigung dieser Geschwülste zur krebsigen Entartung erklären lasse.

11) Ein Magencarcinom hatte auf das Netz und von hier in ganzer Ausdehnung auf das Colon übergegriffen. Die Schleimhaut des letzteren erschien im Allgemeinen glatt, aber durch Wucherungen in der Submucosa emporgedrängt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich jedoch die Schleimhaut des Colon vielfach von krebsigen Wucherungen durchsetzt,

welche sich zwischen die Drüsen hereinschoben und diese stellenweise ganz verdrängt hatten. Besonders interessant waren Stellen, an welchen Krebszellenzüge von unten her in die Drüsen selbst eingedrungen waren und das Drüsenepithel zum Theil substituirt hatten. Dadurch wurden Bilder erzeugt, welche eine primäre krebsige Entartung der Drüsen mit Tiefenwachsthum vortäuschten.

12) R. giebt hier die an Geschwulstzellen zu beobachtenden morphologischen und biologischen Veränderungen wohl zu, doch hält er diese Veränderungen der Zellen nicht für das Primäre bei der Geschwulstbildung; sie sollen vielmehr in den Anfangsstadien noch gar nicht bemerkbar sein, sondern sich erst allmählich herausbilden. Auch seien die Abweichungen sowohl morphologisch, als auch biologisch oft nur sehr geringfügig, indem z. B. bei den Zellen von Drüsenkrebsen noch Secretion stattfinde. Ferner sei durch die Entdifferenzirung der Zellen durchaus keine Steigerung der Wachsthumsenergie bedingt.

Eine fundamentale, mit Veränderung der Wachsthumsrichtung (Tiefenwachsthum des Epithels) verbundene biologische Entartung der Zellen hält R. für unvereinbar mit den Vererbungsgesetzen. Er ist daher der Ansicht, „dass die in allen Zellen vorhandene, für gewöhnlich nicht voll zur Geltung kommende Wachsthumskraft zur Erklärung der Geschwulstgenese völlig ausreicht, sofern sie durch dauernde Beseitigung der physiologischen Wachsthumswiderstände ausgelöst wird.“ (Zellverlagerung.)

Ausdrücklich betont R. nochmals, dass die bei Krebsen ein Tiefenwachsthum vertäuschenden sogenannten Uebergangsbilder nur durch secundäre Vereinigung von krebsigen Wucherungen mit normalem Epithel bezw. Drüsen entstehen.

Die Histogenese des Krebses sei nur an ganz jungen, beginnenden Geschwülsten zu erkennen. R. giebt 2 schematische Zeichnungen von primärem Tiefenwachsthum der Epidermis und von Schleimhautdrüsen; aber derartige auch nach seiner Ansicht beweisende Bilder seien noch niemals beschrieben worden.

Auch die von Notthafft und die beiden von H. (Virch. Arch., Bd. CXLI, Tafel 16 u. 17) abgebildeten Krebse hält R., obwohl der eine nur $^1/_2$—1 cm, der andere $1^1/_2$ cm im Durchmesser hatten und die krebsige Wucherung in dem einen Falle nicht einmal bis zur Mitte der Submucosa vorgedrungen war, für zu weit vorgeschritten; auch hier, meint R., wäre ein Heraufwuchern der krebsigen Wucherungen aus der Submucosa in die Schleimhaut und secundäre Verschmelzung mit den Schleimhautdrüsen nicht auszuschliessen. Hierbei übersieht freilich R., dass in beiden Fällen in der Schleimhaut neben der Durchbruchstelle und zwar in einem ziemlich weiten Bezirk, welcher durchaus jenseits der in der Submucosa befindlichen krebsigen Wucherung liegt, sich exquisit krebsig entartete Drüsen befinden, welche die gleichen charakteristischen morphologischen Veränderungen zeigen, wie die durchbrechenden Drüsen.

R. ist freilich der Ansicht, dass die bei Schleimhautkrebsen zu beobachtenden primären Drüsenveränderungen auch bei gewöhnlichen Polypen zu sehen wären und daher keine krebsige Entartung bedeuten könnten.

13) Auch in dieser Schrift bestreitet R. eine primäre krebsige Entartung des Epithels, weil eine solche Annahme im Widerspruch zu den Vererbungsgesetzen stehe. Immerhin hält auch R. nunmehr eine gewisse Aenderung, eine Anpassung bei der Bildung maligner Tumoren für erforderlich, jedoch betrachtet er dieselbe als eine secundäre, unter den veränderten Bedingungen erworbene Erscheinung: das Primäre bleibe stets die Trennung

aus dem organischen Verband. Denn ohne letzteren Vorgang kann es überhaupt zu keiner Geschwulstentwicklung kommen, da für die Entstehung der Geschwülste, wie R. im Gegensatz zu Weigert mit Recht betont, die Annahme eines einfachen Fortfalls von Wachsthumswiderständen bei Weitem nicht ausreicht.

Durch diese Loslösung aus dem organischen Verband werden die Zellen den Einflüssen des Körpers entzogen und zu selbständigen, ganz oder theilweise unabhängigen Gebilden; in solcher Form stellen sie gleichsam parasitäre Lebewesen dar, die ihren eigenen Wachsthumsbedingungen gehorchen.

Wie die biologischen Veränderungen des Zellcharakters, so hält R. auch die morphologisch wahrnehmbaren Veränderungen an den Krebsepithelien und anderen Geschwulstzellen für eine secundäre, durch die Loslösung aus dem physiologischen Verband bedingte Erscheinung.

Die zur Krebsentwicklung führende Loslösung der Epithelien kann nach R. erfolgen: 1) Durch Keimverlagerung im fötalen Leben; 2) durch Trauma; 3) durch primäre (namentlich entzündliche) Bindegewebswucherung. Letztere führt zur Trennung aus dem physiologischen Verband: a) durch Eindringen des Bindegewebes in die normalen epithelialen Verbände und die hierdurch bedingte Zersplitterung derselben; b) durch Dehnung der Epithelleisten (und Drüsen) mit völliger oder nahezu vollständiger Abtrennung der unteren bezw. peripheren Abschnitte; c) durch Einschaltung einer subepithelialen Bindegewebswucherung, durch welche das Epithel im Zusammenhang gehoben und dem Nerveneinfluss entrückt wird.

Letztere Annahme eröffnet, wie R. selbst hervorhebt, die Möglichkeit, dass allerdings vom geschlossenen Epithelverband ein Tiefenwachsthum in jene subepitheliale bindegewebige Wucherungszone herein und von hier aus in die tieferen Gewebsschichten erfolgt. Doch dürfe man nicht vergessen, dass auch in solchen Fällen das Primäre die Veränderungen im Bindegewebe seien. Uebrigens hält R. solche Fälle offenbar für selten und jedenfalls beim späteren Wachsthum des Krebses für ausgeschlossen, indem er auch in dieser Schrift die bekannten Uebergangsbilder auf secundäre Vereinigung der krebsigen Wucherung mit dem normalen Epithel zurückzuführen sucht.

14) Hauser beschreibt einen Fall von Carcinom der Vulva einer älteren Frau, welches in der Zeit von 12 Jahren wiederholt Recidive gebildet hatte; zwischen dem vorletzten und letzten Recidiv waren fast 10 Jahre verflossen; beidemal war auch klinisch (Prof. v. Heineke) die Diagnose auf Krebs gestellt worden. Das letzte Recidiv stellte eine etwa $1^1/_2$ cm messende Induration der Haut an der Schamlippe dar mit leichten oberflächlichen, weisslich belegten Ulcerationen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in dem verhärteten Bezirk eine höchst auffällige krebsige Entartung des Rete Malpighi und einzelner Haarbälge; die Veränderungen haben grosse Aehnlichkeit mit den von Karg bei Paget'scher Krankheit beschriebenen Epithelveränderungen. Das entartete Epithel färbt sich auffallend dunkel, die Zellen erscheinen weich, ohne Verhornung und zeichnen sich durch beträchtliche Vergrösserung der Kerne aus; sehr auffällig ist das Auftreten zahlreicher gelappter Riesenkerne. Indirecte Kerntheilungsfiguren finden sich in dem entarteten Epithel in grosser Anzahl, so dass auf eine 1 mm lange Strecke eines entarteten Haarbalges beiläufig 2000 Mitosen geschätzt werden können.

In der entzündlich infiltrirten Cutis ist keine Spur von Krebsalveolen zu erkennen; gleichwohl hat schon ein ausgesprochenes Tiefenwachsthum

stattgefunden, indem einzelne Retezapfen kolbige Auswüchse zeigen und sich deutlich in die Tiefe des Gewebes erstrecken. Die gleichzeitige Verdickung der Zapfen und Annäherung einzelner bis zur Wurzel eines Haares beweisen, dass ein wirkliches Tiefenwachsthum und nicht etwa eine passive Dehnung derselben durch Wucherung der Papillen im Sinne Ribbert's stattgefunden hat. Irgend welche papilläre Erhebungen fehlen überhaupt vollständig, die Oberfläche erscheint an einzelnen Stellen eher etwas eingesunken. Ein senkrechter Durchschnitt durch den krebsigen Bezirk entspricht völlig dem von R. für den Beginn eines Plattenepithelkrebses postulirten Bilde (12), welches allein nach seiner Ansicht für die Richtigkeit der Thiersch'schen Theorie beweiskräftig wäre.

Der hier geschilderte Fall beweist jedoch nicht allein die Richtigkeit der alten Auffassung von der Histogenese des Krebses, sondern zeigt auch unwiderleglich, dass in der That regionäre Recidive im Sinne Tiersch's sich entwickeln können.

H. hält daran fest, dass die Krebsentwicklung nur auf einer fundamentalen Aenderung der biologischen Eigenschaften der Epithelzelle beruhen könne, durch welche letztere grössere Selbständigkeit, ja fast parasitären Charakter erhalte.

15) Notthafft beschreibt 3 Fälle von jungen Krebsen, deren histologischer Befund sich schwer mit der von Ribbert über die Histogenese des Krebses aufgestellten Theorie vereinbaren lässt. Der 1. Fall betrifft einen $^1/_2$, bezw. $^3/_4$ cm im Durchmesser haltenden Krebs der Harnblase, in welchem die ersten Anfänge in einer Einsenkung des stark verdickten und morphologisch bedeutend veränderten Epithels in die noch völlig unveränderte Submucosa zu erkennen waren. Nur in der Mitte der kleinen Geschwulst, wo bereits scheinbar isolirte Krebsnester gebildet waren, fanden sich sehr spärliche kleinzellige Infiltrationen. Irgend welche Wucherung des Bindegewebes liess sich nirgends constatiren, auch war überall die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe eine völlig scharfe, letzteres erschien von dem vordringenden Epithel comprimirt.

Im 2. Fall handelt es sich um ein makroskopisch noch nicht erkennbares beginnendes Uterus-Carcinom. Es fand sich eine sehr starke atypische Drüsenwucherung bei verdickter Schleimhaut und ausserordentlichem Kernreichthum des Schleimhautbindegewebes. Neubildung von Gefässen und Leukocyteninfiltration konnte jedoch nicht beobachtet werden.

An 4 Stellen waren die einfach atypisch gewucherten Drüsen tiefer in die Muscularis eingedrungen. Die gewucherten Drüsen besassen grösstentheils einschichtiges hohes Cylinderepithel; in einer ringförmigen in der Mitte des Uterus gelegenen Zone war jedoch im Fundus zahlreicher Drüsen bei intacter Membr. propria ein Mehrschichtigwerden des Epithels, aber ohne morphologische Veränderungen, zu erkennen und gleichzeitig fanden sich lumenlose Krebskörper von polymorphen Zellen, welche von einer an die Tunica propria normaler Drüsen erinnernden Bindegewebshülle umgeben waren.

Im 3. Fall fanden sich im Anfangstheil des Ileum in Abständen von 5—10 cm 3 stecknadelkopf-kirschkerngrosse Geschwulstknötchen, welche sich nach der mikroskopischen Untersuchung alle 3 als typische, von der Schleimhaut ausgehende primäre Cylinderepithelkrebse erwiesen. In jedem Knötchen liessen sich am Rande primär krebsig entartete Schleimhautdrüsen nachweisen, auch erschien durch die Art der Ausbreitung der krebsigen Wucherungen ein Abhängigkeitsverhältniss der 3 Knötchen unter einander als ausgeschlossen.

Auf Grund dieser Befunde bestreitet N. die allgemeine Gültigkeit der von Ribbert aufgestellten Theorie über die Histogenese des Krebses. Auch N. weist mit Recht darauf hin, dass namentlich die nach der Theorie R.'s für die Entstehung eines Krebses unbedingt erforderliche primäre entzündliche Bindegewebswucherung auch bei jungen Krebsen vollständig fehlen kann, wie dies besonders der von ihm beschriebene junge Blasenkrebs beweist. N. hält ebenfalls die bei Krebsen zu beobachtenden entzündlichen Vorgänge im Bindegewebe für eine secundäre Reaction des letzteren gegenüber den eindringenden Epithelzellen. Er weist dabei auf das Abhängigkeitsverhältniss der localen Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen bei Krebsen von der Ausbreitung der epithelialen Wucherung hin, indem dieselben (abgesehen von Krebsen nach Lupus, Ekzem u. s. w.) niemals weiter reichen, als die krebsige Infiltration.

Eine Hebung des krebsigen Bezirkes braucht keineswegs durch primäre Bindegewebswucherung bedingt zu sein; dieselbe muss, wie N. sehr richtig bemerkt, doch stets zu Stande kommen auch durch primäre Durchsetzung des Bindegewebes mit Epithel und secundärer reactiver Wucherung des ersteren. Ebensowenig sind mitten in Krebsknoten befindliche Bindegewebsfasern für Ribbert's Theorie beweisend; dieselben können auch durch Confluenz benachbarter Knoten eingeschlossen worden sein.

Dass die Bindegewebswucherung thatsächlich als eine secundäre Reaction aufzufassen ist, beweist ferner die Entwicklung der Metastasen, wo um die verschleppten Krebszellen die gleiche Bindegewebswucherung erfolgt.

Auch Notthafft beschreibt hochgradige primäre morphologische Veränderungen des Epithels und hat sowohl bei jungen als auch bei umfangreicheren Krebsen eine primäre krebsige Wucherung desselben beobachtet. Endlich bestreitet Notthafft, dass die mitunter anzutreffende Combination des Krebses mit Tuberculose der Ribbert'schen Theorie eine besondere Stütze verleihe, indem es doch bekannt sei, dass chronisch-entzündliche Processe aller Art eine Disposition zur Krebsentwicklung schaffen.

16) Karg bespricht zunächst die verschiedenen über die Aetiologie des Krebses aufgestellten Theorieen, von welchen keine eine befriedigende Erklärung zu geben vermag. Die parasitäre Theorie ist nach K. nicht nur nicht erwiesen und für die Erklärung des Carcinoms überflüssig, sondern eine Reihe bei dem histologischen Studium des Krebses zu beobachtender biologischer Erscheinungen spricht geradezu gegen die Auffassung des Krebses als einer Infectionskrankheit. (Karg führt die gleichen Gründe an, welche auch vom Ref. hervorgehoben wurden.) Die Russell'schen Körperchen hält Verf. für grosse Zellgranula, die von Nils-Sjöbring und anderen beschriebenen Zelleinschlüsse wenigstens theilweise für Degenerationsproducte von Zellen. Auch durch das Studium der indirecten Kerntheilung kam nach K. nicht mehr Licht in das Wesen des Krebses. Denn diese erleidet beim Carcinom keine specifische Aenderung ihres Charakters. Auch der Reichthum an Mitosen und deren Lagerung sind nicht als specifisch für den Krebs anzusehen; das Gleiche gilt für die asymmetrische Kerntheilung, welche K. gleich Stroebe auch bei anderen Processen, insbesondere regenerativen Vorgängen, beobachtet hat. Dagegen liefert das Studium der indirecten Kerntheilung einen mächtigen Beweis für die epitheliale Abstammung des Krebses.

Von den eigenen Untersuchungen des Verf.'s, welche sich auf 74 Krebsfälle beziehen, ist von besonderem Interesse ein Fall von Paget'scher Krankheit. Derselbe betrifft eine 54-jährige Frau, welche seit 8 Jahren

an einer von der Warze ausgegangenen „nässenden Flechte“ der Mamma litt. Nach Amputation der Mamma erfolgte unter Hauttransplantation glatte Heilung. Nach 1 Jahr Recidiv an der Aussenseite der Narbe auf der Brusthaut und auf der transplantirten Haut selbst.

Die mikroskopische Untersuchung der Primärgeschwulst zeigte bei starker entzündlicher Infiltration und Neubildung des Bindegewebes eine Wucherung des Epithels, welches an mehreren Stellen Zapfen in die Tiefe getrieben hatte. Von diesen war an einer Stelle bereits eine Abschnürung erfolgt, so dass ein typischer Krebsalveolus vorlag. Besonders charakteristisch war eine eigenthümliche Entartung des Epithels, welche schon vor dem Tiefenwachsthum zu beobachten war. Die Zellen erscheinen gross, mit aufgehelltem, fein granulirtem Protoplasma, entbehren eines Stachelsaumes und besitzen einen grossen hyperchromatischen Kern. Es fanden sich alle Uebergänge von den normalen Epithelien zu diesen veränderten Zellen, so dass dieselben unmöglich, wie es von Wickham geschah, als Parasiten gedeutet werden können. K. hält diese Veränderungen des Epithels für krebsiger Natur und für das erste Zeichen der beginnenden Carcinomwucherung im Epithel. Da diese Wucherung lange Zeit, an vielen Stellen dauernd, auf das Epithel beschränkt bleiben kann, so schliesst Verf. hieraus, dass es einen Epithelkrebs der Haut gebe, der sich nur in der Epidermis abspiele, bei dem ein Durchbruch in das Bindegewebe überhaupt nicht oder nur an wenigen Punkten erfolge.

Das Recidiv zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung durchaus die gleichen Verhältnisse wie die Primärgeschwulst; es handelte sich also um ein exquisites regionäres Recidiv Thiersch's, welches wiederum auf einer krebsigen Primärerkrankung des ursprünglich normalen Epithels beruht.

Im Widerspruch hierzu hält Verf. gleichwohl es nicht für zulässig, in Fällen von Spätrecidiv das zweite Carcinom als eine neue, von der ersten ganz unabhängige Erkrankung aufzufassen. Er begründet diese Ansicht durch folgende sehr bemerkenswerthe, nach Ansicht des Ref. jedoch nicht unbedingt beweiskräftige Fälle:

1) Carcinoma ventriculi bei einer 43-jährigen Frau. Resectio pylori mit glatter Heilung. Nach 6 Jahren Tod an metastatischem (? Ref.) Lebercarcinom. Operationsnarbe des Magens normal.

2) Carcinoma laryngis. Totalexstirpation. Nach 3 Jahren ausgedehntes Recidiv in der Narbe.

3) Carcinoma mammae bei einer 52-jährigen Frau; Amputatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle. Nach 7 Jahren Recidiv: (? Ref.) Krebsige Infiltration der Halslymphdrüsen.

4) Carcinom der Unterlippe und der Kieferdrüsen. Entfernung der Unterlippe und der Drüsen. Nach 12 Jahren Recidiv (? Ref.) in der Parotisgegend vor dem l. Ohr und späterhin mehrfache Recidive, welchen Patient erliegt.

Nur in letzterem Falle liegt eine mikroskopische Untersuchung und zwar nur des Recidivs vor; es handelte sich um einen an Mitosen reichen, meist aus polymorphen Zellen bestehenden Krebs.

Endlich theilt Verf. noch einige Fälle von hochgradiger atypischer Epithelwucherung bei einem Melanosarkom und bei 2 Lupusfällen mit. Namentlich von beiden letzteren zeigt der eine so enorme Epithelwucherung, dass man sehr wohl an Carcinom auf lupöser Basis denken könnte.

17) Tillmanns steht in seinen Ausführungen durchaus auf dem Boden der Thiersch'schen Theorie über die Definition und Histogenese des Krebses. Doch glaubt T., dass die Vorgänge bei der ersten Entstehung keine einheitlichen sind, sondern dass vielmehr, je nachdem die causa morbi bald auf das Epithel, bald auf das Bindegewebe, resp. auf den Blutgefäss-Bindegewebsapparat einwirkt, die krankhaften Veränderungen bald hier, bald dort zuerst beginnen werden. Der von Ribbert aufgestellten Theorie, nach welcher jedes Carcinom lediglich durch eine primäre Verlagerung normaler Epithelzellen zu Stande kommen soll, vermag der Verf. sich nicht anzuschliessen; er ist vielmehr mit dem Ref. der Ansicht, dass eine solche Epithelverlagerung event. ein unterstützendes Moment für die Entstehung eines Krebses bilden könne, dass aber ein solcher niemals ohne eine fundamentale Aenderung der biologischen Eigenschaften der Epithelzellen zu Stande komme. Dagegen ist T. der Meinung, dass die Carcinomzelle keine äusseren Merkmale besitze; auch die Unregelmässigkeit oder Reichhaltigkeit der Mitosen sollen für das Carcinom nicht charakteristisch sein.

Die Existenz von Sporozoen in Carcinomen hält T. nicht für erwiesen, indem die Natur der als solcher gedeuteten Zelleinschlüsse weder durch specifische Färbungsmethoden noch durch biologische Beobachtung richtig festgestellt wäre. Die spärlichen bisher gelungenen Uebertragungen eines Krebses von Thier zu Thier, die Entstehung multipler Carcinome bei krebskranken Menschen durch Contact, ebenso die Uebertragung von Carcinom auf bis dahin intacte Stellen eines krebskranken Individuums haben für den Verf. ebenfalls nur die Bedeutung erfolgreicher Transplantationen. Die relativ häufige und leichte Uebertragung des Carcinoms bei Carcinomkranken beweist, dass das Gelingen der Uebertragung an eine besondere Disposition des Empfängers gebunden sei; zu den contagiösen Krankheiten im gewöhnlichen Sinne sei daher das Carcinom nicht zu rechnen.

Obwohl die parasitäre Theorie des Krebses bisher nicht erwiesen ist, so glaubte T. doch, dass a priori kein entscheidender Grund gegen diese Theorie vorliege, dieselbe im Gegentheil wenigstens für einen Theil der Fälle sehr wahrscheinlich sei (? Ref.); es sollten aber auch andere Ursachen zur Krebsentwicklung führen können.

Für die Entwicklung der Metastasen hält T., abgesehen von der Verschleppung keimfähigen Materials, auch das Verhalten der Gewebe am Orte der secundären Deposition für wichtig. Durch eine Reihe von statistischen Berichten beweist Verf., dass die einzelnen Gewebe und Organe in den einzelnen Fällen eine verschiedene Prädisposition für das Weiterwachsen der Carcinom-Emboli besitzen.

Die letzte Ursache des Krebses hält Verf. ebenfalls für unergründet, doch hält er chronische, häufig wiederkehrende örtliche Reizeinwirkungen für ein zweifellos sehr wichtiges unterstützendes Moment für die Entstehung eines Krebses. Durch eine Reihe sehr interessanter und werthvoller statistischer Berichte über Localisirung des Krebses, Häufigkeit bei Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten u. s. w. wird der Einfluss chronischer Reizwirkung in überzeugendster Weise klar gelegt. Auch die Möglichkeit der Vererbung einer krebsigen Disposition wird durch schlagende Beispiele bewiesen.

Zum Schlusse wird der Einfluss der Ernährung, der Lebensweise u. s. w. auf die Entstehung des Krebses erörtert. Von Interesse sind die nach R. Williams und Churchill citirten Angaben, nach welchen in

England mit einem erheblichen Wachsthum der Carcinomsterblichkeit eine bedeutende Abnahme der tuberculösen Erkrankungen verbunden ist.

18) Birch-Hirschfeld hält nach Prüfung der Ribbert'schen Theorie an einer grösseren Anzahl in der ersten Entwicklung befindlicher, als zufällige Leichenbefunde sich darstellender Carcinome (der Haut, des Magens, des Darms, der Niere, des Uterus) daran fest, dass die krebsige Neubildung durch ein directes Tiefenwachsthum, ohne vorausgegangene Metastasirung des Epithels bedingt wird. B. H. führt gegen die Theorie Ribbert's die gleichen Gründe an, wie Ref., namentlich die schwer ins Gewicht fallende Thatsache, dass die zellige Infiltration im Bindegewebe an der Grenze sich entwickelnder Krebse keineswegs immer nachweisbar ist, und ferner dass vielfach der directe Zusammenhang der in die subepithelialen Gewebe hineinsprossenden Krebszapfen mit Drüsenschläuchen und interpapillären Zellkörpern direct erkennbar ist. Auch B. H. hält die entzündliche Wucherung des Bindegewebes für eine secundäre reactive Erscheinung gegenüber dem in die Tiefe dringenden Epithel. B. weist darauf hin, dass jede atypische Epithelwucherung an der Grenze von Granulationsgewebe ein beginnendes Carcinom darstellen würde, wenn die Isolirung der Epithelien durch das in die Epithelien hineinwachsende Bindegewebe an sich genügend wäre, die Krebsentwicklung einzuleiten. Auch er nimmt daher an, dass der Krebsentwicklung eine Aenderung der biologischen Eigenschaften der Zelle im Sinne degenerativer Neoplasie zu Grunde liegt.

Den Nachweis, dass der Krebs eine parasitäre Erkrankung sei, hält B. H. nicht für erbracht; doch giebt er die Möglichkeit einer solchen Auffassung im Sinne einer Symbiose zwischen Parasit und Epithelzelle zu.

19, 20) Ziegler und Schmaus stellen die Histogenese des Krebses im Sinne der Thiersch'schen Lehre dar und wendet namentlich Z. sich gegen die Ribbert'sche Auffassung.

Beide Autoren verhalten sich auch ablehnend gegenüber der Deutung der bei Krebsen gefundenen Zelleinschlüsse als Parasiten.

21) Zahn steht für die Histogenese des Krebses völlig auf dem Boden der Thiersch'schen Theorie; doch betont er mit Recht, dass es auch vom Endothel ausgehende Geschwülste (Endothelkrebse) giebt, welche einen den Epithelkrebsen durchaus ähnlichen Bau zeigen. Ein peripheres Wachsthum des Carcinoms kann nach Z. nicht nur durch Vermehrung der Geschwulstzellen selbst, sondern auch durch fortschreitende krebsige Entartung des angrenzenden bis dahin normalen Epithels stattfinden. Die Recidivbildung führt Z. auch beim Krebs lediglich auf bei der Operation zurückgebliebene Geschwulstkeime zurück. Bezüglich der Aetiologie räumt Z. der Einwirkung chronischer Reize grosse Bedeutung ein, während er die Infectionstheorie für nicht erwiesen hält.

22) Lubarsch, obwohl kein Anhänger der Ribbert'schen Theorie, hält doch die in der Peripherie von Krebsen zu beobachtenden sogenannten Uebergangsbilder für nicht eindeutig, da nach den Untersuchungen Ribbert's, Auchlin's und anderer auch eine secundäre Verwachsung von krebsigen Wucherungen mit dem normalen Epithel, bezw. Drüsen stattfinden könne. Zur Unterscheidung, ob letztere Erscheinung oder fortschreitende krebsige Epithelentartung vorliege, hält L. es für wichtig, ob das normale Epithel unmittelbar an Krebsentwicklung angrenzt, oder ob ein allmählicher Uebergang stattfindet; nur letztere Bilder könnten im Sinne einer krebsigen Entartung ursprünglich normalen Epithels aufgefasst werden (auf die Unhaltbarkeit dieser Anschauung hat Ref. bereits

oben hingewiesen). Die Beobachtungen Jenny's bei Impfcarcinom hält L. für die Annahme eines primären Tiefenwachsthums des Epithels deshalb nicht für beweisend, weil es sich hierbei um Metastasenbildung handelte. Die Krebszellen der Metastasen sollen nicht mehr die gleichen physiologischen Eigenschaften besitzen, wie normale Epithelien. Hiermit ist im Princip eine biologische Entartung der Krebszelle zugegeben. Diese Entartung erst bei den Metastasen anzunehmen, erscheint dem Referenten willkürlich und um so weniger gerechtfertigt, als schon das Wachsthum des Primärkrebses mit den normalen Wachsthumsgesetzen unvereinbar ist.

Hinsichtlich der Deutung der mannigfaltigen Zelleinschlüsse als Protozoen nimmt L. einen ablehnenden Standpunkt ein; ebenso weist er die ätiologische Bedeutung von Blastomyceten und Schimmelpilzen als völlig unbegründet zurück.

23) In diesem Artikel verwahrt sich Hansemann gegen die irrige Auffassung verschiedener Autoren, dass er seine Theorie von der Anaplasie der Geschwulstzellen allein auf dem Vergleich mit den Richtungskörperchen aufgebaut habe. Dieser Vergleich war vielmehr lediglich auf die damals von Weismann den Richtungskörperchen zugeschriebene Bedeutung begründet und ist für die von H. aufgestellte Theorie als solche völlig unwesentlich. Denn sowohl die Entstehung des reifen Eies aus der somatischen Zelle, als auch die Entstehung der Carcinomzellen aus dem Muttergewebe muss unter allen Umständen durch eine Anaplasie, d. h. Entdifferenzirung und vermehrte selbständige Existenzfähigkeit bedingt sein, gleichviel, welche Bedeutung hierbei bei der Entdifferenzirung der Eizelle dem Richtungskörperchen zukommt.

H. weist ferner darauf hin, dass die Anaplasie der Krebszellen nicht selten einen progredienten Charakter zeigt; als Beispiel führt er einen Krebs des Oesophagus an, bei welchem die Fähigkeit der Epithelien zu verhornen successive in den Metastasen abnahm.

Die Kerntheilungsvorgänge in den Carcinomen darf man, wie H. mit Recht hervorhebt, nicht an und für sich betrachten, sondern stets im Vergleich mit denjenigen ihres Muttergewebes. „Dabei stellt sich nun ganz allgemein heraus, dass die mitotischen Vorgänge im Stroma sich nicht anders verhalten, als bei einfacher Regeneration oder entzündlicher Wucherung, während die Karyokinesen des „Carcinomparenchyms" von denen des Muttergewebes ganz erheblich abweichen.

Nach H. zeigen die Mitosen innerhalb der verschiedenen Gewebstypen deutlich erkennbare Unterschiede. Dieselben beziehen sich auf die Form, vielleicht auch auf die Zahl der Chromosomen, auf die achromatischen Spindeln, auf den Theilungsraum und auf die Grössen der ganzen Figuren, ferner bestehen Unterschiede in Bezug auf die Dauer der Phasen und auf die Lage der Mitosen im Gewebe. Diese Unterschiede sind nach H. so constant, dass man bei erlangter Uebung aus der Form der einzelnen Mitose die Art des Gewebes erkennen kann.

Im Parenchym der Krebse dagegen weichen die Mitosen um so mehr von denen des Muttergewebes ab, je stärker anaplastisch die Geschwulst ist. Gleichzeitig werden die Mitosen auch unter sich ausserordentlich verschieden, so dass oft von einem bestimmten Typus überhaupt nicht mehr die Rede sein kann. Man findet dann Zwerg- und Riesenformen, überhaupt Excesse der verschiedensten Art, und hier ist es auch, wo man am deutlichsten die asymmetrischen Mitosen zu Gesicht bekommt, einen Vorgang, durch den aus den gewöhn-

lichen Zellen solche mit verminderter Chromosomenzahl hervorgehen, und welcher nach H. zur Anaplasie der Geschwulstzellen in naher Beziehung steht.

Im Weiteren weist H. die von Ribbert gegen seine Theorie erhobenen Einwände als unrichtig zurück; ebenso unbegründet erscheinen nach H. die Einwände Stroebe's hinsichtlich des Vorkommens asymmetrischer Kerntheilungen im Krebsparenchym und im normalen Gewebe. Besonders hebt H. hervor, dass die von Str. am meisten angezweifelte Figur 15 seiner Arbeit zweifellos als asymmetrische Mitose aufzufassen ist, da ober- und unterhalb derselben sich noch Zellschichten befinden. Schliesslich betont H., dass die asymmetrischen Mitosen auch bei Krebsen keineswegs häufig, sondern im Allgemeinen recht selten zu beobachten seien.

24) Hansemann vertritt auch in dieser Schrift (vergl. No. 158) das Princip einer morphologischen Eintheilung der Geschwülste. Die Grundzüge der von ihm sonst hier entwickelten Anschauungen sind, besonders hinsichtlich des Carcinoms, folgende: Das Parenchym einer primären Geschwulst entwickelt sich aus dem Parenchym, das Stroma aus dem Stroma desjenigen Organs, in welchem die Geschwulst entsteht. Man muss daher, wenn man die morphologischen Verhältnisse der Parenchymzellen maligner Geschwülste studiren will, diese stets mit den Zellen des Muttergewebes vergleichen. Während im Allgemeinen bei der pathologischen Neubildung eine Metaplasie der Zellen nur in beschränktem Maasse, welches durch das Variations- und Accommodationsvermögen der Zellen bestimmt wird, zu beobachten ist, werden bei den bösartigen Geschwülsten wirkliche neue Zellrassen mit veränderten morphologischen und biologischen Eigenschaften gebildet; diesen letzteren Vorgang bezeichnet H. als Anaplasie. Der Grad dieser Anaplasie ist bei den verschiedenen Geschwulstfällen ein verschiedener und steht im Allgemeinen hierzu die Bösartigkeit der Geschwulst in einem geraden Verhältniss. So kann man die Hautkrebse nach dem Grade der Anaplasie ihrer Zellen in 3 Gruppen eintheilen, zwischen welchen alle möglichen Uebergänge zu beobachten sind. Bei der 1. Gruppe, den Hornkrebsen, kann der Aufbau der krebsigen Zellschichten und die Art der Verhornung kaum Abweichungen von der normalen Epidermis zeigen; diese Krebse bilden auch die gutartigste Form des Hautkrebses. Bei der 3. Gruppe dagegen, den Medullarkrebsen, welche die bösartigste Form darstellen, ist die Veränderung der Zellen und des Aufbaues der epithelialen Körper so hochgradig, dass keinerlei Aehnlichkeit mehr mit normaler Epidermis zu erkennen ist. In ähnlicher Weise verhalten sich auch die Krebse anderer Herkunft. Der Charakter der Mitosen erfährt in den Geschwülsten eine durchgreifende Veränderung.

Beim Studium der Kerntheilungsvorgänge sind jedoch die auf einer Störung des Theilungsprocesses beruhenden Veränderungen streng zu unterscheiden von jenen Veränderungen der Mitosen, welche für die Geschwulst typisch sind. Aber auch die auf der Anaplasie der Zellen beruhenden Veränderungen des Mitosencharakters zeigen gewisse Schwankungen, so dass, wenn man den Mitosentypus für eine Geschwulst feststellen will, man eine grosse Anzahl von Mitosen untersuchen und mit normalen Mitosen des Muttergewebes vergleichen muss. Eine derartige Veränderung des Mitosencharakters findet sich nur bei bösartigen Geschwülsten, und zwar geht der Grad der Veränderungen parallel mit dem Grade der morphologischen Veränderungen der Zelle. Die bei der Theilung von Geschwulstzellen zu beobachtenden Veränderungen sind sehr mannigfaltige;

so ist es z. B. charakteristisch, dass bei Cylinderepithelkrebsen, selbst wenn die Zellen noch ihre bipolare Form bewahrt haben, der Kern bei der Theilung nicht mehr an das distale Ende der Zelle heraufrückt. Die Zellen der malignen Geschwülste bilden während der Theilung fast stets sehr deutliche Kugelform und schon die ruhende Zelle einer Geschwulst zeigt um so mehr die Neigung zu dieser Formbildung, je mehr die Geschwulstzellen vom Muttertypus abweichen. Auch ist der Process der Zelltheilung, je bösartiger ein Carcinom ist, um so gleichmässiger über alle Geschwulstzellen verbreitet; bei medullaren Hautcarcinomen z. B. verschwindet daher eine besondere Keimschicht an der epithelialen Wucherung. An dem ausschliesslichen Vorkommen asymmetrischer Kerntheilungsfiguren bei bösartigen Geschwülsten, namentlich bei Krebsen, hält H. gegenüber Stroebe, welcher solche auch bei anderen Neubildungsprocessen gefunden haben will, fest.

Die regressive Metamorphose der Krebszellen stimmt nicht immer mit der für den jeweiligen Zelltypus des Muttergewebes physiologischen Metamorphose überein; so beobachtet man ganz gewöhnlich bei Epidermiskrebsen Verfettung. Diese Veränderungen in der regressiven Metamorphose mögen zum Theil auf Variabilität der Körperzellen überhaupt beruhen.

Bei der Metastasenbildung werden nur die Parenchymzellen verschleppt. Der Charakter der Metastasen ist im Allgemeinen derselbe wie der der primären Geschwulst, doch kommen auch Abweichungen in der Structur vor, welche durch die Form des Stromas des Organes, in welchem die Metastase zur Entwicklung gelangt, bedingt werden. Auch beobachtet man häufig progressive Veränderungen an den Parenchymzellen, indem dieselben noch mehr als im Primärtumor von denen des Muttergewebes abweichen, womit eine Steigerung der Bösartigkeit einhergeht. Ein umgekehrtes Verhältniss, d. i. dass die Metastasen in ihrer Structur dem Muttergewebe ähnlicher waren als der Primärtumor, wird nach Hansemann niemals beobachtet.

Das Stroma der Krebse verhält sich verschieden. Oft wird es ausschliesslich vom Stroma des Muttergewebes gebildet, ohne dass in diesem irgend welche Veränderungen wahrzunehmen wären. Meistens finden sich mehr oder weniger starke entzündliche Veränderungen in der Umgebung der krebsigen Wucherung, welche auf zellig-exsudativen Vorgängen und der Bildung von Granulations- und Narbengewebe beruhen. Diese Veränderungen sind auch nach H. theils als Reactionserscheinungen gegenüber dem vordringenden Epithel aufzufassen, zum Theil handelt es sich aber auch um secundäre, durch mechanische, infectiöse u. s. w. Einflüsse bedingte entzündliche Processe. Sogenannte Fremdkörperriesenzellen hat H. im Stroma von Krebsen nicht selten beobachtet.

Im Allgemeinen gehen die Primärgeschwülste diffus in die Umgebung über, während die Metastasen sich scharf gegen letztere abgrenzen. Bei den Carcinomen beruht dies nach H. auf einer collateralen, zunächst nicht immer krebsigen Wucherung der normalen epithelialen Gebilde in der Umgebung des Krebses. Eine Ausnahme machen hiervon die Scirrhen, bei welchen die Bildung von Narbengewebe der Ausbreitung des Krebses vorangeht. Wo collaterale Hyperplasie der epithelialen Gebilde vorhanden ist, geht sie auch nach den Beobachtungen H.'s so allmählich in die krebsig veränderten Gewebe über, dass man manchmal selbst unter dem Mikroskop nicht genau die Zelle angeben kann, bei der die Grenze zwischen beiden Zustän-

den verläuft. Daneben kommt auch die von Ribbert beobachtete secundäre Vereinigung von krebsiger Wucherung mit normalem Epithel vor, doch ist dieser Vorgang nach H. seltener als ersterer.

Die in der Regel scharfe Begrenzung der Metastasen beruht auf Compression des Organparenchyms durch den Druck der wachsenden Geschwulst.

Auch die Carcinomzellen besitzen in Fällen, wo dieselben wenig vom Charakter der Mutterzellen abweichen, noch eine der physiologischen mehr oder weniger ähnliche Function; hierbei kommt auch die altruistische Zellfunction in Betracht. Mit der fortschreitenden morphologischen Entartung der Geschwulstzellen geht jedoch auch die typische Function allmählich verloren. Die wichtigste Eigenschaft, durch welche sich die Geschwulstzellen von allen normalen Zellen unterscheiden, ist die Fähigkeit schrankenloser Ausbreitung und der Metastasenbildung.

Die Veränderungen, welche die Geschwulstzellen vor den normalen Körperzellen auszeichnen, charakterisirt H. mit folgenden Worten: „Die Zellen haben an Differenzirung verloren und an selbständiger Existenzfähigkeit zugenommen, und das ist dasjenige, was ich mit dem Ausdruck Anaplasie bezeichnet habe, und wenn man sagt, eine Zelle sei anaplastisch, so drückt man damit aus, dass sie weniger differenzirt sei, als ihre Mutterzelle, und eine grössere selbständige Existenzfähigkeit besitze als diese“ [1]). Hierin erblickt H. das Wesen der Anaplasie; wie diese zu Stande kommt und ob hierbei der asymmetrischen Kerntheilung, welcher er früher grosse Bedeutung beilegte, eine Rolle zukommt, lässt H. dahingestellt. Im Gegensatz zu Ribbert, welcher als das Primäre bei der Krebsentwicklung die Verlagerung normaler Zellen hält, betrachtet H. als den primären Vorgang die krebsige Entartung der Zellen [1]), durch welche dieselben erst befähigt werden, innerhalb der Gewebe zu wuchern. Am deutlichsten kommt dieses Verhältniss besonders bei Paget'scher Krankheit zum Ausdruck. Auch H. leugnet für viele Fälle das Abschnüren der Zellen durch das active Bindegewebe überhaupt als den primären Process; keinesfalls führe die Abschnürung zum Krebs ohne specifische Entartung der Zellen. Den Zusammenhang der bei malignen Geschwülsten zu beobachtenden gesteigerten Proliferation mit der specifischen Zellentartung hält H. nicht für erwiesen; diese Erscheinung steht vielmehr in inniger Beziehung zur Aetiologie der Geschwülste, mit welcher die Anaplasie der Zellen nichts zu thun habe.

Bezüglich der Histogenese nimmt H. den gleichen Standpunkt ein wie Ref. Wohl hat auch H. häufig genug secundäre Vereinigung der krebsigen Wucherungen mit den normalen epithelialen Gebilden, auf welche Ribbert ausschliesslich die sogenannten Uebergangsbilder zurückführt,

---

1) H. versteht also unter Anaplasie das Gleiche, was auch Ref. schon in seiner Monographie über den Cylinderepithelkrebs (1890) als das Wesentliche der krebsigen Epithelentartung hingestellt hatte: „Dabei scheint der Umstand, dass bei der atypischen Epithelwucherung das Epithel seine physiologische Function einbüsst, aber gleichzeitig eine dauernde Steigerung seines Assimilations- und Proliferationsvermögens erfährt, von besonderer Bedeutung zu sein. Denn darin liegt thatsächlich gewissermaassen eine Emancipation des Epithels vom übrigen Organismus, wie wir sie eben nur beim Carcinom wiederfinden; die physiologisch indifferenten Zellen scheinen zum Organismus keine weiteren Beziehungen mehr zu haben, als die, dass sie auf demselben vegetiren und die für ihre Existenz und ihre Fortpflanzung nöthigen Nährstoffe von ihm beziehen“ (l. c. S. 146). Es ist daher nicht richtig, wenn Ribbert meint, dass Ref. in dieser Anschauung sich erst der Ansicht Hansemann's angeschlossen habe. Denn die erwähnte Monographie des Ref. war im Manuscript bereits abgeschlossen, als die im gleichen Jahre veröffentlichte, diese Frage berührende Arbeit Hansemann's über asymmetrische Zelltheilung in Krebsen erschien.

beobachtet; noch häufiger aber konnte er bei Epidermis-, Magen- und Darmkrebsen thatsächliches Tiefenwachsthum des primär erkrankten ursprünglichen Epithels constatiren. In der gleichen Weise können nach H. auch Recidive (regionäres Recidiv Thiersch's Ref.) entstehen, wie er sich in einigen Fällen von operirten Magen- und Darmkrebsen überzeugte, in welchen die Recidive wieder primäre Schleimhautkrebse erkennen liessen. Ebenso beobachtete H. häufig multiple Primärkrebse im Magen und Oesophagus.

Die anaplastische Veränderung des Epithels fand auch Hansemann in ganz jungen Krebsen, wo eine Abschnürung noch gar nicht stattgefunden hatte; besonders wichtig ist ein derartiger von ihm beobachteter Fall, in welchem nach der Exstirpation Recidiv mit Metastasen auftrat.

Hinsichtlich der Aetiologie hält H. den Einfluss chronischer Reize auf die Krebsentwicklung für unzweifelhaft; jedoch ist es nicht erwiesen, ob solche Entzündungsreize für sich allein die für die Krebsentwicklung unbedingt nothwendige anaplastische Veränderung hervorrufen können; H. glaubt, dass man hier eine gewisse Disposition voraussetzen müsse, über deren Natur uns freilich nichts bekannt ist.

25) Galeotti konnte hauptsächlich folgende Thatsachen feststellen: Die Grösse des Kerns steht oft, aber nicht immer, in geradem Verhältniss zu seinem Chromatinreichthum; auch die Grösse des Cytoplasmas ist wechselnd, so dass hyperchromatische Kerne von sehr wenig Cytoplasma umgeben sein können und umgekehrt. Die Ursache der Hyperchromatose und Hypochromatose sieht Verf. mit Hansemann in der asymmetrischen Karyokinese. Die bedeutendere Grösse der Chromosomen hat mit der Hyperchromatose nichts zu thun, wohl aber findet man in hypochromatischen Zellen stets kleine Chromosomen. Bei multipolarer Karyokinese handelt es sich stets um Hyperchromatose und es sind auch die multipolaren Kerntheilungen auf asymmetrische Theilungen zurückzuführen. Sowohl während des Ruhestadiums als auch während der Theilung besteht ein proportionales Verhältniss zwischen der Grösse der Polkörperchen und der Anzahl der achromatischen Fibrillen und der Menge des Chromatins. Da nun nach Rabl jedes Chromosom durch 2 achromatische Fäden mit dem Centrosom verbunden ist, von welchen bei der Theilung je einer einem der beiden Polkörperchen zukommt, so ist nach G. die asymmetrische Theilung dadurch bedingt, dass eine ungleichmässige Theilung des Centrosoms stattfindet; dies hat zur Folge, dass mit einem Körperchen nur wenige, einigen Chromosomen angehörige Fäden verbunden bleiben, mit dem anderen aber die Begleiterinnen von diesen und alle anderen; bei der Theilung werden hierdurch zu dem ersten Polkörperchen nur die Hälfte einiger Schleifen hingezogen, zu dem anderen die entsprechende Hälfte und die anderen Schleifen, welche sich nicht getheilt haben. G. stellte folgende Gruppen multipolarer Theilungen auf:

1) Formen, welche von multiplen, gleichzeitigen Theilungen des Centrosoms abhängen; das Centrosom kann sich hierbei in 3, 4 und mehr Polkörperchen theilen.

Die 2. Gruppe umfasst Formen, in welchen das Centrosom sich nicht auf einmal in mehrere Körperchen spaltet, sondern diese durch secundäre Theilung während irgend einer Periode der Prophase oder Metaphase zerfallen. Das Charakteristische an diesen Formen ist, dass die sich von Neuem spaltenden Körperchen sich nicht zu Centralspindeln gestalten und doch die Fibrillen der primitiven Spindel bei der neuen Theilung der Körperchen sich in mehrere Bündel anordnen, um welche sich die chro-

matischen Elemente lagern. Hierbei kann nur eines der beiden Polkörperchen sich secundär in 2 spalten, oder es kann sich diese secundäre Theilung auch an beiden vollziehen.

Ferner fand G., dass bei Krebszellen die Trennung der Schwesterschleifen und ihre Auswanderung nach den Polen nicht für alle gleichmässig geschieht, sondern nach und nach. Endlich hat G. auch directe Theilung des Kerns beobachtet.

26) Nach Fabre Domergue findet bei der pathologischen Epithelwucherung eine Veränderung der Theilungsaxe der Zellen statt.

27) Die Untersuchungen Jenny's schliessen an den bekannten Versuch Hanau's an, in welchem die Transplantation eines primären Vulvacarcinoms einer Ratte auf eine andere Ratte geglückt war. Verf. fand bei der Untersuchung der jüngsten Knötchen, dass die auf das Peritoneum implantirten Krebszellen in ihrem Wachsthum von Anfang an von normalen Zellen völlig abweichendes Verhalten zeigen. Das Krebsepithel bildet nämlich sofort bei seiner Proliferation auf dem Bauchfell statt eines epithelialen Ueberzuges, für dessen Entwicklung doch keinerlei mechanisches Hinderniss im Wege stände, rundliche Knötchen mit verhornenden Centren; auch findet von Anfang anstatt einer Ueberhäutung ein schrankenloses Tiefenwachsthum in das unterhalb des sich entwickelnden Knötchens gelegene Gewebe statt. Dabei kann das Bindegewebe des Peritoneums, wenigstens am Anfang, durch das wuchernde Krebsepithel noch zur Papillenbildung veranlasst werden; später scheint jedoch diese Eigenschaft des Epithels verloren zu gehen.

Verf. schliesst hieraus mit Recht: „Mithin zeigt das Krebsepithel schon von Anfang an unter mechanischen Bedingungen, die ein normales Epithelwachsthum gestatteten, eine abnorme specifische morphologische Wachsthumstendenz, denn es bildet nicht einen Epithelüberzug, sondern Krebs, höchstens noch Andeutungen von Epithelüberzug, und es wuchert, wenn auch nicht ganz so üppig, in fremdes Gewebe hinein, wie in dem freien Lumen. Es zwingt das Bindegewebe event. noch zur Bildung eines Papillarkörpers, wesentlich aber zur Bildung eines Krebsgerüstes."

Die fortgesetzte Dissemination von Krebsknötchen auf der Serosa der Bauchhöhle erklärt sich nach J. sehr leicht durch die Thatsache, dass ein grosser Theil derselben auf der der Bauchhöhle zugekehrten Seite lebendes Krebsepithel führt.

Ferner fand Verf. die Entwicklung von Fremdkörperriesenzellen in der Umgebung verhornter Krebskörper.

28) Nach Landsberg steht die Verhornung bei Cancroiden nicht in Beziehung zum Alter der Geschwulst, vielmehr ist dieser Vorgang als eine besondere biologische Eigenschaft der krebsigen Neubildung zu betrachten. Geht dieselbe, wie oft beobachtet wird, in den Metastasen verloren, so beruht dies auf einer fortschreitenden Entartung der Krebszellen, durch welche diese immer mehr von den Eigenschaften des Muttergewebes sich entfernen.

29) Ewald beobachtete in einem Fall von Schilddrüsenkrebs in den Metastasen Jod, während solches im Primärtumor fehlte.

30) Die Metastasen bildenden Kröpfe sind nach Schmidt alle als echte Krebse aufzufassen. Bei einem Theil derselben zeigt schon der primäre Tumor krebsige Structur; bei anderen ist der Bau zwar rein adenomatös, sie sind aber wegen ihres malignen Charakters als Adenocarcinome zu betrachten. In Fällen, wo die Geschwulst theils echt drüsig, theils krebsig erscheint, sind erstere Partieen offenbar die älteren und

handelt es sich um secundäre krebsige Entartung; oder es liegen Mischformen von Carcinoma adenomatosum und solidum vor.

Bei diesen Schilddrüsenkrebsen kann nicht nur im primären Tumor, sondern auch in den Metastasen typische Secretion beobachtet werden, in einem vom Verf. mitgetheilten Fall konnte bei völliger Wiedergabe der Structur der Schilddrüse in einer Metastase der Pleura die Secretion beobachtet werden; in anderen Metastasen fehlte sie dagegen.

Aehnliche Verhältnisse bieten sich bei den Adenomen, bezw. Adenocarcinomen der Leber, welche aus den Leberzellen hervorgehen und bei ihrem Wachsthum vielfach den histologischen Typus des Lebergewebes nachahmen und entweder dauernd beibehalten oder nach dieser Zwischenstufe in das gewöhnliche Alveolär-Carcinom übergehen. Ein Theil dieser Geschwülste zeigt ein durchaus gutartiges Verhalten, während andere, ohne ihre rein adenomatöse Structur zu ändern, in die Venen durchbrechen und Metastasen bilden. Auch hier will Verf. die letzteren Formen als echte Krebse mit adenomatöser Structur, nicht aber mehr als Adenome aufgefasst wissen.

In einem vom Verf. mitgetheilten Fall zeigte die Geschwulst von Anfang an die Neigung zur Bildung solider Zellhaufen und alveolärer Structur, während die adenomatöse Wucherung nur eine kurz dauernde Entwicklungsstufe darstellte. Der Fall zeichnete sich ganz besonders dadurch aus, dass in einer Metastase des Sternum von den Geschwulstzellen Galle secernirt wurde. Es fanden sich Zellenzüge, welche in Grösse, Form und Aneinanderlagerung denen der normalen Leberzellen vollkommen glichen und sehr deutlich die bekannten Bilder der Gallensecretion zeigten, wie sie bei Gallenstauung gewöhnlich beobachtet werden. Aehnliche Beobachtungen von Gallensecretion in Metastasen wurden schon früher von Boek[1]), Perls[2]), Schmorl[3]) und Heller[4]) gemacht.

Diese Fälle von Erhaltung der Secretion bei Krebsmetastasen hält Verf. für einen Beweis, dass bei der Krebsentwicklung die „Anaplasie" der Zellen auch nur eine äusserst geringe sein kann; namentlich werde dies durch den von v. Eiselsberg[5]) mitgetheilten Fall bewiesen, wo die nach Exstirpation der Schilddrüse entstandene Kachexia strumipriva nach Entwicklung einer Metastase im Sternum wieder zurückging.

31) Auf Grund der histologischen Untersuchung einer Anzahl von Carcinomfällen glaubt Heidemann die Entstehung der kleinzelligen Infiltration bei Krebsen nach der Grawitz'schen Theorie erklären zu müssen. Er bestreitet, dass dieselbe auf Proliferations- und Emigrationsvorgänge zurückzuführen wäre, sondern es handle sich vielmehr der Hauptsache nach um ein „Erwachen schlummernder" Bindegewebselemente. Die zellige Umbildung der Grundsubstanz soll in der Weise erfolgen, dass zunächst in der Nähe der Epithelwucherungsgrenze im Bindegewebe „Saftspalten erwachen" mit länglichen Kernen, später mit ausgebildeten Zellen in ihren Wandungen, die man vorher nicht gesehen hat, da sie als ganz platte, kernlose helle Gebilde den benachbarten Fasern des ruhenden Bindegewebes eng angelegen haben.

---

1) E. Boek, Virch. Arch., Bd. XCI, 1883, S 442.
2) Perl's, Lehrb. d. allg. Pathologie, I, S. 482, 1877.
3) Schmorl, Dieses Centralbl., 1895, S. 718.
4) Verhandl. d. Naturf.-Vers. Lübeck, 1895, Spec. Th., S. 10.
5) v. Eiselsberg, Langenbeck's Arch., Bd. XLVIII, 1894, S. 489.

Die Entstehung dieser Saftspalten ist nach H. insofern von Bedeutung für die Krebsentwicklung, als durch sie den wuchernden Epithelien die Möglichkeit geboten wird, in das Bindegewebe einzubrechen.

Die in den Saftspalten erwachten Zellen sollen sich dann als vermehrungsfähige Wanderzellen ablösen.

Ausser in den Wandungen der Saftspalten sollen auch in den Bindegewebs- und elastischen Fasern neue Zellen entstehen; zunächst erscheinen schmale, kleine Kerne, welche allmählich sich vergrössern und chromatinreicher werden, während die Faser sich als körnige Substanz auflöst, welche sich um die Kerne als Zelle gruppirt. Später seien die so erwachten Zellen von den fixen Bindegewebskörpern nicht mehr zu unterscheiden. Zum Studium dieser „Erwachungszustände" in den Bindegewebsfasern empfiehlt Verf. Saffraninbehandlung. Er unterscheidet bei der kleinzelligen Infiltration des Carcinoms somit 3 Zellsorten: fixe Bindegewebszellen, in den Lymphspalten entstandene und aus den Bindegewebsfasern hervorgegangene Zellen. Dieselben haben alle anfänglich Aehnlichkeit mit Endothelzellen; später ändert sich dieser Typus und es gehen auch leukocytenähnliche Formen aus ihnen hervor. Stets handle es sich aber um an Ort und Stelle „erwachte", oder secundär aus solchen durch Vermehrung entstandene Zellen, nicht, wie man bisher angenommen habe, um ausgewanderte wirkliche Leukocyten. Zum Theil betrachtet Verf. diese Zellen als Abortivformen, indem das normale „Erwachen" der Schlummerzellen durch die mächtig wuchernden Krebszellen, welche während der Erweichungs- und Umbildungsperiode der Fasern einen grossen Theil derselben in sich aufnehmen, gestört wird.

H. vertritt auf Grund dieser Vorgänge im Bindegewebe, welche keinen proliferativen Charakter tragen, die Auffassung, dass die zweifellos vorhandene Epithelproliferation als die eigentliche Hauptsache und das Primäre bei der Krebsentwicklung zu betrachten sei, der gegenüber die Vorgänge im Bindegewebe als secundäre Erscheinungen, als Reaction folgen. Die Epithelwucherung selbst erscheint nach dem Verf. als die Wirkung lang anhaltender Reizungen; das Vordringen der Epithelien in die Lymphwege als die Folge einer Verarmung des Bindegewebes, einer Atrophie, wobei das schlecht genährte Bindegewebe seine Grundsubstanz zu Zellen umbildet und dem vordringenden Epithel Fasern und Zellen als Nahrung überliefert.

In der gleichen Weise wie die kleinzellige Infiltration lässt H. auch die Bildung einer Bindegewebskapsel bei Geschwülsten durch ein „Erwachen von Schlummerzellen" zu Stande kommen.

32) Hansemann tritt in seinen Ausführungen den Behauptungen Heidemann's (31) über die Entstehung des Krebsstromas, sowie der Grawitz'schen Schlummerzellen-Theorie im Allgemeinen auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen an einer grossen Anzahl von Geschwülsten und anderer geeigneter Objecte entgegen und führt dieselben auf das zurück, was sie thatsächlich sind, nämlich auf eine willkürliche Deutung längst bekannter Thatsachen.

H. hebt zunächst hervor, dass die Carcinome hinsichtlich der Entwicklung des Stromas ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen, indem bei den einen, wie dies auch vom Ref. beschrieben wurde, eine kleinzellige Infiltration fast völlig fehlt und so gut wie gar keine Bindegewebsneubildung sich erkennen lässt, während bei anderen die zellige Infiltration mehr oder weniger stark entwickelt ist. In den ersteren Fällen verhalten sich das Bindegewebe, sowie überhaupt alle Elemente, zwischen welche

sich die Krebszellen hereindrängen, völlig passiv; Mitosen werden hierbei durchaus vermisst.

Bei Carcinom mit ausgesprochen zelliger Infiltration des Stromas unterscheidet H. in dieser 4 verschiedene Zellarten: Bindegewebszellen, Endothelien, Lymphocyten und Leukocyten. Von diesen Zellformen herrscht in verschiedenen Fällen bald die eine, bald die andere vor. Bei spärlicher kleinzelliger Infiltration des Stromas findet man, dass der Ausgangspunkt derselben von kleinen Herden gebildet wird, welche sich an einzelne Gefässe anschliessen; diese Gefässe, sowie solche der Nachbarschaft enthalten dann stets Zellen von demselben Charakter, sei es der Lymphocyten oder der Leukocyten, oder beider. Ausserdem vermochte H. bei gut conservirten Carcinomen, deren Stroma eine wirkliche Zellvermehrung gegenüber dem Mutterorgan aufwies stets Mitosen im Stroma aufzufinden, manchmal sogar in erheblicher Zahl. Wenn man, zumal in nicht lebendwarm conservirtem Gewebe in dem wuchernden Bindegewebe im Allgemeinen nur spärliche Mitosen antreffe, so beruhe dies wahrscheinlich auf dem schnelleren Ablauf der Bindegewebsmitosen und deren grösserer Hinfälligkeit nach dem Tode des Gewebes.

Für die von Heidemann lediglich auf Grund von sogenannten Uebergangsbildern aufgestellte Behauptung, dass die verschiedenen Zellformen der kleinzelligen Infiltration alle aus einander hervorgehen und auf „erwachte Schlummerzellen“ zurückzuführen seien, fehlt jegliche Beweisführung.

Gegen dieselbe sprechen nach Hansemann nicht allein die angeführten Momente, sondern auch die specifische Verschiedenheit der Mitosen der einzelnen Zellformen.

Ebenso weist H. die Auffassung Grawitz' und seiner Schüler, dass die bei krebsiger Durchsetzung von Muskel- und Fettgewebe auftretende kleinzellige Infiltration auf das Erwachen von Schlummerzellen zurückzuführen wäre, als irrthümlich zurück. Auch die von Grawitz aufgestellte Behauptung, dass bei der Entwicklung des Bindegewebes eine grosse Zahl von Zellen allmählich scheinbar verschwinde, d. h. sich zu unsichtbaren Schlummerzellen umwandle, ist nach den Untersuchungen von H. eine durchaus willkürliche, welche jeden Beweises entbehrt.

33) Die Untersuchungen schliessen an die unter 31) besprochene Publication des Verf. an.

Heidemann unterscheidet die Vorstadien der kleinzelligen Infiltration und eine solche mit ausgebildeten Zellformen. Erstere werden in der Peripherie der krebsigen Wucherungen von kleinen schmalen schlanken Kernformen gebildet, welche in den Verlauf feiner dünner Bindegewebsfasern oder elastischer Fasern eingelagert sind; dieselben waren in den untersuchten Fällen an manchen Stellen gegenüber den wenig zahlreichen, mit Kern und protoplasmatischem Zellleib versehenen Zellformen in so reichlicher Menge vorhanden, dass sie hier als der wesentlichste Theil der kleinzelligen Infiltration zu betrachten waren.

H. bestreitet nun zunächst, dass bei Krebsen die kleinzellige Infiltration mit ausgebildeten Zellformen sich lediglich durch mitotische oder amitotische Vermehrung der Bindegewebszellen erklären lasse, indem diese beiden Formen der Zelltheilung nur sehr selten bei der kleinzelligen Infiltration des Carcinoms anzutreffen wären.

Ferner hält H. es für unrichtig, dass die in den epithelialen Wucherungen des Krebses zu beobachtenden leukocytenähnlichen Zellformen wirklich als Leukocyten zu deuten wären; nach seiner Auffassung handelt

es sich vielmehr um karyolytische Figuren epithelialer Zellen. Ebensowenig hält H. es für erwiesen, dass die leukocytenähnlichen Zellen der kleinzelligen Infiltration als ausgewanderte farblose Blutkörperchen aufzufassen wären; wohl aber sei durch die Grawitz'sche Schule der Beweis erbracht, dass ein Theil dieser leukocytenähnlichen Gebilde unbedingt als Gewebszellen zu deuten sind. Die gleiche Auffassung vertritt nun H. für diese Zellformen bei der kleinzelligen Infiltration in der Peripherie bösartiger Geschwülste, wo man derartige Zellen in den Verlauf der Bindegewebsfibrillen und mit diesen organisch verbunden eingelagert sähe.

In seinen weiteren Ausführungen sucht nun H. den Beweis zu erbringen, dass die oben erwähnten kleinen schmalen Bindegewebskerne, welche er in den Vorstadien der kleinzelligen Infiltration beobachtete, nach der Grawitz'schen Theorie als erwachte Schlummerzellen aus der Grundsubstanz entstanden wären; gleichzeitig sollen diese kleinen Bindegewebskerne die Vorstufen eines grossen Theils der ausgebildeten Zellformen der kleinzelligen Infiltration darstellen.

34) Przewoski beobachtete bei 4 Carcinomen der Portio vaginalis uteri auffallend zahlreiche eosinophile Zellen in dem kleinzellig infiltrirten Stroma, sowie auch zwischen den Krebszellen. Die eosinophilen Zellen unterschieden sich in nichts von den gewöhnlichen derartigen Zellen.

II. Verbreitungswege und Metastasenbildung.

In diesen Abschnitt wurden nicht allein auf die Verbreitungswege und die Metastasenbildung des Krebses im Allgemeinen sich beziehende Abhandlungen aufgenommen, sondern auch Mittheilungen über einzelne Fälle, welche durch die seltenere und besondere Art der Ausbreitung des Krebses von Interesse sind. Es muss hier auch auf die unter 5, 6, 7, 11, 18, 19, 21, 24, 27, 65, 67 und 68 besprochenen Arbeiten hingewiesen werden.

35) **Goldmann, E.**, Anatomische Untersuchungen über Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. XVIII, S. 595—686. Taf. 23—28.

36) **Petrick, G.**, Ueber die Verbreitung des Carcinoms in den Lymphdrüsen. Erlangen, I.-D. 1891. — Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXVII, 1891.

37) **Kantorowicz, L.**, Zur Pathogenese der acuten allgemeinen Carcinomatose und zur Casuistik seltener Krebsmetastasen. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. IV, 1893, S. 817—826.

38) **Schmidt, M. B.**, Ueber Krebszellenembolieen in den Lungenarterien. Bericht der 69. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Braunschweig 1897.

39) **Unger, E.**, Krebs des Ductus thoracicus. Virch. Arch., Bd. CXLIV, 1896, S. 581.

40) **Hecktoen, L.**, Ueber Carcinom des Ductus thoracicus. Virch. Arch., Bd. CXXXV, S. 357.

41) **Pannenborg, L.**, Ueber das Carcinom des Ductus thoracicus. Göttingen, I.-D. 1893.

42) **Wyler, S.**, Ueber ein durch die Vena cava inferior bis in den r. Ventrikel gewachsenes Nierencarcinom. Zürich, I.-D. 1897.

43) **Leichtenstern, O.**, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr., No. 14 u. 15.

44) **Wessel, P.**, Ein Fall von Oesophaguscarcinom mit Uebergreifen auf den l. Vorhof. Metastasen in der Dura mater. Königsberg, I.-D. 1891.

45) **Sasse, F.**, Ostitis carcinomatosa bei Carcinom der Prostata. Langenbeck's Arch., Bd. XLVIII, S. 593.

46) **v. Scanzoni, C.**, Zwei Fälle von multiplem metastatischem Carcinom des Rückenmarks. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVIII, 1897.

47) **Uhthoff, W.**, Zur Lehre von dem metastatischen Carcinom der Choroidea. Virch. Festschrift, Bd. II, S. 425.

48) **Shaper, H.**, Ueber eine Metastase eines primären Lungenkrebses in ein interstitielles Uterusmyom. Virch. Arch., Bd. CXXIX.

35) Mit Hilfe der Orceinmethode, durch welche die elastischen Fasern der Gefässwand in charakteristischer Weise gefärbt werden, gelang es Goldmann nachzuweisen, dass nicht nur bei Sarkomen, sondern auch beim Carcinom schon in frühen Entwicklungsstadien der Primärgeschwulst ein Einbruch der krebsigen Wucherung in die Venen stattfindet. In der Regel ist die Venenwand von den Geschwulstzellen völlig durchwachsen und bleiben von ihr nur die elastischen Fasern bestehen. In den krebsig infiltrirten Lymphdrüsen finden sich an den Venen die gleichen Verhältnisse. Es besteht kein specifischer Unterschied zwischen den Gefässerkrankungen bei Sarkomen und Carcinomen; die verschiedene Art der Metastasenbildung wird in den einzelnen Fällen von der relativen Zahl der Blut- und Lymphgefässe, von ihrer Wandstärke und Anordnung bestimmt. Beim Zustandekommen der krebsigen (bezw. sarkomatösen) Venenthrombose unterscheidet G. 3 Formen:

1) Obturirender Geschwulstthrombus, welcher lediglich aus Geschwulstparenchymzellen bestehen kann, oder die Entwicklung eines Stromas zeigt bei völliger Degeneration der Venenwand [1]).

2) Intramurales Fortschreiten des Carcinoms neben proliferirender Endophlebitis; Lumen und Endothel der Vene können lange erhalten bleiben.

3) Umschriebener Durchbruch von Krebszellen in die Vene mit oder ohne Gerinnung.

Ferner findet man in der Peripherie des Carcinoms an vielen Venen Rundzellenanhäufungen im Lumen und in der Wand der Gefässe.

Auch an Arterien hat G. einen Einbruch von Geschwulstzellen an umschriebener Stelle beobachtet; doch ist die Geschwulstthrombose der Arterien in der Primärgeschwulst selten. Auch scheint die oben erwähnte 2. Form der krebsigen Gefässerkrankung bei Arterien nicht vorzukommen; vielmehr findet man eine Periarteriitis carcinomatosa. Verf. ist der Ansicht, dass die krebsige Venenthrombose, sofern nicht ein directes Uebergreifen der Geschwulst auf die Venenwand stattfindet, dadurch zu Stande kommt, dass zunächst die feineren und feinsten Blutgefässe von der Neubildung ergriffen werden; von ihnen aus gelangen die Geschwulstzellen in die grösseren Venen, an deren Wand sie um so leichter haften bleiben, als der Blutstrom beim Uebergang aus den Capillaren in die beim Krebs stets stark erweiterten Venen eine beträchtliche Verlangsamung erfährt.

Bezüglich der Entstehung der Lymphdrüsenmetastasen bestätigt Verf. die von Orth, Heidenhain, Petrick u. a. gemachten Angaben. Zunächst werden die Randsinus ergriffen, während Follikel und Markstränge anfangs frei bleiben. Erst nachdem die krebsige Wucherung in die Blutgefässe eingedrungen ist, werden die Krebszellen durch retrograde Strömung in den Venen in das Gebiet der Blutcapillaren, also in Follikel und Markstränge, geführt. Auch in der Schilderung der Metastasen in anderen Organen stimmt G. mit den von anderen Autoren erhobenen Befunden überein.

Ferner hat G. sehr häufig, regelmässig bei Mamma-Krebsen, eine Ausbreitung der Neubildung innerhalb der Drüsenausführungsgänge beobachtet. Diese Art der Ausbreitung ist deshalb so häufig, weil die Lymphgefässe dieser Kanäle fast immer bis an das Epithel reichen und in ausgiebiger Communication mit den Lymphwurzeln der Drüsenacini stehen, von denen am häufigsten die krebsige Wucherung ihren Ausgang nimmt. Die Drüsenausführungsgänge können von den Geschwulstmassen völlig verstopft werden, wobei der normale Epithelbelag gewöhnlich zu Grunde geht, aber auch sehr lange erhalten bleiben kann. Im Gegensatz zur krebsigen Venenthrombose kommt in den Krebsmassen von Drüsenausführungsgängen kein Stroma zur Entwicklung, weshalb häufig degenerative Processe Platz greifen. In ähnlicher Weise können nach G. die Haarbälge secundär vom Krebs ergriffen werden, indem die krebsige Wucherung den bindegewebigen Haarbalg durchbricht; die epitheliale Wurzelscheide mit dem Haar bleibt hierbei zunächst intact, bis endlich die Glashaut durchbrochen wird und das Epithel der Wurzelscheiden zu Grunde geht. Die Haarwurzel bleibt dann allein an ihrer elastischen Wandschicht und dem central gelegenen Haar kenntlich. Wird auch dieses ausgestossen, so kann die Entstehung derartiger Krebskörper nur noch durch die elastischen Faserringe erkannt werden.

G. meint, dass diese Vorgänge an Drüsenausführungsgängen und Haarbälgen wahrscheinlich häufig irriger Weise als primäre krebsige Entartung dieser Gebilde gedeutet worden seien [2]).

Gerade diese secundäre krebsige Erkrankung von Drüsenausführungsgängen und

---

1) Man findet nicht selten auch obturirende, mit Stroma versehene Geschwulstthromben bei relativ gut erhaltener Venenwand mit Ausnahme der Intima. Ref.

2) Für manche Fälle mag eine derartige irrthümliche Auslegung der geschilderten Vorgänge wohl zutreffen; andererseits aber ist zu bedenken, dass bei primärer krebsiger Entartung der Haarbälge mit secundärem Durchbruch der Glashaut und des bindegewebigen Haarbalges

Haarbälgen hält Verf. für besonders wichtig für die Diagnose, indem derartige Vorgänge nur bei malignen Geschwülsten beobachtet werden.

Für den Verlauf des Krebses kommt der frühzeitigen krebsigen Thrombose zahlreicher Venen am primären Herd offenbar keine wesentliche Bedeutung zu, indem gleichwohl sehr häufig auf dem Wege der Blutbahn zu Stande gekommene Metastasen fehlen. Verf. glaubt, dass dies mit dem Verlauf der Venennetze und den Strömungsverhältnissen in denselben zusammenhängen mag. Eine sehr bedeutsame Rolle spielt nach dem Verf. die krebsige Venenthrombose bei der herdweisen Ausbreitung der primären Geschwulst, welche mehr durch die Venen als auf dem Wege der Lymphbahnen erfolge.

36) Petrick unterscheidet bei der Betheiligung der Lymphdrüsen bei Carcinomen 3 Stadien. Im 1. Stadium findet sich lediglich entzündliche Hyperplasie der Drüsen; das 2. Stadium ist das der beginnenden und fortschreitenden krebsigen Infiltration, das 3. das der völligen krebsigen Entartung. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die carcinomatöse Degeneration beginnt in den Sinus der Rinde.
2. Die Krebszapfen wachsen, ohne das adenoide Gewebe zu durchsetzen, nur in den Lymphsinus weiter.
3. Die Krebszellen vermehren sich durch Kerntheilung.
4. Das Wachsthum der Zellnester ist grösstentheils ein peripheres.
5. Das adenoide Gewebe wird durch das wachsende Carcinom zum Schwund gebracht.
6. Die Blutgefässe sind stark hyperämisch, ihre Endothelien geschwollen, die Muskelzellen der Media vermehrt.
7. An den Lymphgefässen ist keine besondere Veränderung zu verzeichnen.

37) Kantorowicz beobachtete einen Fall von allgemeiner acuter Carcinomatose nach primärem Mamma-Carcinom. Es handelte sich um ein Recidiv, welches zunächst nach Durchbruch in die V. subclavia dextra zahlreiche Metastasen in den Lungen gemacht hatte. Einige dieser Metastasen waren in die Lungenvenen hineingewachsen, wodurch eine allgemeine Verschleppung der Krebszellen auch in den grossen Kreislauf erfolgte. Es fanden sich ausser in den Lungen und an der Pleura Metastasen in der Leber, im Pankreas, dem Herzen, der Schilddrüse, in den Nieren, im Magen, in der Darmschleimhaut, im Uterus, in den Tuben und in der Vagina; ferner war krebsige Peritonitis vorhanden.

K. weist auf die von der acuten allgemeinen Miliartuberculose abweichende Localisirung hin, indem namentlich in der Milz und im Knochenmark Metastasen fehlten, dagegen in anderen, von der acuten Miliartuberculose gewöhnlich verschonten Organen, wie dem Magen, der Darmschleimhaut, dem Uterus u. s. w. Krebsmetastasen vorhanden waren.

38) B. Schmidt beobachtete in 2 Fällen von Magenkrebs epitheliale Embolieen in feineren Zweigen der Lungenarterien, ohne dass dabei Metastasen in der Leber vorhanden gewesen wären. In dem einen Falle hatten sich innerhalb der Gefässe (in der Lunge) auf dem Boden von organisirten Thromben mit Epithel ausgekleidete Cysten und in das Gefässlumen hereinragende kleine cystische Polypen gebildet; stellenweise war in diesem Falle auch ein Durchbruch der Krebsemboli durch die Gefässwand erfolgt. Die Verschleppung der Krebszellen muss hier auf dem Wege des Ductus thoracicus erfolgt sein.

39) Im Anschluss an ein Uteruscarcinom fanden sich Krebsmetastasen im Becken, der linken Niere, zahlreichen, namentlich retroperitonealen und mediastinalen Lymphdrüsen, sowie krebsige Thrombose des D. thoracicus.

40) In dem Falle handelt es sich um secundäre krebsige Thrombose des D. thoracicus nach Carcinoma ventriculi.

43) Leichtenstern beschreibt einen Fall von Speiseröhrenkrebs mit krebsiger Thrombose der Vena azygos, cava super., des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels.

45) Bei einem Carcinom der Prostata hatten sich diffus ausgebreitete Metastasen namentlich in den Beckenknochen und den Femora entwickelt.

46) In beiden Fällen, von denen der eine ein primäres Carcinom der Mamma, der andere ein solches der Schilddrüse betrifft, fanden sich ausser den Metastasen im Centralnervensystem auch zahlreiche Metastasen in anderen Organen.

47) Uhthoff theilt 2 Fälle mit, in welchen nach Carc. mammae sich Metastasen im Gehirn und im Auge entwickelt hatten. Im Auge begann die Geschwulstentwicklung in der Nähe der Macula lutea.

48) In einem Falle von primärem Cylinderepithelkrebs der Lunge (von einem

---

durchaus die gleichen Bilder entstehen können, so dass eine irrthümliche Deutung auch im entgegengesetzten Sinne vorliegen kann. Ref.

Bronchus ausgehend) fand sich eine histologisch diesem völlig gleich gebaute wallnussgrosse Metastase in der Peripherie eines Myoma uteri.

III. Multiple Primärkrebse und Recidivbildung.

49) **Bucher, R.**, Beiträge zur Lehre vom Carcinom. Zur Casuistik und Beurtheilung der multiplen Carcinome. Ziegler's Beiträge, Bd. XIV, 1893, S. 71—131.

50) **Walter, M.**, Ueber das multiple Auftreten primärer, bösartiger Neoplasmen. Rostock, I.-D. 1896. — Arch. f. klin. Chir., Bd. LIII, Heft 1.

51) **Cordes, H.**, Ein casuistischer Beitrag zur Multiplicität der primären Carcinome. Virch. Arch., Bd. CXLV, 1896, S. 422—426.

52) **v. Notthafft, A.**, Ueber einen Fall multipler Primärkrebse des Dünndarms. Beitrag zur Frage der multiplen Primärkrebse. Deutsche med. Wochenschr., 1896, No. 48.

53) **Hammer, H.**, Ueber multiple primäre Neoplasmen des Dünndarms. Prager med. Wochenschr., Jahrg. XXI, No. 20.

54) **Mercanton, F.**, Des carcinomes primaires multiples. Revue méd. de la Suisse, 1892, No. 3 u. 4.

55) **Mandry, G.**, Beiträge z. klin. Chir., Bd. VIII.

56) **Bard, L.**, De la coexistance de deux cancers primitifs. Arch. génér., Mai 1891.

57) **Pfannenstiel, J.**, Ueber Carcinombildung nach Ovariotomieen. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. XXVIII, Heft 2.

58) **Kummer et Ducellier**, Inoculation d'un cancroide du coude à la lèvre inférieure. Revue méd. de la Suisse rom., 1893, No. 11.

Es sind ferner noch die Arbeiten 14, 69, 73, 74, 75, 84, 93 hier anzuführen.

46) Bucher hält die Hypothese von der Implantation von Carcinom auf epithelbedeckte Flächen — Lungenalveolen und vielleicht Ovarien ausgenommen — nicht als genügend begründet, indem bei den in der Literatur verzeichneten Fällen nicht auszuschliessen sei, dass es sich um multiple Primärkrebse oder um Metastasenbildung durch retrograde Lymphströmung handelte. Für letztere Möglichkeit führt Verf. einen von Hanau mitgetheilten Fall an, in welchem bei einem Oesophagus-Carcinom eine Metastase sich in einer duodenalen Lymphdrüse vorfand.

Verf. theilt dann ausführlich 3 Fälle von multiplen Krebsen mit, von welchen 2 als zweifellose primäre multiple Krebsentwicklung aufzufassen sind. Der 1. Fall betrifft ein Magencarcinom bei gleichzeitigem Carcinom des Colon descendens; das erstere war ein Carc. adenomatos. microcysticum, der Colonkrebs zeigte die einfache adenomatöse Form mit Uebergang zu Carc. solidum und gelatinosum; bei beiden Krebsen konnte der Ausgang von den Schleimhautdrüsen nachgewiesen werden. Im 2. Fall handelte es sich um ein Mamma-Carcinom, welches 6 Jahre nach der Exstirpation der krebsig erkrankten anderen Mamma aufgetreten war. Da es sich bei dem operirten Carcinom zumal um eine rasch wachsende Form handelte, kann das zweite nach 6 Jahren in der anderen Mamma beobachtete Carcinom nur als ein zweiter Primärkrebs aufgefasst werden. Histologische Uebergangsbilder, bezw. krebsig entartete Acini liessen sich in diesem Fall nicht mit Sicherheit nachweisen.

In dem 3. Fall fanden sich 2 Krebsherde im Oesophagus mit Metastasen im Magen. Ob beide Oesophaguskrebse als primäre aufzufassen wären, liess sich in diesem Falle nicht mit Sicherheit entscheiden, da in dem einen Krebsherd der Ausgang vom Oes.-Epithel nicht festgestellt werden konnte; doch erschien gerade dieser Herd nach seiner Beschaffenheit und Grösse als der wahrscheinlich ältere.

Nach sorgfältigem kritischem Studium der Literatur kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Mehrfache primäre Krebsbildung ist häufig da, wo ausgebreitete Erkrankungen vorliegen, welche erfahrungsgemäss gern oder stets in Krebs umschlagen. Solche Affectionen betreffen gewöhnlich ein grösseres Organ.

2) Dies trifft vor allem bei der Haut zu, wo wir eine ganze Reihe derartiger Vorbildungen des Carcinoms in Gestalt des Xeroderma, der Russwarzen, der Paraffinkrätze, der Seborrhöe, der Arsenkeratose kennen.

Hierbei ist nicht das schädliche Agens die Ursache des Krebses, sondern die durch jenes bewirkte Hautanomalie giebt die Bedingungen zur Krebsentwicklung. Daher werden die multiplen Primärkrebse bei jenen Krankheiten am häufigsten auftreten, bei welchen die Intensität des Reizes am stärksten ist. Ferner kommt für die relative Häufigkeit mehrfacher Primärkrebse der Haut besonders in Betracht, dass das Hautcarcinom an sich am häufigsten ist und sich durch langsamen Verlauf auszeichnet, welcher die Entwicklung eines zweiten Primärkrebses ermöglicht. Wenn im Magen und Darm mehrfache Primärkrebse seltener beobachtet werden, so mag dies im Wesentlichen darauf beruhen, dass diese Krebse viel schneller zum Tode führen, so dass für die Entwicklung eines zweiten Krebses keine Zeit mehr ist; übrigens ist nach den von Bucher

angeführten Untersuchungen Hauser's auch im Magen und Darm das Vorkommen multipler Primärkrebse keineswegs so selten. Ebenso lassen sich bei den Mammakrebsen durch die mikroskopische Untersuchung multiple primäre krebsige Entartungsherde nachweisen, ähnlich wie es Ref. für das Carcinom des Magens und Darms beschrieben hat.

Die multiplen Primärkrebse sind das genaue Analogon zu Thiersch's regionärem Recidiv oder dies ist nur ein specieller Fall der grösseren Gruppe. Im Anschluss an die Besprechung desselben theilt Verf. einen interessanten von Hanau beobachteten Fall mit, in welchem sich nach Exstirpation eines Carcinoms des Mundes nach Jahresfrist ein Recidiv entwickelt hatte, welches sich durch die mikroskopische Unter-Untersuchung als zweifelloses regionäres Recidiv im Sinne Thiersch's erwies.

47) Walter unterscheidet:

1. Fälle von multiplen, durch Krebsimplantation entstandene Carcinomen;
2. Fälle von doppelseitigen Carcinomen in gleichartigen Organen (symmetrische Carcinome — Systemerkrankung);
3. Fälle von multiplen primären Carcinomen a) in demselben, b) in verschiedenen Organen;
4. Fälle von multiplen, primären Sarkomen verschiedener Organe.
5. Fälle von Combination verschiedenartiger Neubildungen a) in demselben, b) in verschiedenen Organen.

Verf. giebt eine sehr sorgfältige kritische Besprechung der bis dahin beschriebenen einschlägigen Fälle und theilt ausführlich seine eigenen Beobachtungen mit, welche sich auf folgende Fälle erstrecken:

1) Impfcarcinom bei einer älteren Frau; es fanden sich an 2 einander gegenüberliegenden Stellen der Vulva markstückgrosse Krebsgeschwüre.

Ein 2. weniger sicherer Fall betrifft ein Oesophaguscarcinom mit 2 getrennten Herden.

Im 3. Fall fanden sich 2 getrennte Krebsgeschwülste im Dünndarm; an beiden Krebsen, von welchen der eine bis in die Muscularis, der andere erst bis in die Submucosa vorgedrungen war, liess sich ein continuirlicher und allmählicher Uebergang der entarteten Schleimhautdrüsen in die krebsige Wucherung nachweisen und in beiden Geschwülstchen wurde das Stroma ausschliesslich von dem auseinander gedrängten normalen Gewebe gebildet; nirgends war eine zellige Infiltration oder Bindegewebsneubildung nachweisbar. Die Structur der Krebse zeigte grosse Uebereinstimmung mit den von Notthafft beschriebenen mehrfachen Dünndarmkrebsen, namentlich hinsichtlich der primären Veränderung des wuchernden Drüsenepithels.

Hieran reiht sich 4. ein von Lubarsch beobachteter Fall von multipler Tumorenbildung des Magens; es fanden sich 3 polypöse Adenome, von welchen eines bereits krebsig entartet war; auch hier liess sich deutlich der Durchbruch der entarteten Drüsen in die Submucosa nachweisen.

Im Anschluss hieran bespricht Verf. die von Lubarsch, Bardenheuer und Hauser mitgetheilten Fälle von massenhafter Polypenbildung im Verdauungstractus mit Uebergang in Krebs, wobei er sich der Auffassung Lubarsch's anschliesst, dass es sich um eine enorme multiple Anlage von Primärkrebsen handeln könne.

5. beschreibt W. einen Fall von Plattenepithelkrebs des Oesophagus, combinirt mit Cylinderepithelkrebs des Magens; ferner 6. einen Fall von Adenokystom (Carcinom?) des Ovariums, bei welchem 7 Jahre nach der Exstirpation Carcinom der Mamma und ein solches des Uterus auftraten. Diese beiden Krebse liessen sich mit Sicherheit als histologisch gänzlich verschiedene Primärkrebse erweisen.

Der 7. vom Verf. mitgetheilte Fall betrifft eine Combination von Carcinom des Oesophagus mit Sarkom des Magens, der 8. eine solche von Pankreaskrebs mit Angiosarkom der Leber. Besonders interessant ist der 9. Fall, wo sich ein Myosarcoma lipomatodes beider Nieren, Psammome des Gehirns und Cylinderepithelkrebs des Magens vorfanden.

Endlich theilt Verf. 10. einen Fall von multiplem metastasirendem Adenocarcinom der Leber mit, in welchem eine der Geschwülste sarkomatöses Stroma zeigte.

Das Ergebniss seiner Untersuchungen fasst Walter in folgenden Sätzen zusammen:

1) Die Multiplicität von Carcinomen ist zurückzuführen
   a) auf Krebszellenimplantation;
   b) auf die Multiplicität von Reizen;
   c) auf die Multiplicität der Geschwulstanlagen.
2) Die Combination krebsiger Neubildungen mit anderen destruirenden Tumoren (Sarkomen etc.) ist vorläufig nicht mit Sicherheit zu erklären und muss bis auf Weiteres als ein zufälliges Ereigniss angesehen werden.

51) Bei einer 77-jähr. Frau fand sich ein typischer adenomatöser Cylinderepithel-

krebs des Magens mit Metastasen im Magen selbst, am Peritoneum und in den retroperitonealen Lymphdrüsen. Gleichzeitig bestand ein typischer ulcerirter Plattenepithelkrebs des Fusses mit Infiltration der Inguinaldrüsen.

52) In dem mitgetheilten Falle fanden sich im Anfangstheil des Ileums in Abständen von 5—10 cm 3 stecknadelkopf- bis kirschkerngrosse Geschwulstknötchen, welche sich nach der mikroskopischen Untersuchung alle 3 als typische, von der Schleimhaut ausgehende primäre Cylinderepithelkrebse erwiesen. In jedem Knötchen liessen sich am Rande primär krebsig entartete Schleimhautdrüsen nachweisen, auch erschien durch die Art der Ausbreitung der krebsigen Wucherungen ein Abhängigkeitsverhältniss der einzelnen Knötchen von einander ausgeschlossen.

53) Hammer fand bei einem 60-jähr. Mann im Dünndarm 4 primäre polypöse Krebse von adenomatösem Bau mit zahlreichen Metastasen in verschiedenen Organen.

55) Mandry beobachtete doppelseitige Krebsentwicklung auf dem Boden alter Unterschenkelgeschwüre, ferner einen Fall von Krebs beider Ohrmuscheln.

56) Bard beschreibt einen Fall von Plattenepithelkrebs des Uterus bei gleichzeitigem Cylinderepithelkrebs des Pankreas.

57) Die nach Ovariotomieen zuweilen beobachtete Krebsentwicklung an irgend einer Körperstelle ist nach Pfannenstiel in einer grossen Anzahl von Fällen jedenfalls als eine von der vorausgegangenen Operation unabhängige zu betrachten; es handelt sich hier vielmehr um Fälle von multipler, selbständiger Geschwulst- bezw. Krebsentwicklung, in welchen die verschiedenen von einander unabhängigen Geschwülste nicht, wie häufiger beobachtet wird, gleichzeitig, sondern nach einander zur Entwicklung gelangten. Pfannenstiel theilt einen sehr instructiven derartigen Fall mit, in welchem eine wegen Pseudomucinkystombildung ovariotomirte Frau 1 Jahr 4 Mon. nach der Operation einem typischen Magenkrebs mit Metastasen an der Serosa des Peritoneums erlag.

Dagegen sind nach Pf. solche Fälle, in welchen der secundäre Krebs seinen Ausgang vom Peritoneum nimmt, in der That als von dem exstirpirten Ovarialtumor abhängige metastatische Krebse aufzufassen. In einem Theil dieser Fälle, zumal wenn das Recidiv kurz nach der Operation auftrat, dürfte schon die primäre exstirpirte Geschwulst krebsiger Natur gewesen sein.

In anderen Fällen aber, in welchen zweifellos ein nicht krebsiges Ovarialkystom exstirpirt worden war, das sogenannte Recidiv erst 1—2 Jahre nach der Operation sich entwickelte und nach der anatomischen Beschaffenheit desselben eine neue Primärerkrankung in dem oben erörterten Sinne auszuschliessen ist, kann die zweite Geschwulst nur in der von Olshausen gegebenen Deutung erklärt werden, dass nämlich epitheliale Zellen aus dem Adenom bei der Operation zurückgeblieben sind, welche der Ausgangspunkt des Carcinoms wurden. In solchen Fällen pflegt sich die neue Geschwulst in der Narbe der Laparotomiewunde zu entwickeln. Pfannenstiel führt 11 derartige Fälle von sog. Narbencarcinom aus der Literatur an, doch sind dieselben meistens so ungenügend beschrieben, dass nur bei einigen eine sichere Beurtheilung möglich ist.

Der Verf. selbst beobachtete folgenden interessanten Fall: Bei einer 30-jähr. Nullipara war das eine zu einem mannskopfgrossen Tumor entartete Ovarium entfernt worden. Die Geschwulst erwies sich bei sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung als ein typisches multiloculäres Pseudomucinkystom, welchem auch der anatomische Bau entsprach. Die cystischen Hohlräume waren überall in der gewöhnlichen Weise mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, nirgends fanden sich Mehrschichtung oder polymorphe Zellen.

Nach einigen Jahren entwickelte sich im unteren Theil der Laparotomienarbe eine Geschwulst, an welcher die Patientin 4½ Jahre nach der Ovariotomie zu Grunde ging. Die Geschwulstmassen erstreckten sich in die Bauchmusculatur herein und hatten auf beide Inguinalgegenden und die Innenseite des r. Oberschenkels übergegriffen, wo sich in den Adductoren mächtige Geschwulstknoten fanden; ebenso waren vereinzelte retroperitoneale Lymphdrüsen krebsig infiltrirt. Die Geschwulstmassen erinnerten in ihrem Aussehen zum Theil völlig an einen cystischen Ovarialtumor, zum Theil bestanden sie aus mehr solider weisslicher Geschwulstsubstanz mit spärlichen kleinen Cystchen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die cystischen Partieen ein ähnliches Verhalten wie der exstirpirte Ovarialtumor: mit einschichtigem, Pseudomucin secernirendem Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume. In den soliden Partieen fand sich dagegen das typische Bild eines Carcinoma adenomatosum bei reichlich entwickeltem Stroma. Das Epithel der drüsenschlauchförmigen Wucherungen war grösstentheils krausenartig zusammengefaltet, unregelmässig mehrschichtig und polymorph und hatte den Charakter Pseudomucin secernirender Zellen völlig verloren; vielfach erschien die Zellwucherung so massenhaft, dass brückenförmige Verschmelzungen der Epithellager der gegenüberliegenden Wandungen eingetreten waren.

Pfannenstiel führt die Entstehung dieses „Narbencarcinoms“ darauf zurück,

dass während der Operation Cysteninhalt über die Bauchwunde geflossen und hierbei offenbar Geschwulstzellen in der Wunde zurückgeblieben waren. Verf. nimmt jedoch an, dass in diesem wie auch in anderen ähnlichen Fällen, sofern der primäre Tumor nicht bereits krebsigen Charakter trug, sich nicht sofort ein Carcinom aus den zurückgebliebenen Zellen entwickelte, sondern zunächst eine der Primärgeschwulst analoge typische, an sich nicht bösartige Geschwulst. Die Umwandlung in Krebs erfolgte, wie auch die verschiedenartige anatomische und mikroskopische Beschaffenheit der Geschwulst erwies, offenbar erst secundär.

Nach Pfannenstiel ist eine derartige secundäre krebsige Entartung eines primären Adenoms eine seltene Erscheinung und auch für die papillären Kystome, welche von den meisten Autoren zu den Krebsen gezählt werden, keineswegs erwiesen.

58) Bei einer 73-jähr. Frau entwickelte sich nach Exstirpation eines Plattenepithelkrebses am Ellbogengelenk ein Krebs an der Unterlippe. Die Ansicht der Verff., dass letzterer durch Inoculation entstanden sei, entbehrt einer sicheren Begründung.

IV. Regressive Metamorphose; Metaplasie des Krebsepithels.

59) **Ernst, P.**, Studien über pathologische Verhornung mit Hilfe der Gram'schen Methode. Ziegler's Beiträge, Bd. XXI, S. 438—470. Taf. 20/21.

60) **Kosinski, A.**, Zur Lehre von der Schleimmetamorphose der Krebszellen. Centralbl. f allg. Path. u. path. Anat., Bd. III, 1892, S. 145. Mit 1 Taf.

61) **Neugebauer**, Ueber ein psammöses Carcinom der weiblichen Brustdrüse. Langenbeck's Arch., Bd. XLVIII, 1894.

62) **Ernst, P.**, Ein verhornender Plattenepithelkrebs des Bronchus: Metaplasie oder Aberration? Ziegler's Beiträge, Band XX, S. 156—178. Taf. 4.

63) **Ohloff, E.**, Ueber Epithelmetaplasie und Krebsbildung an der Schleimhaut von Gallenblase und Trachea. Greifswald, I.-D. 1891.

64) **Weber, W.**, Ueber ein Plattenepitheliom der Gallenblase und Epithelmetaplasie. Würzburg, I.-D. 1891.

59) Ernst studirte mittelst der Gram'schen Methode, nach welcher sich jüngere verhornte Zellen und die Keratohyalinkörner violett färben, den Verhornungsprocess bei Carcinomen. Es zeigte sich hierbei, dass die Verhornung einen völlig atypischen Verlauf nimmt, welcher sich besonders bei den sogenannten Krebsnestern und Hornperlen geltend macht. Schon in concentrisch um einen Mittelpunkt geordneten Epithelzellen noch ohne Verhornung findet man Keratohyalinkörner; ferner in grösseren central verhornten Complexen am Rande der kernlosen Hornschuppen und Lamellen, einwärts und innerhalb der kernhaltigen abgeplatteten Stachelzellen. Die einen reagiren, die anderen nicht, sondern sind durch Carmin schwach geröthet, in der Mitte stehen solche, die ungefärbt ein gefärbtes Centrum besitzen; ihre Grösse ist sehr schwankend. Auffällig ist, dass die reagirenden Hornschuppen nicht in einer bestimmten Zone liegen, auch keine besondere Schicht bilden, wie an der Hautoberfläche, ja nicht einmal vorzugsweise in der Peripherie des verhornten Bezirks sich vorfinden, sondern ganz willkürlich und wie zufällig mit nicht reagirendem Horn gemischt sind. Ausser den Körner führenden Zellen finden sich auch schollige Gebilde, welche als verhornende Zellen zu deuten sind und ebenfalls nach der Gram'schen Methode sich färben. Sie finden sich bisweilen in der Mitte von Hornperlen oder concentrisch gelagerten Zellgruppen mit sonst nur geringfügigen Verhornungserscheinungen. Oft findet man gerade in letzteren grössere Massen derartiger Schollen als in Perlen mit schon vorgeschrittener Verhornung. Zwischen dem Auftreten der Keratohyalinkörner und der Grösse der Horncentren besteht insofern ein Abhängigkeitsverhältniss, als um kleine violette Centren meist ungefärbte oder carminrothe, um grosse ungefärbte Horncentren violett gefärbte Körner gefunden werden.

E. glaubt, dass der Gram'schen Methode auch eine diagnostische Bedeutung zukommt, indem in Fällen, wo es sonst schwierig zu entscheiden ist, ob ein von der Epidermis ausgehender Krebs vorliegt, durch den Nachweis von Hornsubstanz die Diagnose gesichert wird.

60) Kosinski benutzte zur Färbung des Schleims Methylenblau, Dahlia, Saffranin und Toluidinblau. Die beiden letzteren Farben waren besonders geeignet, indem bei ihrer Anwendung ein Farbenumschlag eintritt, so dass Saffranin die schleimig entarteten Partieen nicht roth, sondern orange, Toluidinblau aber violett färbt, während die normalen Theile roth, bezw. blau gefärbt erscheinen.

In metastatischen Knoten der Leber zeigte sich die schleimige Entartung nicht an bestimmte Zonen gebunden; auch im Bindegewebe fand sich solche vor. Die schleimige Entartung, welche zunächst mit der Bildung eines Tropfens im Protoplasma beginnt,

betrifft hauptsächlich dieses, kann sich aber auch auf den Kern erstrecken. In dem entarteten Kern, bezw. in dem Schleimsphäroid desselben wurden Wanderzellen beobachtet. Bei dem ganzen Vorgang entstehen Bilder, welche mit gewissen Zelleinschlüssen grösste Aehnlichkeit haben.

61) Neugebauer beschreibt ein Adenocarcinom der Mamma, welches im Inneren der Wucherungen reichliche geschichtete, glänzende, aus kohlensaurem Kalk bestehende Körperchen enthielt. Die Entstehung dieser Gebilde aus Epithelzellen war leicht nachzuweisen. In den Axillardrüsen fanden sich Metastasen, welche ebenfalls jene Kalkkörperchen enthielten.

62) Ernst beschreibt einen sehr interessanten Fall von primärem Plattenepithelkrebs des Bronchus des r. O. L., welcher in der Form eines papillär gebauten Pfropfes in den Hauptbronchus hereinragte. In dem Winkel zwischen Haupt- und O.L.-Bronchus befand sich ein Packet krebsig infiltrirter Lymphdrüsen; ebenso fanden sich Metastasen in der l. Nebenniere, an der Dura und durch das ganze Gehirn zerstreut. Letztere hatten zum Theil ein hämorrhagisches, von der primären Geschwulst abweichendes Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen zweifellosen verhornenden Plattenepithelkrebs mit Bildung reichlicher Hornperlen. An der papillären Geschwulst zeigte sich an einzelnen Stellen völlig die Structur der normalen Epidermis mit allen ihren Schichten nachgeahmt; vielfach erschienen die Epithelien auch einfach mechanisch bis zur Spindelzellenform abgeplattet; an der Grenze von Epithel und Bindegewebe konnten auch Riesenzellen wahrgenommen werden.

Die Metastasen in den Lymphdrüsen gaben einen ähnlichen Bau mit sehr starker Verhornung in den centralen Theilen der Geschwulstknoten, welche in ihrer ganzen Anordnung an Atherome erinnerten. Auch Riesenzellen von enormer Grösse (bis zu 92 μ), welche meist Cholesterinkrystalle einschlossen, waren vorhanden. Besonders auffällig waren grosse epitheliale Zellen, welche zum Theil ohne Verhornung stark abgeplattet waren und an ein grosszelliges Spindelzellsarkom erinnernde Züge bildeten; da solche Stellen in unmittelbarem Zusammenhang mit exquisit verhornenden Partieen standen, so liegt in diesem Befund ein Beweis für die Annahme, dass auch die sogenannten plexiformen Carcinome, welche ebenfalls aus spindelförmigen epithelialen Zellen bestehen, als wahre Plattenepithelkrebse zu deuten sind.

Dass es sich in dem vom Verf. beschriebenen Falle um einen wirklichen Plattenepithelkrebs, und nicht etwa nur um histologische Accommodation handelt, wird durch den sicheren Nachweis von Keratin und Keratohyalin bewiesen. E. bediente sich hierzu der Gram'schen Färbungsmethode, bei welcher nach seinen Untersuchungen eine intensiv elective Färbung dieser Körper eintritt; eine grosse Reihe anderer Färbungsmethoden ergab weniger präcise Resultate; doch lieferte Orcein sehr deutliches Hervortreten der Kittleisten.

Die Metastasen zeigten einen von der primären Geschwulst auffallend abweichenden, an Perithelsarkome erinnernden Bau; doch liess sich auch an ihnen Abplattung der Zellen und deutliche Verhornung nachweisen, so dass an ihrer Deutung als Metastasen nicht gezweifelt werden kann.

Verf. ist geneigt, die Entstehung des primären Tumors auf eine Aberration fötalen Bildungsmaterials zurückzuführen, da ein exacter Beweis für das Vorkommen wirklicher Metaplasie noch nicht erbracht ist.

63) Ohloff beschreibt 2 Fälle von Gallenblasenkrebs im Anschluss an Steinbildung, in welchen beiden eine Metaplasie des Cylinderepithels der Gallenblase zu Plattenepithel mit Verhornung stattgefunden hatte. Ferner beobachtete O. einen Fall von primärem Plattenepithelkrebs der Trachea und eine Umwandlung des Trachealepithels zu Plattenepithel in Folge von Canülendruck.

64) Weber beschreibt ebenfalls einen verhornenden Plattenepithelkrebs der Gallenblase bei einer 60-jährigen Frau.

V. Specielle Histogenese des Carcinoms einzelner Organe.

65) **Dupraz, A. L.**, Contribution à l'étude anatomo-pathologique du carcinome de l'estomac. Genève, I.-D. 1891 Travail couronné par la Faculté de méd. de Genève.

66) **Gessner, A.**, Ueber den Werth und die Technik des Probecurettements. Mit 3 Taf. u. 3 Abbildungen im Text. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. XXXIV, Heft 3.

67) **Siegert, F.**, Zur Histogenese des primären Lungenkrebses. Virch. Arch., Bd. CXXXIV, 1893, S. 287—318. Taf. V.

68) **Pässler, H.**, Ueber das primäre Carcinom der Lunge. Virch. Arch., Bd. CXLV, 1896, S. 191—278. Taf. 4.

69) **Siegenbeck van Heukelom**, Das Adeno-Carcinom der Leber mit Cirrhose. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge, Bd. XVI.
70) **Thorel, Ch.**, Die Cirrhosis hepatis carcinomatosa. Ein Beitrag zur Histogenese der Leberkrebse. Ziegler's Beiträge, Bd. XVIII, S. 498—514. Mit Taf.
71) **Robischon, J.**, Ueber Ovarialcarcinom nebst Mittheilung zweier Fälle von solchem. Greifswald, I.-D. 1893.
72) **Lange**, Der Gallertkrebs der Brustdrüse. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XVI, Heft 1.
Auch ein Theil der im I. Abschnitt besprochenen Arbeiten bezieht sich gleichzeitig auf die specielle Histogenese des Carcinoms in einzelnen Organen; ferner die Arbeiten 73, 74, 77, 79, 101, 139, 140, 142, 143 und 147.

65) Dupraz fasst das Resultat seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:
1) Der Krebs des Magens nimmt seinen Ursprung vom Deck- oder Drüsenepithel der Schleimhaut, in Folge eines noch unbekannten Reizes. 2) Die Epithelien dringen auf dem Wege der Lymphbahnen in die Submucosa ein und vermehren sich dort sehr schnell. Von hier aus steigen sie auf aufsteigender retrograder Bahn nach der Schleimhaut zurück, wo sie secundäre Knoten bilden, welche sich beim weiteren Wachsthum mit dem primären Herd vereinigen. 3) Die Erweiterung der Lymphbahnen der Mucosa begünstigt das Vordringen der Neubildung von unten nach oben. Sie zeigt ferner, dass sich Circulationsstörungen in diesen Gefässen entwickelt haben, welche zu Gunsten der Hypothese einer Umkehrung des Lymphstroms nach Ausbreitung der Neubildung in der Submucosa sprechen. 4) Die Magendrüsen in der Umgebung des Tumors erleiden zweierlei Veränderungen, nämlich Proliferation und Rückbildung. Die Wucherung ist als eine Gastritis parenchymatosa glandularis aufzufassen; die Rückbildung ist durch die in Folge der krebsigen Infiltration des Gefässnetzes hervorgerufenen Ernährungsstörungen bedingt. 5) Diese Veränderungen der Drüsen tragen nichts zu dem weiteren Wachsthum des Tumors bei; die Drüsen gehen vielmehr durch Compression zu Grunde. 6) Während der ganzen Dauer der progressiven und regressiven Veränderungen der Drüsen bleibt ihre Membrana propria erhalten. 7) Bei secundärem Krebs sind diese Veränderungen der Magendrüsen die gleichen, wie bei primärem. 8) Die den Magenkrebs bisweilen begleitende chronische Gastritis kann dem Auftreten des Tumors vorausgehen. Sie kann aber auch die Folge des Krebses sein, bedingt durch die Erweiterung des Magens und anormale Gährungsvorgänge stagnirender Speisemassen bei behinderter Entleerung des Magens durch die Geschwulst.

In einer Schlussnote weist Dupraz darauf hin, dass auch Ref. einen Fall von Magenkrebs beschrieben hat, in welchem von diesem eine exquisite derartige retrograde krebsige Infiltration der Magenschleimhaut von der Submucosa her beobachtet worden war.

66) Gessner zeigt an der Hand eines grossen Materials, welchen ausserordentlich hohen Werth das Probecurettement für die Diagnose des Carcinoms des Corpus und der Cervix uteri hat. Die Diagnose aus den kleinen ausgekratzten Stückchen wird hauptsächlich dadurch ermöglicht, dass die krebsig entarteten und gewucherten Drüsen sich histologisch sehr wesentlich von den bei chronischer Endometritis gewucherten Drüsen unterscheiden. Namentlich sind es die Polymorphie und die bis zum Verschwinden des Drüsenlumens führende Mehrschichtung des Epithels, welche die krebsige Drüsenwucherung auszeichnen. Von grossem Interesse ist es, dass, wie Gessner an einigen Fällen in sehr instructiver Weise zeigt, bei der Entwicklung des Uteruskrebses diese für die krebsige Drüsenerkrankung so charakteristischen Veränderungen dem Tiefenwachsthum der Drüsen vorausgehen. Es zeigte sich in den betreffenden Fällen die krebsige Neubildung lediglich auf die Uterusschleimhaut beschränkt. In der Peripherie des krebsigen Bezirkes konnte G. deutlich primär krebsig entartete Schleimhautdrüsen nachweisen.

67) Siegenbeck untersuchte 2 Fälle von primärem Lungenkrebs, deren einer eine 53-jährige Frau betraf, während der andere von einem Hunde stammte. Der erstere Fall war ein von den entarteten Alveolarepithelien ausgehendes Plattenepithelcarcinom, während es sich in dem vom Hunde stammenden Fall um einen typischen, von den feineren Bronchien ausgehenden Cylinderepithelkrebs handelte. In beiden Fällen fand sich eine Metaplasie der Alveolarepithelien zu cubischen Zellen, wie sie in der embryonalen Lunge und bei chronischen Entzündungsprocessen der Lunge beobachtet werden, ferner die Erfüllung der Lymphbahnen der Lunge und der Pleura mit den Geschwulstzellen. Eine Betheiligung des Endothels der Lymphbahnen an der krebsigen Neubildung konnte Verf. nicht beobachten, vielmehr zeigte sich an Schüttelpräparaten, bei welchen die krebsigen Wucherungen aus den Lymphbahnen entfernt waren, der Endothelbelag der letzteren unverändert erhalten. Die beim Lungenkrebs gewöhnlich zu beobachtende ausgebreitete krebsige Infiltration der Lymphbahnen kommt nach S. hauptsächlich durch retrograde

Lymphströmung zu Stande, welche nach Verlegung der Lymphknoten des Hilus durch krebsige Infiltration nothwendig eintreten muss. Die fast regelmässige Betheiligung des Lymphgefässnetzes der Pleura beweist, dass zwischen diesem und den Lymphbahnen der Lunge Anastomosen bestehen. In dem zuerst beschriebenen Falle konnte S. zahlreiche Corpora amylacea nachweisen; der 2. Fall zeichnete sich durch ausgedehnte Verknöcherung des Stromas aus.

68) Paessler theilt 4 Fälle von primärem Lungenkrebs mit. In einem Falle handelt es sich um einen verhornenden Plattenepithelkrebs, in den 3 anderen um typische Cylinderepithelkrebse, welche von den Bronchien, bezw. deren Verzweigungen ausgegangen waren. In 3 Fällen konnte Verf. an der Grenze der krebsigen Wucherung in der Bronchialschleimhaut eine starke Drüsenwucherung constatiren; die Drüsen zeigten Bildung von Sprossen und Ausläufern und Verschmelzungen unter einander; das Epithel zeichnete sich durch deutliche Färbbarkeit seines Protoplasmas und den Mangel an Schleimproduction aus; vielfach erschien dasselbe mehrschichtig mit Uebergängen zu soliden Zellzapfen mit secundären Spaltbildungen und Verschwinden der Membrana propria. Die Zellen der gewucherten Drüsen waren jedoch verschieden von den Krebszellen und konnte P. Uebergänge von ersteren zur krebsigen Wucherung nicht beobachten. Er betrachtet daher die Drüsenwucherung als einfache atypische Wucherung, welche zur Krebsentwicklung in keiner Beziehung steht, zumal der gleiche Befund auch bei dem verhornenden Plattenepithelkrebs zu constatiren war. Auf Grund dieser Beobachtungen und da in der Literatur nach seiner Auffassung nur ein Fall mit zweifelloser krebsiger Entartung der Bronchialschleimdrüsen in der Peripherie der Geschwulst beschrieben ist, lässt Verf. die Frage, welche Bedeutung der peripheren Krebsentwicklung beim Lungenkrebs überhaupt zukommt, unentschieden. Ebenso ist es nach P. fraglich, ob die krebsige Wucherung ihren Ausgang vom Deckepithel oder den Schleimdrüsen der Luftwege nimmt, wenn auch für die meisten primären Lungenkrebse sich der Nachweis erbringen lässt, dass sie vom Bronchialsystem ihren Ursprung nehmen. Ob ein vom Alveolarepithel ausgehender Lungenkrebs vorkommt, ist nach der Meinung P.'s noch nicht einwandfrei entschieden. Den von ihm geschilderten Plattenepithelkrebs führt er im Sinne Cohnheim's auf einen Keim mit nicht epidermoidalem Charakter zurück.

Die locale Ausbreitung des Lungenkrebses findet nicht nur auf dem Wege der Lymphbahnen statt, sondern auch im Lumen des Bronchialraumes selbst; auf diesem Wege gelangt die krebsige Wucherung bis in die Alveolen, welche schliesslich von derselben völlig ausgefüllt werden, wobei sich die Alveolarwandungen in das Krebsgerüst umwandeln.

Die Arbeit P.'s enthält eine sorgfältige Zusammenstellung und kritische Besprechung der einschlägigen Literatur.

69) Nach eingehender Besprechung der einschlägigen Literatur behandelt Siegenbeck zunächst in Kürze die bei der in Frage stehenden Lebererkrankung zu beobachtenden klinischen Symptome. Verf. selbst hat 3 Fälle histologisch untersucht. In den 3 Fällen handelte es sich um eine Combination des Carcinoms mit annulärer Lebercirrhose, und in allen konnte Verf. die directe Entstehung der krebsigen Neubildung aus den Leberzellen verfolgen. In jedem der Fälle, namentlich aber im ersten, liessen sich sehr zahlreiche, in primärer krebsiger Entartung befindliche Leberläppchen nachweisen, so dass der Eindruck einer multiplen primären Anlage des Krebses in der Leber gewonnen wurde.

Der meistens allmähliche Uebergang der normalen Leberzellen in Krebszellen liess sich am besten an einzelnen isolirten, in krebsiger Entartung befindlichen Leberläppchen verfolgen, welche an makroskopisch scheinbar nicht krebsigen Bezirken der Leber sich vorfanden. Die krebsige Entartung der Zellen schien durch Veränderung des Kerns eingeleitet zu werden. Dieser wird grösser, polymorph und chromatinreicher; auch eine Vergrösserung des Nucleolus kann sich damit verbinden. Das Protoplasma der entarteten Zellen erscheint gröber gekörnelt, hat die den normalen Leberzellen eigenthümliche Parenchymfarbe verloren und färbt sich mit Carmin etwas dunkler.

In sonst noch unveränderten Leberzellenbälkchen sieht man plötzlich neben 1 oder 2 normalen Leberzellen eine Anzahl Zellen auftreten, welche die erwähnten Veränderungen aufweisen. „Die Grenzen dieser Zellen lassen sich oft nur schwer erkennen. Letztere sitzen wie aufeinandergedrängt in dem etwas verbreiterten Bälkchen, oder setzen eine Strecke weit das Bälkchen in gleicher Dicke fort; weiterhin wird dasselbe dann stets breiter. Wo das Capillarendothel neben dem normalen Leberbalken sichtbar ist, setzt es sich ununterbrochen längs dem breiter gewordenen Bälkchen atypischer Zellen fort." Ferner konnte Verf. bisweilen sehr deutlich wahrnehmen, „dass sich die Grenze zwischen zwei in dem Bälkchen nebeneinander liegenden Leberzellen, also an der Stelle, wo die Gallencapillare sich befindet, direct als eine Linie zwischen den zuerst auftretenden atypischen Elementen fortsetzt", und dass mitunter in einem Bälkchen, und

zwar in gleicher Höhe, rechts eine normale Leberzelle, links ein atypisches Element zu beobachten ist. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass die Bälkchen und Schläuche der Neubildung den Leberbälkchen ganz analog sind, aus welchen sie durch krebsige Entartung derselben unmittelbar hervorgehen. Im weiteren Verlauf der Entwicklung behielt die krebsige Wucherung zum Theil den adenomatösen Charakter bei, zum Theil wurden solide Krebskörper gebildet.

Bezüglich des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Cirrhose und Carcinom neigt Verf. zu der Ansicht, dass die Cirrhose der Krebsentwicklung vorausgeht, und dass diese, wenn das unbekannte ätiologische Moment des Krebses hinzukommt, der Form der Neubildung eine bestimmte Richtung verleiht.

70) Thorel untersuchte einen Fall von Lebercirrhose mit secundärer diffuser Krebsentwicklung hauptsächlich im rechten Leberlappen. Nach dem Verf. nimmt die krebsige Wucherung hauptsächlich von den Gallengängen ihren Ausgangspunkt, doch betheiligen sich gleichzeitig zweifellos auch die Zellen der Leberläppchen an der krebsigen Neubildung. Und zwar sind es nach Th. nicht die in der Peripherie der Läppchen durch den cirrhotischen Process häufig zur Abschnürung gelangenden Leberzellen, welche der krebsigen Entartung verfallen, sondern es findet vielmehr ein directes Hereinsprossen der Leberzellenbalken in das Pfortaderbindegewebe herein statt, wobei die Leberzellen sich in ihrem Ansehen derartig verändern, dass sie von den Zellen der krebsig entarteten Gallengänge nicht mehr zu unterscheiden sind. An den durch den cirrhotischen Process abgeschnürten Leberzellen war nur einfache Hypertrophie, niemals ein Uebergang zu Carcinomzellen zu beobachten. Nach den Untersuchungen Thorel's findet eine völlige Umwandlung der Leberläppchen in Carcinomgewebe statt, indem die krebsigen Gallengänge bis in das Centrum der Läppchen hineinwuchern und gleichzeitig die Leberzellenbalken selbst eine krebsige Entartung erfahren. Hierbei hält sich die Neubildung an die durch die normale Structur der Leberläppchen vorgeschriebenen Bahnen, so dass die in toto krebsig entarteten Läppchen stets noch eine deutlich radiäre Verlaufsrichtung der Zellen- und Bindegewebszüge erkennen lassen.

Die Ursache der Krebsentwicklung erblickt Th. in dem durch die Gallenstauung bewirkten Reizzustand.

71) In beiden Fällen fand sich krebsige Entartung beider Ovarien, und zwar war in beiden Fällen das eine Ovarium bereits in einen grösseren krebsigen Tumor umgewandelt, während das andere noch geringere Geschwulstentwicklung zeigte. Es liess sich jedoch in beiden Fällen nachweisen, dass auch die jüngere Geschwulst durch primäre krebsige Erkrankung des Ovariums entstanden war. Es fanden sich deutlich primär krebsig entartete Graaf'sche Follikel mit Ausbuchtungen, reichlichen Mitosen und Durchbruch des Epithels in das angrenzende Gewebe.

72) Nach Lange handelt es sich bei Gallertkrebs des Magens, des Mastdarms und der Scheide nicht um Schleimsecretion, sondern um wirkliche schleimige Degeneration der Krebsepithelien mit Untergang derselben. Der Gallertkrebs der Mamma dagegen beruht nur auf einer myxomatösen Umwandlung des die Krebsstränge umgebenden Stroma in verschiedener Ausdehnung; die Krebsepithelien gehen hierbei durch einfache Atrophie, Verfettung oder Verkalkung zu Grunde. Eine geschwulstförmige Neubildung von Myxomgewebe findet nicht statt; stets liegt nur Entartung des ursprünglichen Stromas vor.

VI. Aetiologie des Carcinoms.

a) Entwicklung des Krebses aus polypösen und papillomatösen Wucherungen.

73) **Bardenheuer, Fr.**, Eine seltene Form von multiplen Drüsenwucherungen der gesammten Dickdarm- und Rectalschleimhaut neben Carcinoma recti. v. Langenbeck's Arch., Bd. XLI, Heft 4. Mit 1 Abbildung im Text.

74) **Hauser, G.**, Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa und deren Beziehungen zur Krebsentwicklung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV, S. 429—448. Taf. 12.

75) **Port, K.**, Multiple Polypenbildung im Tractus intestinalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLII, S. 181—197. Mit 3 Abbildungen im Text.

76) **Hellmann, L.**, Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Uebergang in Carcinom. Arch. f. Laryngologie, Bd. VI, Heft 2.

77) **Kürsteiner, W.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Papillome und papillomatösen Krebse von Harnblase und Uterus. Virch. Arch., Bd. 130, 1892. Mit 1 Taf.

78) **Steiner, A.**, Neue Beispiele für den formativen Einfluss des Epithels auf das Bindegewebe; Entstehung papillärer Bildungen auf wunden Flächen u. s. w. Virch. Arch., Bd. CXLIX, 1897. Mit 2 Taf.

79) **Schuchardt, K.**, Ueber gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase u. s. w. Langenbeck's Arch., Bd. LII, 1896.

73, 74, 75) Bardenheuer, Hauser und Port beschreiben Fälle von multipler

Polypenbildung im Intestinaltractus, besonders im Dickdarm, welche namentlich durch den histologischen Bau der polypösen Wucherungen und den ausnahmslos zu beobachtenden Uebergang in Carcinom sich wesentlich von den gewöhnlichen Formen polypöser Darmerkrankungen unterscheiden. In den 3 Fällen erstreckten sich die Polypen in grosser Anzahl über den ganzen Dickdarm; in dem Fall Port's fanden sich ausserdem solche auch in der Pars pylorica des Magens und dem Hauser's nicht allein im Magen, sondern auch noch im Dünndarm. In den 3 Fällen hatten sich im Rectum, wo die Wucherungen am dichtesten standen, ringförmige Krebsgeschwüre ausgebildet. Besonders interessant ist der Fall Port's, welcher einen 19-jährigen jungen Mann betraf, und in welchem es zu enormer krebsiger Infiltration des Beckenzellgewebes und Entwicklung zahlreicher Metastasen in den Lymphdrüsen namentlich des Mesenteriums und der Leber gekommen war. Die polypösen Wucherungen, welche in den verschiedensten Grössen, von Stecknadelkopf- bis etwa Wallnussgrösse, angetroffen werden, gehen, wie Bardenheuer und Hauser zeigen, aus einer primären Wucherung der Schleimhautdrüsen hervor und namentlich aus den Untersuchungen Hauser's ist in klarer Weise zu ersehen, dass dieser Wucherung eine besondere Entartung des Drüsenepithels vorausgeht, welche sich in nichts von der krebsigen Entartung des Epithels unterscheidet. Diese Entartung des Epithels, welche namentlich durch Verlust der physiologischen Function und gesteigerte Tinctionsfähigkeit der Zellen zum Ausdruck gelangt, findet sich bereits zu einer Zeit, wo die Drüsenform noch keinerlei Veränderungen erfahren hat und im Bindegewebe nicht die geringsten Veränderungen zu erkennen sind.

Hierher gehörige Fälle hat Hauser bereits in seiner Monographie über den Cylinderepithelkrebs ausführlich beschrieben; in einem der dort mitgetheilten Fälle fand sich ebenfalls ausgebreitete Entwicklung von Metastasen.

Port führt noch eine Anzahl von Fällen aus der Literatur an, welche zwar histologisch weniger genau untersucht sind, aber nach dem anatomischen Befund und klinischen Verlauf wohl zweifellos hierher zu rechnen sind. Aus der Zusammenstellung Port's geht hervor, dass namentlich jugendliche Individuen von dieser merkwürdigen Form des Krebses befallen werden.

Ref. hatte inzwischen Gelegenheit, wieder 2 derartige Fälle zu beobachten; bei beiden wurden polypöse Wucherungen schon intra vitam mehrmals mit dem Stuhl entleert und konnte aus der charakteristischen Beschaffenheit derselben die Diagnose auf Polyposis intestinalis adenomatosa gestellt werden. Beide Fälle endigten wieder mit Ausgang in Carcinom.

76) Hellmann beobachtete in einem bereits von Kiesselbach[1]) mitgetheilten Fall von Pap. durum der Nasenschleimhaut nach 12-jähriger Dauer des Leidens Uebergang in Carcinom. Neben den krebsig entarteten Geschwülsten fanden sich auch noch bei der letzten kurz vor dem Tode vorgenommenen Operation einfache harte Papillome in der l. Stirnhöhle und an der l. Nasenmuschel, welche völlig den gleichen Charakter zeigten, wie ihn Kiesselbach bei der ersten Beobachtung geschildert hatte.

77) Kürsteiner untersuchte 3 Fälle von Blasenpapillom, von welchen einer Uebergang in Carcinom zeigte, ferner einen Fall von papillomatösem Krebs des Uterus. Kürsteiner neigt zu der Auffassung, dass auch bei derartigen Geschwülsten, ähnlich wie bei manchen peritonealen Metastasen von malignen Kystomen des Ovariums, das Primäre eine Wucherung des Epithels sei, durch welche das Bindegewebe erst secundär zur Papillenbildung veranlasst werde. In den Zellen der Blasenpapillome fanden sich, oft in grosser Anzahl, eigenthümliche Zelleinschlüsse, welche mit Eosin färbbare von einem hellen Hof umgebene, fast homogene Körperchen darstellen; auch der papillomatöse Uteruskrebs enthielt Zelleinschlüsse: mit Eosin färbbare kugelförmige Gebilde in Vacuolen der Zellen eingeschlossen. Auffallend waren ferner ebenfalls mit Eosin stark färbbare kugelige oder längliche Körper, kleiner als farblose Blutkörperchen, welche 1—6 kleine mit Hämatoxylin färbbare Körperchen enthielten.

78) Im ersten beschriebenen Falle handelte es sich um chronische Balanitis mit der Bildung spitzer Condylome an der Glans, welche zunächst den Eindruck eines Carcinoms gemacht hatten. Im Corpus cavernos. penis fanden sich gangförmige, theils nach der Urethra und dem Präputialsack, theils nach der Oberfläche durch Fisteln mündende chronische Abscesse. Im 2. Fall waren spitze Condylome am Scrotum und Perineum vorhanden, gleichzeitig subcutane und cutane Fistelbildungen. Der 3. Fall endlich betrifft ausgedehnte alte perineale, pararectale und scrotale, wahrscheinlich auf tuberculöser Basis beruhende Fistelbildungen.

In allen 3 Fällen zeigten sich die Fistelgänge, bezw. Abscesshöhlen mit von der Haut her hereingewuchertem Epithel ausgekleidet unter Bildung eines wohlentwickelten Papillarkörpers.

---

1) Virchow's Archiv, Bd. CXXXII, 1893, S. 371.

79) Schuchardt beobachtete in 2 Fällen den Uebergang von einfachen Papillomen der Harnblase zu Carcinom. Besonders interessant ist der eine Fall, in welchem neben dem krebsig entarteten Papillom der Blase gleichzeitig einfache Papillome der Harnröhre bestanden, nach deren mehrmaliger Abtragung sich ein infiltrirendes Carcinom der Urethra entwickelte.

b) Krebsentwicklung im Anschluss an chronisch-entzündliche Processe, in Geschwüren, Narben u. s. w.

80) **Siegert, F.**, Zur Aetiologie des primären Carcinoms der Gallenblase. Virch. Arch., Bd. CXXXII, 1893, S. 353—368.
81) **Zinsser, P.**, Beitrag zur Aetiologie des Krebses mit besonderer Berücksichtigung des primären Gallenblasenkrebses. Kiel, I.-D. 1895.
82) **Druckenmüller, W.**, Beitrag zur Casuistik der Carcinomentwicklung auf Unterschenkelgeschwüren. Greifswald, I.-D. 1895.
83) **Bade, E.**, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss von mit Ulcus complicirtem Magencarcinom. Erlangen, I.-D. 1894.
84) **Maillefert, G.**, Zur Lehre vom Carcinoma ventriculi ex ulcere chronico. Greifswald, I.-D. 1896.
85) **Stempfle, L.**, Ein Fall von Leberabscess im Anschluss an ein carcinomatös entartetes Ulcus ventriculi. Erlangen, I.-D. 1897.
86) **Braun**, Verhandlungen des XXI. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie in Berlin 8.—11. Juni 1892.
87) **Geissler**, Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 7. (Berl. med. Gesellsch., Sitzung vom 8. Febr. 1893.)
88) **Voigt, Th.**, Beitrag zur Entstehung des Krebses auf chronischen Entzündungen und auf Narben. Berlin, I.-D. 1892.
89) **Rehn, L.**, Blasengeschwülste bei Fuchsinarbeitern. Langenbeck's Arch., Bd. L, 1895.
90) **Graf**, Ueber das Carcinom, mit besonderer Berücksichtigung seiner Aetiologie, Heredität und seines endemischen Auftretens. Berlin, I.-D. 1895.

S. auch die Abhandlungen 4, 12, 13, 14, 16, 17, 24.

80) Siegert beschreibt 7 Fälle von primärem und 11 Fälle von secundärem (metastatischem) Gallenblasenkrebs. Bei ersteren fanden sich stets Gallensteine und durch diese verursachte chronisch-entzündliche Veränderungen der nicht krebsig entarteten Partieen der Gallenblasenwand; nur einer der 7 Fälle betraf einen Mann, alle übrigen ältere Frauen. Dagegen kommen von den 11 vom Verf. beschriebenen und 2 in der Literatur verzeichneten Fällen von secundärem Gallenblasenkrebs 10 auf das männliche und nur 3 auf das weibliche Geschlecht, und nur 2 mal fand sich bei ihnen Combination mit Gallensteinen. S. schliesst hieraus mit Recht, dass Gallensteine sich beim primären Krebs der Gallenblase fast ausnahmslos finden, beim secundären dagegen nur ausnahmsweise, und dass ferner die Gallensteine jedenfalls eine der Ursachen, nicht eine Folge des Gallenblasenkrebses sind.

81) Verf. beschreibt einen Fall von primärem Gallenblasenkrebs aus einer Narbe der Gallenblase; gleichzeitig fanden sich Steine und Schnürfurche der Leber.

83) B. beschreibt 4 sehr charakteristische Fälle von krebsiger Entartung einfacher Magengeschwüre. In 3 derselben war das vorausgegangene Ulcus 3, bezw. 4 und 12 Jahre vor dem Nachweis der krebsigen Erkrankung klinisch beobachtet worden. In allen Fällen liess sich die secundäre krebsige Entartung auch anatomisch klar erkennen; namentlich interessant ist der 4. Fall, in welchem eine grössere Narbe eines einfachen Ulcus nur theilweise die krebsige Entartung zeigte.

84) M. berichtet über 3 Fälle von Carc. ventr. ex ulcere chronico. Im 1. Fall war das chronische Magengeschwür schon eine Reihe von Jahren vor dem Tod durch die klinische Beobachtung constatirt worden; der Krebs hatte sich in dem prominenten Rand der Geschwürsnarbe entwickelt. Im 2. Fall fanden sich 2 typische chronische Magengeschwüre, deren jedes krebsige Entartung zeigte. Im 3. Fall war der Krebs ebenfalls von einer Magennarbe (Sanduhrmagen) ausgegangen.

86) Br. beobachtete bei einem 14-jähr. Mädchen über dem r. Stirn- und Schläfenbein eine grosse Krebsgeschwulst, welche bereits auf die Gehirnrinde übergegriffen und sich im Anschluss an eine Verbrennung durch heisses Fett entwickelt hatte. Nach der 1. Operation trat ein Recidiv auf; nach der 2. Operation Heilung.

87) G. demonstrirt 3 Fälle von Carcinomen im Anschluss an chronische Reizeinwirkung: 1) Fall von Theerkrebs bei einem Fabrikarbeiter mit chronischem Ekzem; 2) Krebs in der Narbe einer alten Schusswunde; 3) Krebs im Anschluss an Jod-Einpinselungen am Fuss, nachdem zuvor eine nässende, geschwürige, immer wieder aufbrechende Stelle zurückgeblieben war.

88) V. berichtet über einen Fall von Scrotalkrebs, entstanden durch längere Ein-

wirkung von Hitze und Theerdämpfen, ferner über Krebs des Oberkiefers nach einer vor längerer Zeit erfolgten Schussverletzung und 3. über einen Krebs des Unterschenkels im Anschluss an langdauernde medicamentöse Reizung der Haut.

89) Rehn beobachtete in einer Anilinfabrik bei den im Fuchsinschmelzraum beschäftigten Arbeitern öfters Harndrang und Hämaturie. Bei 3 längere Zeit beschäftigten Arbeitern entwickelten sich Blasentumoren, in einem Fall ein Sarkom, in den beiden anderen Papillome.

90) Verf. konnte durch statistische Erhebungen feststellen, dass in einigen Gegenden Thüringens, in welchen wegen der Lebensweise der Bewohner auch Ulcus ventriculi und andere auf chronischen Reizzuständen beruhende Erkrankungen der Verdauungsorgane besonders häufig sind, auch Magen- und Darmkrebse häufiger sind. Auch Einfluss der Erblichkeit konnte constatirt werden.

e) Combination von Carcinom mit Tuberculose und Syphilis.

91) Zenker, K., Carcinom und Tuberculose im selben Organ. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVII, 1891, S. 191.
92) Clement, G., Ueber seltenere Arten der Combination von Krebs und Tuberculose. Virch. Arch., Bd. CXXXIX, 1895.
93) Naegeli, O., Die Combination von Tuberculose und Carcinom. Virch. Arch., Bd. CXLVIII, 1897, S. 435.
94) Schwalbe, G., Entwicklung eines primären Carcinoms in einer tuberculösen Caverne. Virch. Arch., Bd. CXLIX, 1897, S. 329.
95) Karpinski, P., Casuistische Beiträge zur Erläuterung der Beziehungen zwischen Lupus und Carcinom. Greifswald, I.-D. 1891.
96) Ganzer, E., Ueber ein Carcinom auf lupöser Basis. Würzburg, I.-D. 1898.
97) Franke, H., Beitrag zur Entwicklung bösartiger Geschwülste. Würzburg, I.-D. 1898.
S. auch die unter 2 referirte Arbeit Ribbert's.

91) Der 1. Fall betrifft einen Speiseröhrenkrebs von dem Charakter eines Ulcus rodens. An der Grenze des Krebses gegen das normale Gewebe zu fanden sich theils frische, theils verkäste typische Tuberkelherde, in welchen Bacillen nachgewiesen wurden. Die in der Umgebung befindlichen, krebsig infiltrirten Lymphdrüsen zeigten ebenfalls bacillenhaltige Tuberkel.

Im 2. Falle handelte es sich um einen Plattenepithelkrebs des Kehlkopfes, in dessen Umgebung sich typische Tuberkelknötchen vorfanden. Bacillen waren in diesem Falle nicht nachzuweisen.

Zenker ist der Ansicht, dass im 1. Falle wahrscheinlich der Krebs die primäre Erkrankung war, während sich im 2. der Krebs im Anschluss an Kehlkopftuberculose entwickelte.

92) Clement beschreibt folgende Fälle:

1. Carcinom des Unterkiefers bei Tuberculose der Halslymphdrüsen.
2. Carcinom der r. Mamma mit Tuberculose der Achseldrüsen derselben Seite.
3. Magenkrebs mit grossknotiger Lebertuberculose; Tuberculose der periportalen und axillaren Lymphknoten.
4. Endotheliom der Parotis und der ganzen Unterkiefergegend mit tuberculöser Degeneration (das Recidiv des letzteren Falles erwies sich frei von Tuberculose).

Cl. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Durch Combination von Krebs und Tuberculose der regionären Lymphknoten können Krebsmetastasen vorgetäuscht werden.
2. Durch allgemeine und locale Wirkung des Krebses, sowie durch die an ihn anschliessende Entzündung kann eine latente Tuberculose zum Ausbruch gebracht werden.
3. In Folge dieses Einflusses des Carcinoms können auch solche Stellen des Körpers solitär befallen werden, in denen sonst eine isolirte tuberculöse Erkrankung zu den grössten Seltenheiten gehört (Achseldrüsen, Leber).
4. Der Einbruch einer destruirenden Neubildung in bereits vorher tuberculös erkrankte Lymphknoten kann das Bild einer tuberculösen Infection des Tumors vortäuschen.

93) Naegeli beschreibt 3 Fälle von localer Combination von Tuberculose mit Carcinom. Im 1. Falle handelte es sich um ein Rectumcarcinom, welches tuberculöse Erkrankung des periproctalen Zellgewebes erkennen liess; es war jedoch in diesem Falle nicht festzustellen, welcher der beiden Processe als der primäre aufzufassen wäre. Der 2. Fall betrifft ein Pyloruscarcinom bei gleichzeitigem primärem Krebs des Ileum. Während das Pyloruscarcinom einen einfachen Cylinderepithelkrebs erkennen liess, fanden sich im Bezirk des Ileumkrebses gleichzeitig sehr zahlreiche typische, bacillenhaltige Tuberkel in allen Schichten der Darmwand, stellenweise schienen reine tuberculöse Geschwüre vorzuliegen. Die regionären Lymphdrüsen waren nur tuberculös infiltrirt. Da in einer

der tuberculösen Mesenterialdrüsen ausgedehnte Verkäsung vorhanden war, glaubt N. die Tuberculose des Darmes als den primären Process auffassen zu müssen. Als 3. Fall führt N. einen Gallertkrebs des Coecums an, combinirt mit Tuberculose des Colon ascendens; das Carcinom selbst grenzte unmittelbar an einen bacillenhaltigen Käseherd. Dem Tumor dicht anliegende käsige Drüsen enthielten Kalkeinlagerungen, weshalb N. glaubt, dass auch hier die Tuberculose zweifellos der Krebsentwicklung vorausgegangen war.

94) Verf. beobachtete in einem Falle von Lungentuberculose mit Cavernenbildung die Entwicklung eines Cylinderepithelkrebses in einer etwa hühnereigrossen Caverne des l. Oberlappens. Derselbe bildete einen in die Caverne hereinragenden Tumor mit unregelmässig gestalteter Oberfläche, und auch die übrige Wand der Caverne erschien zum Theil krebsig infiltrirt; an einer Stelle war die Tumormasse mit einem Bronchus verwachsen, dessen Schleimhaut hier verdickt erschien. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die krebsige Infiltration keine scharfe Grenze gegenüber dem tuberculösen Gewebe, in welchem reichlich Bacillen nachzuweisen waren. An dem mit der Geschwulst zusammenhängenden Bronchus fanden sich in der verdickten Schleimhaut theils normale Drüsen, theils solche, deren Epithel mehrschichtig geworden war und atypische Wucherung in die Tiefe erkennen liess. Schwalbe konnte einen directen Zusammenhang dieser entarteten Drüsen mit den krebsigen Wucherungen nachweisen, doch möchte Verf. aus diesem Befunde keine Schlüsse ziehen auf die Histogenese des Krebses und lässt es daher dahingestellt, ob derselbe vom Oberflächenepithel oder den Drüsen des Bronchus seinen Ursprung genommen hat.

Verf. hält die Tuberculose für die primäre Erkrankung, an welche sich die Krebsentwicklung anschloss, jedoch glaubt er, dass beide Erkrankungen völlig unabhängig von einander und zufällig in demselben Organ sich entwickelt haben.

95) Karpinski berichtet über 2 Fälle von Krebsentwicklung in Lupus-Narben.

97) Franke beschreibt ein Carcinom des Pharynx, welches sich auf der Basis syphilitischer Narben entwickelt hatte.

d) Versuche über Transplantation des Krebses auf Thiere.

98) **Moreau, H.**, Expériences sur la transmission et l'évolution de certaines tumeurs épithéliales chez la souris blanche. Compt. rend., T. CXVII, No. 1. — Arch. de méd. expériment. et d'anat. patholog., 1894, No. 5.

99) **Trasbot**, Ueber die Bedingungen der Entwicklung der Geschwülste und die Versuche, sie auf Thiere zu übertragen. XI. internat. med. Congr., Section f. allg. Path. u. patholog. Anat. Bericht von Dr. O. Barbacci. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. V, 1894, S. 395.

100) **Duplay** et **Cazin**, Experimentelle Tumoren bei Thieren. XI. internat. med. Congr., Section f. allg. Path. u. patholog. Anat. Bericht von Dr. O. Barbacci. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. V, 1894, S. 399.

101) **Geissler**, Die Uebertragbarkeit des Carcinoms. Langenbeck's Arch., Bd. XLVI, 1893.

102) **Kienscherf, J.**, und **Bartsch, H.**, Ueber Krebsimplantation. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XI.

103) **Cornil, W. V.**, Sur les greffes et inoculations de cancer. Bullet. de l'Acad. de méd., 1891, No. 25.

98) Moreau beobachtete bei einer weissen Maus einen aus Cylinderepithel bestehenden Tumor der Haut. Nach der Injection von aufgeschwemmten Geschwulstmassen unter die Haut von anderen weissen Mäusen entwickelten sich bei diesen rasch wachsende analoge Geschwülste von oft enormer Grösse an der Impfstelle unter Metastasenbildung in inneren Organen. Die Schwangerschaft der Thiere verzögerte das Wachsthum der Geschwülste, nach Ablauf derselben trat aber wieder rapides Wachsthum ein. Auch bei den Jungen der inficirten Mäuse wurde langsame Geschwulstentwicklung beobachtet. Verfütterung der Geschwulstmassen ergab ebenfalls ein positives Resultat. M. setzte die Versuche bis zur 17. Generation fort; allmählich gelang jedoch die Uebertragung schwieriger, auch nahm die Bösartigkeit ab. Parasiten konnten in den Geschwülsten nicht nachgewiesen werden.

Die Versuche M.'s sind für die Infectionstheorie des Krebses selbstverständlich ebensowenig beweisend als wie die bekannten gelungenen Transplantationsversuche Hanau's. Sie bestätigen nur die Transplantationsfähigkeit und die Veränderung des biologischen Charakters des Krebsepithels.

99) Trasbot ist der Ansicht, dass sehr stickstoffreiche Nahrung in hohem Grade geeignet ist, eine Disposition zur Krebsentwicklung zu schaffen. Er weist darauf hin, dass speciell bei Hunden die Verabreichung sehr N-reicher Nahrung zur Ekzembildung führt, welche ihrerseits wiederum die Krebsentwicklung begünstigt. Umgekehrt soll nach den Beobachtungen Trasbot's ein bereits entwickeltes Carcinom bei einem Hunde eine Verlangsamung des Wachsthums erfahren, wenn man demselben wenig N-haltige Nahrung reicht.

Eine Uebertragung des Carcinoms von Hund zu Hund ist jedoch Tr. trotz Verabreichung N-reicher Nahrung in Hunderten von Versuchen nicht geglückt. Nur einmal erfolgte eine Vereinigung des transplantirten Geschwulststückes per prim. int. und es entwickelte sich binnen 6 Wochen eine zollgrosse Geschwulst, welche aber im Verlauf einiger Monate wieder völlig verschwand.

Cadiot und Gilbert, welche mehr als 40 Geschwülste von Thier zu Thier der gleichen Art inoculirten, hatten nach Tr. ebenfalls stets ein negatives Resultat.

100) In einer grossen Versuchsreihe von beiläufig 120 Transplantationen von verschiedenen Geschwülsten von Thier zu Thier der gleichen Art hatten die beiden Autoren fast ausnahmslos negative Resultate.

Nur die Uebertragung einer Geschwulst, welche sich in der Form multipler Tumoren in der Scheide einer alten Hündin entwickelt hatte, in ihrer Structur aber entzündlichem Gewebe sehr nahe kam, ergab ein positives Resultat; ebenso gelang bei weissen Ratten die Uebertragung eines Fibroms in die Zitzengegend einer weiblichen Ratte. Es entwickelte sich ein mächtiger Tumor, in seinem Bau völlig übereinstimmend mit der inoculirten Geschwulst, welcher bei dem nach 9 Monaten erfolgten Tode des Thieres $^1/_3$ des Gesammtgewichtes betrug.

101, 102) In beiden Arbeiten wird auf Grund exact ausgeführter, sehr zahlreicher Controllversuche die Behauptung Adamkiewicz', dass in Carcinomen ein specifisches Gift enthalten wäre, zurückgewiesen. Die Thiere, welchen nach der Methode von Ad. frische und aseptisch excidirte Carcinom- und Sarkomstückchen in das Gehirn, oder auch in die Bauchhöhle implantirt worden waren, blieben unter reactionsloser Einheilung der Geschwulststückchen völlig gesund. Die Geschwulststückchen wurden eingekapselt und allmählich resorbirt.

103) Cornil berichtet über die an einer krebskranken Frau vorgenommene Transplantation von Krebsgewebe. Es wurde von der krebsig entarteten Mamma auf die noch gesunde Mamma ein Gewebsstückchen übertragen, aus welchem sich nach 2 Monaten ein neuer, mit der Primärgeschwulst histologisch identischer Krebsknoten entwickelte. In einem 2. Fall soll nach ähnlicher Uebertragung eines Spindelzellensarkoms sich ebenfalls ein Krebs entwickelt haben. (Offenbar liegen hier Irrthümer in der Diagnose vor. Ref.)

e) Einfluss des Alters auf den Krebs und angeborene Anlage.

104) **Selberg, F.**, Ein Fall von Cancroid der Haut bei einem 6 Monate alten Kinde. Virch. Arch., Bd. CXLV, 1896, S. 176.

105) **Glasser, H.**, Ueber die Prädisposition des Alters für Krebs im Anschluss an einen Fall von Mastdarmcarcinom bei einem 23-jähr. Mann. Erlangen, I.-D. 1895,

106) **Pilliet et Costes**, Etude histologique sur les épithéliomes du testicule. Revue de chir., 1895. (Dieses Centralbl., 1896, S. 98.)

S. auch die Abhandlungen 62, 86, 149.

104) Nach der sehr kurz gehaltenen Mittheilung hatte sich zunächst, 4 Wochen nach der Geburt beginnend, ein bläulich-rother Tumor auf der r. Schulter entwickelt, welcher trotz aller angewandten Mittel nicht zurückging und allmählich ulcerirte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der exstirpirten Geschwulst fand sich im Unterhautfettgewebe ein typisches Carcinom mit Bildung zahlreicher Hornperlen. Nähere Angaben über die Histogenese fehlen; an einzelnen Stellen wurden unregelmässige längere, in die Tiefe dringende Zapfen der die Geschwulst bedeckenden Epidermis beobachtet.

105) Die 6606 Sectionen entnommene Statistik ergiebt ebenfalls eine exquisite Disposition des Alters vom 40. Lebensjahre ab für die Krebsentwicklung. Der höchste Procentsatz von 28,3 Proc. entfällt auf das 60.—70. Lebensjahr.

106) Die Verff. unterscheiden 3 Arten von Epitheliomen des Hodens, welche sie auf congenitale Anlage zurückführen.

f) Ueber die Zelleinschlüsse bei Krebsen und die Infections-Theorie im Allgemeinen.

107) **Pfeiffer, L.**, Untersuchungen über den Krebs. Jena, 1893.

108) — —, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena, 1891 und Nachträge, 1895.

109) **Burchardt, G.**, Ueber ein Coccidium im Schleimkrebs des Menschen und seine Dauersporen und Cysten. Virch. Arch., Bd. CXXXI, 1893.

110) **Cattle, C. H., and Millar, J.**, On certain gregarinidae and the possible connexion of allied forms with tissue-changes (cancer) in man. The Lancet, Nov. 1892.

111) **Foà**, Die Aetiologie des Carcinoms. XI. internat. med. Congress, Section f. allg. Path. u. path. Anat. Bericht von Dr. O. Barbacci. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. V, 1894, S. 394.

112) **Kahane, M.**, Ueber das Vorkommen lebender Parasiten im Blute und in Geschwulstzellen bei Carcinomatösen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., B. XV, S. 413.

113) — —, Weitere Mittheilungen über das Vorkommen lebender Parasiten u. s. w. Ebenda, S. 629.

114) **Kahane, M.**, Versuch einer Theorie des Carcinoms auf biologischer Grundlage. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. VI, 1895, S. 673.
115) — —, Der Parasit der bösartigen Geschwülste. Ebenda, Bd. VII, 1896, S. 462.
116) **Kosinski**, Das Sporozoon in den Krebszellen. Gazeta lekarska, 1891, No. 18. (Jahresb. v. Virchow-Hirsch, 1892, S. 251.)
117) **Ruffer, M. A.**, and **Plimmer, H G.**, Journal of Pathol. and Bacteriol., Edinburgh and London, June and Oct. 1893. Plate 23 and 1—4.
118) — —, Sur le mode de reproduction des parasites du cancer. Compt. rend., Tom. CXVI, No. 16.
119) **Rosenthal**, Ueber Zellen mit Eigenbewegung des Inhalts beim Carcinom des Menschen u. s. w. Arch. f. Gynäkol., Bd. LI, Heft 1. Taf. 6—10.
120) **Soudakewitsch**, Recherches sur le parasitisme intracellulaire des néoplasies cancéreuses. Annal. de l'Inst. Pasteur, 1892.
121) **Metschnikoff**, Note au sujet du mémoire de M. Soudakewitsch. Annal. de l'Inst. Pasteur, 1892.
122) **Fumagalli, A.**, Sulla struttura di alcuni epiteliomi. Arch. per le scienze med., Vol. XVI, No. 21.
123) **v. Leyden** und **Schaudinn**, Leydenia gemmipara. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Berlin, 1896.
124) **Steinhaus, J.**, Ueber Carcinomeinschlüsse. Virch. Arch., Bd. CXXVI, 1891, S. 533—541. Taf. 18—19.
125) **D'Arcy-Power**, Some effects of chronic irritation upon living tissues; being first steps in a rational study of cancer. Brit. med. Journ., 1892.
126) **Claessen, J.**, Ein Beitrag zur Frage über die in Carcinomzellen gefundenen Einschlüsse. Ziegler's Beiträge, Bd. XIV, 1893, S. 1. Taf. 1.
127) **Cornil**, Ueber die Modificationen der Kerne und der Zellen, welche beim Krebs für Parasiten angesehen werden können. XI. internat. med. Congress, Section f. allg. Path. u. path. Anat. Bericht von Dr. O. Barbacci. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd, V, 1894, S. 389.
128) **Cazin** und **Duplay**, Ueber den Parasitismus beim Krebs. Ebenda.
129) **Keser, S.**, Contribution à l'étude histologique de l'epithéliome pavimenteuse (Carcinom de la peau). Paris, G. Masson, 1894. Avec 1 pl. — Annal. de dermatol. et de syphilograph., Févr. 1894.
130) **Morpurgo**, Färbbare Körper in den Krebszellen. XI. internat. med. Congress, Section f. allg. Path. u. path. Anat. Bericht von Dr. O. Barbacci. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. V, 1894, S. 397.
131) **Müller, V.**, Ueber celluläre Vorgänge in Geschwülsten. Virch. Arch., Bd. CXXX, Heft 3.
132) **Pianese, G.**, Beitrag zur Histologie und Aetiologie des Carcinoms. Ziegler's Beiträge, I. Supplementband, 1896, Mit 8 Taf.
133) **Siegenbeck van Heukelom**, Ueber intracelluläre Gebilde bei Carcinomen. Vortrag, gehalten auf dem X. internat. med. Congr. in Berlin 1890. Leiden, 1890.
134) **Steinhaus, J.**, Weitere Beobachtungen über Carcinomeinschlüsse. Virch. Arch., Bd. CXXVII, 1896, S. 175—180. Taf. 3 u. 4.
135) **Virchow, R.**, Bemerkung über die Carcinomzelleneinschlüsse. Virch. Arch., Bd. CXXVII.
136) **Vornhecke, B.**, Histologisches zur Frage der Carcinomeinschlüsse. Würzburg, I.-D. 1892. Mit 1 Taf.
137) **Hansemann, D.**, Kritische Bemerkungen über die Aetiologie der Carcinome. Berliner klin. Wochenschr., 1894, No. 1.
138) **Hauser, G.**, Ueber die Protozoen als Krankheitserreger und ihre Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste. Biolog. Centralbl., Bd. XV, 1895, No 18 u. 19.
139) **Schwarz, E**, Ueber den Carcinomparasitismus. Wiener med. Presse, 1895, No. 13.
140) **Steinhaus, J.**, Ueber die parasitäre Aetiologie des Carcinoms. VIII. internat. Congress f. Hygiene u. Demogr. in Budapest, Sept. 1894. Centralbl. f. allg. Path. u path. Anat., Bd. V, 1894, S. 842.
141) **Pfeiffer, L.**, Referat über Leydenia gemmipara. München. med. Wochenschr., 1896, S. 894.

107. 108) Pfeiffer hält den Krebs für eine durch Protozoen verursachte Infectionskrankheit und glaubt, dass die bisher als Epithelien gedeuteten Krebszellen selbst als echte Parasiten aufzufassen seien.

109) Burchardt fand in den Zellen eines nach Gallertkrebs des Magens entstandenen metastatischen Gallertkrebses eines Ovariums zahlreiche kleine rundliche protoplasmatische Gebilde, welche er für Coccidien hält. Zu dieser Auffassung wird er besonders durch das gleichzeitige Auftreten ähnliche Körperchen enthaltender Kapseln veranlasst, welche nach seiner Ansicht nichts anderes als sporenhaltige Cysten darstellen können.

110) Verff. beschreiben Zelleinschlüsse, welche sie wegen ihrer besonderen Färbbar-

keit und ihrer verschiedenen Formen, welche nach ihrer Ansicht einen zusammenhängenden Cyclus bis zur Sporenbildung darstellen, für Parasiten halten. Die Frage über deren Beziehung zur Aetiologie des Krebses lassen sie jedoch unentschieden.

111) Foà hält das Carcinom für eine parasitäre Erkrankung. Die von ihm als Parasiten angesehenen Zelleinschlüsse bestehen aus einem Centralkörperchen, welches von einer dünnen und von einer doppelt contourirten Kapsel umgebenen Protoplasmahülle eingeschlossen erscheint. Die Kapsel zeigt bisweilen feine, regelmässige Streifungen, welche dem ganzen Körperchen die Gestalt einer Cocarde geben, oder auch regelmässige, rosettenförmige Segmentirung. Während das Protoplasma schwindet, vergrössert sich das Centralkörperchen und theilt sich schliesslich in viele kleine, vielleicht als Sporen zu deutende Kugeln. Die von Foà beschriebenen Gebilde sind vielleicht identisch mit den von Soudakewitsch, Ruffer und Walker, Stimmer, Clarke, Galloway, Cattle, Kursteiner, Borrel und Bouchard beobachteten Zelleinschlüssen.

Dieselben finden sich sowohl im primären Tumor als auch in den Metastasen und sind nach Foà für das Carcinom so charakteristisch, dass ihnen in zweifelhaften Fällen eine diagnostische Bedeutung zukommen soll.

116) Kosinski fand unter Anwendung von Doppelfärbungen (Hämatoxylin-Saffranin oder Anilinviolett-Saffranin) in der Nähe der Zellkerne oder in letzteren selbst gelegene verschieden geformte Gebilde, welche er für Sporozoen hält.

117) Ruffer hatte schon früher mit Walker Zelleinschlüsse bei Krebsen beschrieben, welche er für Parasiten hält. In Gemeinschaft mit Plimmer theilt er wieder eine Anzahl solcher Gebilde mit, welche beide Autoren für Parasiten erklären, ohne jedoch für diese Deutung einen zwingenden Beweis zu erbringen. Uebrigens lassen R. und Pl. die Frage offen, ob die vermeintlichen Parasiten zur Krebsentwicklung in ätiologischer Beziehung stehen.

118) Die Verf. wollen die Krebsparasiten auch in frischen Präparaten beobachtet haben und glauben, dass sich dieselben durch einfache Theilung ohne Sporenbildung fortpflanzen.

119) Rosenthal fand in Krebsen neben gewöhnlichen sogenannten Körnchenzellen auch solche, welche sich durch Gelbfärbung der Körnchen auszeichnen. Ein Theil dieser letzteren zeigte so ausserordentlich lebhafte Bewegung der feinen Körnchen sowohl innerhalb der Zelle als auch, nach Platzen der Zelle, ausserhalb derselben in dem umgebenden Medium, dass R. der Meinung ist, es könne sich hier doch nicht um Fetttröpfchen, sondern wahrscheinlich nur um lebende Gebilde handeln. Zu dieser Vermuthung sieht er sich um so mehr gedrängt, als beim Sporulationsvorgang des Coccidium oviforme ähnliche Bilder beobachtet werden. Nach Entleerung der Zellen bleibt ein helles kugelförmiges Gebilde zurück, welche R. als „Glaskugelzellen" bezeichnet.

120) Soudakewitsch fand bei 95 Krebsen Zelleinschlüsse, welche er als Sporozoen deutet.

121) Metschnikoff hält die von Soudakewitsch beschriebenen Zelleinschlüsse auf Grund einer Prüfung seiner Präparate für zweifellose (? Ref.) Parasiten, welche wahrscheinlich eine bestimmte Entwicklungsphase der von Foà und Malassez beobachteten Einschlüsse darstellen. Negative Impfversuche seien bei der grossen Empfindlichkeit der Coccidien, welche nur in einem bestimmten Epithel einer bestimmten Thierspecies zu gedeihen vermöchten, nicht maassgebend. M. weist ferner auf die Analogie (!! Ref.) zwischen Carcinom und Psorospermose der Kaninchen hin und glaubt, dass auf Grund derselben es sich empfehlen würde, nicht direct frische Krebspartikel zu transplantiren, sondern letztere zuvor längere Zeit liegen zu lassen, bis sich Sporen gebildet hätten.

123) Die Verfasser beobachteten bei 2 Fällen krebsiger Peritonitis in der Ascitesflüssigkeit amöbenähnliche Zellen mit Eigenbewegung, welche von Schaudinn für Rhizopoden erklärt und unter dem Namen Leydenia gemmipara beschrieben wurden.

124) Steinhaus theilt die Zelleinschlüsse ein in solche des Kerns und solche des Zellleibes. Erstere fanden sich unter 30 Carcinomen nur in einem Falle von Mamma-Carcinom; sie treten solitär oder multipel auf und sind von runder oder mehr oder weniger regelmässig ovaler Form. Gegen Farbstoffe verhalten sich die Kerneinschlüsse wie das Zellplasma. Der Structur nach unterscheidet St. 3 Gruppen: 1) homogene Körperchen, 2) solche mit central oder auch excentrisch gelegenem, ein stark gefärbtes Körnchen einschliessendem hellem Fleck, und 3) homogene Einschlüsse mit sichelförmigen oder unregelmässig geformten Chromatinkörperchen. Viele dieser Formen sind mit den von St. bei Sarkomen gefundenen Einschlüssen identisch.

Die Deutung dieser Kerneinschlüsse ist nach St. unsicher, doch lasse sich nicht verkennen, dass Formen der 2. Gruppe sehr viel Aehnlichkeit mit unzweifelhaften in thierischen Geweben vorkommenden Coccidien besitzen.

Die Zellleibeinschlüsse bieten noch weit grössere Mannigfaltigkeit und sind vielfach complicirter gebaut. Die einfachste Form wird von protoplasmatischen Kugeln

verschiedener Grösse gebildet, welche in wechselnder Zahl sich vorfinden und sich leicht mit Nigrosin, Eosin u. s. w. färben. In diesen Körperchen treten häufig auch central, selten excentrisch gelegene Chromatinkörner, meist solitär, oft auch in Anzahl, auf; sie können in der Peripherie des Einschlusses zu einem regelmässigen Kranz angeordnet sein; ihre Grösse ist verschieden.

Eine weitere Gruppe gleicht der 2. Gruppe der Kerneinschlüsse: sie bestehen aus einer protoplasmatischen Masse, welche ein kernartiges Bläschen mit Nucleolus im Inneren einschliesst.

Endlich finden sich im Zellleib Einschlüsse, welche eine Sichel von Chromatinsubstanz darstellen; dieselben sind nach ihrer Form und Farbenreaction identisch mit den in den Pankreaszellen von Sal. maculosa häufig vorkommenden Einschlüssen.

Für die Deutung dieser Zellleibeinschlüsse ist ausser den zur Erklärung der Zellkerneinschlüsse aufgestellten Hypothesen auch noch die Möglichkeit von Leukocyteneinwanderung in Betracht zu ziehen. Es können dieselben also als Degenerationsproducte, als metamorphosirte Leukocyten, oder als Parasiten gedeutet werden. Die Formen der 2. Gruppe der Kerneinschlüsse sowie die entsprechenden Formen der Zellleibeinschlüsse lassen sich nach St. vom Standpunkte der Parasitenhypothese leichter deuten, als vom Standpunkte jeder anderen Hypothese.

---

125) Verf. giebt photographische Abbildungen von bei chronisch-entzündlichen Reizzuständen in Epithelien und Knorpelzellen gefundenen Gebilden, welche Aehnlichkeit mit gewissen als Parasiten beschriebenen Zelleinschlüssen besitzen. P. zweifelt daher an der parasitären Natur jener Einschlüsse, so lange deren ausschliessliches Vorkommen bei Krebsen nicht mit Sicherheit erwiesen ist.

126) Claessen führt die von ihm beschriebenen Einschlüsse hauptsächlich auf 2 Quellen zurück, nämlich 1) auf Aufnahme von Leukocyten in die Geschwulstzellen, und 2) auf Degenerationsprocesse, welche sich an den Kernen der Geschwulstzellen im Ruhestadium oder auch während des Theilungsvorganges abspielen. Gerade auf letzterem Wege entstehen Bilder, welche eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den von Podwyssozki und Sawtschenko als intracelluläre Sporozoen gedeuteten Einschlüssen haben. Namentlich in einem Gallertkrebs des Rectums fanden sich Gebilde, welche vollkommen den „reifen Sporencysten" und auch den kleineren Zelleinschlüssen Podwyssozki's glichen.

127) Cornil beschreibt in ausführlicher Weise die bei der Theilung der Krebszelle zu beobachtenden feineren Vorgänge, welche er an nach dem Verfahren von Moisé Frenkel gefärbten Präparaten studirte. Er ist der Ansicht, dass die bei der pluripolaren Mitose auftretenden pathologischen Gestaltungen des Zellkerns, wie sie namentlich bei Ausbleiben der Theilung des Zellprotoplasmas entstehen, von Foà, Soudakewitsch, Ruffer und anderen als parasitäre Zelleinschlüsse beschrieben worden sind. Auch Cornil betont das unregelmässige und abnorme Verhalten der Mitosen in den epithelialen Geschwülsten, durch welche die mannigfaltigsten und merkwürdigsten Kerngebilde sich entwickeln. Eigenthümliche Formen entstehen auch dadurch, dass in irgend einer Phase der indirecten Kerntheilung eine Degeneration der Zelle erfolgt. Auch auf die in die Epithelzellen einwandernden und hier zerfallenden Leukocyten weist Cornil hin, welche ebenfalls von manchen Autoren irrthümlicher Weise für Parasiten gehalten wurden. Cornil glaubt, dass alle bis jetzt als Parasiten beschriebenen Körper nichts anderes sind als Modificationen von Kernen und Zellen, welche aus den Bewegungen des Nucleïns und Paranucleïns entstehen in Folge ihrer starken Vermehrung und ihrer verschiedenartigen Degenerationen.

128) Cazin und Duplay schliessen sich auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen durchaus den Ausführungen Cornil's an.

129) Nach Keser lässt sich das Vorkommen der bei Epitheliomen beobachteten und als Coccidien beschriebenen Gebilde zwar nicht bestreiten, aber dieselben sind nichts anderes als das Resultat einer typischen Degeneration der epithelialen Zellen. Er begründet diese Auffassung 1) mit dem Fehlen von Sporen, Sporencysten oder irgend welchen anderen Parasiten gleichzustellenden Gebilden; 2) mit der Beobachtung von Uebergangsbildern von eingeschlossenen Zellen, deren Kern noch völlig dem der einschliessenden Zellen gleicht, bis zu Gebilden, welche eine auffallende Analogie mit Coccidien besitzen; 3) mit dem Verhalten des Protoplasma in den verschiedenen Stadien der Degeneration gegenüber gewissen Farbstoffen; 4) mit der Thatsache, dass die gleichen Gebilde auch in normalem Gewebe vorkommen, wo jedes Auftreten von Parasiten ausgeschlossen werden muss, wie z. B. in der Balano-Praeputial-Furche des Fötus.

130) Nach Morpurgo zeigen die im Allgemeinen unbeständigen und an Zahl, Gestalt und Grösse verschiedenen färbbaren Körper in den Krebszellen zum Theil ziemlich constante Beziehungen zu den Kerntheilungsfiguren der verschiedenen Phasen

der Mitose. M. glaubt nicht, dass diese Körperchen stets den Centrosomen und Zwischenkörpern, welche man in den in Mitose befindlichen Zellen gewisser Thiere beobachtet hat, entsprechen, sondern dass sie vielmehr aus freier, chromatophiler Substanz bestehen, welche an die Pole oder an die Stelle des Zwischenkörpers angezogen worden ist. Diese Annahme wird nach M. dadurch bewiesen, dass die Darstellung der färbbaren Körperchen in Carcinomen, welche erst 48 Stunden nach dem Tode fixirt wurden, leichter gelingt, als in frisch fixirtem Material. Nach Penzo soll nämlich bei verzögerter Fixirung von Gewebsstückchen eine Anschwellung der chromatophilen Substanz eintreten.

131) Müller erklärt die von Ruffer und Walker beschriebenen Krebsparasiten als Zelleinschlüsse, hervorgegangen aus indirecter Fragmentirung des Kerns in hydropischen Zellen.

132) Pianese kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass alle die verschiedenen Arten von Protozoen des Krebses, welche verschiedene Autoren bis jetzt beschrieben haben, nichts anderes sind als Producte specieller Alterationen bald nur des Protoplasmas, bald nur des Kerns, bald der ganzen Krebszelle. Man findet die gleichen Gebilde auch bei anderen pathologischen Processen, welche entschieden nicht als durch Protozoen erzeugte Vorgänge gedeutet werden können.

133) Siegenbeck hält die bei Carcinomen zu beobachtenden Zelleinschlüsse für Gebilde verschiedener Natur; während ein Theil als Producte von Kern- und Zelldegenerationen aufzufassen ist, sind andere Formen, wie z. B. grosse kugelrunde, von einem Protoplasmamantel umgebene und mit sichelförmigen Kernen versehene Gebilde, möglicher Weise als Protozoen zu deuten. Die Bedeutung der Zelleinschlüsse für die Aetiologie des Krebses ist nach S. durchaus unaufgeklärt; er leugnet zwar nicht die Möglichkeit ätiologischer Beziehungen dieser Gebilde zum Carcinom, doch neigt er selbst nicht zu dieser Auffassung hin.

134) Steinhaus führt die nach Pfeiffer und Wickham namentlich in Cancroidperlen vorkommenden und von diesen Autoren als Parasiten gedeuteten Zelleinschlüsse in sehr überzeugender Weise auf eingeschachtelte, zum Theil in Degeneration befindliche Zellen zurück, bei welchen die Intercellularbrücken in der Form radiärer Streifung erhalten geblieben sind. Eine andere von Pfeiffer und Wickham als Parasit angesprochene Form beruht, wie St. an Uebergangsbildern nachweist, auf einer Zerstörung dieser Intercellularbrücken bei gleichzeitiger Homogenisirung des Protoplasmas und Verklumpung des Chromatins.

Zum Schlusse erwähnt St. die Beobachtung, dass bei der Verhornung von Krebszellen die für die normale Epidermisverhornung als Intermediärstadium charakteristische Bildung von Eleidinkörnern fehlt; ebenso vermisste dieselbe der Verf. bei Psoriasis.

135) Virchow weist darauf hin, dass er schon vor längerer Zeit die Zelleinschlüsse in Krebsen und dem Mollusc. contagios. beobachtet und beschrieben habe. Erstere hat V. damals für endogene Zellbildungen gehalten, an welcher Ansicht er heute noch festhält, auch hat V. schon damals auf die Verschiedenheit der Molluscumkörperchen von den Krebszellen und auf die Aehnlichkeit dieser Körperchen mit Coccidien hingewiesen, ohne jedoch einen Anhaltspunkt für den parasitären Ursprung finden zu können.

136) Vornhecke führt die bei Krebsen beobachteten Zelleinschlüsse ebenfalls als Degenerationsproducte an. Für die Ursache der krebsigen Epithelentartung hält Verf., gleich Rindfleisch, das Aufhören des Nerveneinflusses auf das Wachsthum des Epithels.

137) Hansemann betont zunächst, dass durchaus kein zwingender Grund für die Annahme einer parasitären Ursache für den Krebs vorliege. Die zwischen Carcinom und den sog. Infectionsgeschwülsten, wie z. B. der Tuberculose, scheinbar bestehende Analogie weist Hansemann aus den gleichen biologischen Gründen zurück, wie Baumgarten und Ref. dies gethan haben. Immerhin giebt H. die Möglichkeit eines parasitären Ursprungs zu. Dagegen hält Hansemann es nicht für bewiesen, dass die von den verschiedenen Autoren beschriebenen und als Parasiten gedeuteten Zelleinschlüsse wirklich Parasiten sind; er führt diese Gebilde vielmehr auf Degenerationsvorgänge, Phagocytismus, Zellinvagination, Störungen in der Zelltheilung zurück; in einem Theil handelt es sich um abnorm entwickelte Zellorgane (z. B. Paranucleus) oder um extracelluläre, aber auch bei anderen Processen und in anderen Geweben zu beobachtende Gebilde, oder endlich, es wurden die Krebszellen selbst als Parasiten irrthümlicher Weise gedeutet.

138) Hauser weist auf die grossen biologischen Unterschiede hin, welche zwischen Infectionsgeschwülsten (Tuberculose, Syphilis, Psorospermosis des Kaninchens u. s. w.) und den echten Geschwülsten sowohl bei der Entwicklung des primären Tumors oder auch namentlich bei Bildung der Metastasen bestehen. Während es sich bei ersteren um locale Gewebswucherungen, hervorgerufen durch den örtlichen Reiz des Parasiten handelt, findet man bei den echten Geschwülsten eine Emancipation der Körperzellen von den physiologischen Wachsthumsgesetzen, wodurch dieselben selbst parasitären Charakter erlangen. Diese merkwürdige Erscheinung findet sich nun aber nicht

allein bei Krebsen, sondern auch bei Geschwülsten, für welche eine parasitäre Ursache kaum gedacht werden kann, wie z. B. bei Myosarkomen der Niere, Chondrosarkomen oder Chondromen des Hodens und der Parotis u. s. w.

Die bisher für die parasitäre Theorie der Geschwülste erbrachten Beweise hält Verf. für absolut unzulänglich, und er weist daher nicht allein die willkürliche Deutung der mannigfaltigen Zelleinschlüsse, sondern namentlich auch die den Thatsachen völlig widersprechenden Behauptungen Adamkiewicz und Pfeiffer's zurück.

Da die parasitäre Theorie der Geschwülste nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung an und für sich wenig Wahrscheinlichkeit hat, so verlangt Verf. exacte Beweise, welche nur bei gründlicher Kenntniss wirklicher Protozoen, völliger Beherrschung der pathologischen Histologie der Geschwülste und Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden erbracht werden könnten.

139) Schwarz leugnet nicht die Möglichkeit des infectiösen Ursprungs der Carcinome, doch hält er die bis jetzt als Protozoen beschriebenen Zelleinschlüsse nicht für Parasiten. Vielmehr handle es sich meistens um Degenerationsprocesse an Krebszellen selbst und an Rundzellen. Am meisten Aehnlichkeit mit Sporozoen besitzen die von Schw. als cytoide, cystoide und plasmoide Formen bezeichneten Einschlüsse; die histologische Untersuchung lehrt aber, dass letztere durch nekrotische Vorgänge zu Stande kommen, während erstere auf degenerirte eingewanderte Leukocyten, Zellinvaginationen und pathologische Kerntheilungen zurückzuführen sind.

140) Steinhaus weist ebenfalls auf den fundamentalen biologischen Unterschied in der Metastasenbildung beim Krebs und den Infectionsgeschwülsten hin. Die spärlichen gelungenen Uebertragungen desselben betrachtet er ebenfalls nur als erfolgreiche Transplantationen, nicht aber als Beweis für eine erfolgte Infection. Auch die Analogie einer Krebsgeschwulst mit dem durch das Cocc. oviforme erzeugten intracanaliculären Papillom in den Gallengängen des Kaninchens wird von St. mit Recht zurückgewiesen. Die Behauptung, dass die bisher beobachteten Zelleinschlüsse als Parasiten zu deuten wären, hält St. auf Grund eigener Studien und der Prüfung von Präparaten Metschnikoff's für weitaus den grössten Theil dieser Gebilde für unrichtig, da nirgends die für Sporozoen so charakteristischen Fortpflanzungsformen zu erkennen sind; nur sehr wenige ausschliesslich intranucleäre Formen könnten vielleicht als Parasiten angesehen werden. Aber selbst wenn es sich um Parasiten handelte, bleibe immer noch fraglich, ob dieselben überhaupt in ätiologischer Beziehung zur Krebsentwicklung ständen.

Die Lehre Pfeiffer's und Adamkiewicz', dass die Krebszelle selbst als ectogener Parasit aufzufassen wäre, ist nach St., da sie den histologischen Thatsachen widerspricht, ebenso als absurd zu verwerfen.

141) Pfeiffer hält die Leydenia gemmipara für eine von den Geweben des Körpers stammende Exsudatzelle; in gleicher Weise deutet Pf. nunmehr auch zahlreiche früher von ihm als Protozoen bezeichnete Gebilde, wie er auch die oben angeführte Ansicht über das Wesen der Krebszellen aufgegeben hat.

VII. Casuistische Mittheilungen.

142) **Fischel, W.**, Ueber einen Fall von primärem papillärem Krebs der Muttertrompeten. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVI, S. 143.

143) **Rosthorn, A.**, Primäres medullares Carcinoma tubae. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVII, Heft 2.

144) **Eix, O.**, Ueber einen Fall von doppeltem Uteruscarcinom. Würzburg, I.-D.

145) **Flaischlen, N.**, Ueber den primären Hornkrebs des Corpus uteri. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. XXXII, S. 347.

146) **Tauffer, E.**, Ueber die primär carcinomatöse Degeneration von Dermoidcysten. Virch. Arch., Bd. CXLII, S. 389.

147) **Yamagiwa, K.**, 1) Zwei Fälle von Dermoidcyste des Ovariums mit carcinomatöser Degeneration und Metastasenbildung.

2) Casuistische Mittheilung über einen primären Rectumkrebs mit spontaner Fractur des l. Oberschenkels.

3) Zwei Fälle von Cylinderzellenkrebs als Beiträge zur Aetiologie des Carcinoms. Virch. Arch., Bd. CXLVII, 1897, S. 99, 129 u. 137.

148) **Paessler, H.**, Ein Fall von Krebs am verlagerten Blinddarm. Berliner klin. Wochenschr., 1895, No. 34.

149) **Klein, F.**, Ueber Gallertcarcinome. München, I.-D. 1895.

150) **Oestreich, R.**, Der primäre Trachealkrebs. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVIII, 1895, S. 383.

151) **Hellge, H.**, Ein seltener Fall von Cylinderepitheliom an der Cartilago cricoidea. Würzburg, I.-D. 1896.

152) **Munzenbeck, A.**, Ueber primäres Carcinom des Pankreasschwanzes. Marburg, I.-D. 1890.

153) **Joachim, O.**, Ein seltener Fall von Carcinoma penis. Erlangen, I.-D. 1893.

154) **Walter, E.**, Zur Casuistik der Prostatacarcinome und ein Fall von Primärcarcinom des l. Samenbläschens. Greifswald, I.-D. 1890.
155) **Franke, F.**, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virch. Arch., Bd. CXXI, 1890, S. 444.
156) **Rademacher, M.**, Ein Beitrag zu den Beobachtungen der carcinomatösen Degeneration des Fibro-Myoma uteri. Mit 1 Taf. Greifswald, I.-D. 1895.
157) **Kretz**, Zwei maligne Neubildungen in einem Individuum mit Metastasen beider in einem Organe. Wiener klin. Wochenschr., 1892, No. 11.

142) Die Innenfläche der stark verdickten Tube zeigte sich mit massenhaften papillären Wucherungen ausgekleidet, welche an einer Stelle in die Tubenwandung eindrangen. Am Peritoneum fanden sich zahlreiche knötchenförmige Metastasen von adenomatösem Bau.

143) Rosthorn beschreibt ein Carcinom der r. Tube mit Metastasen in den Lymphdrüsen bei einer 59-jähr. Frau.

144) Der Fall betrifft einen Plattenepithelkrebs des Corpus uteri bei gleichzeitigem und gleichgebautem Krebs der Cervix. Letzterer wird vom Verf. als Metastase des Corpuskrebses aufgefasst. In der Cervix fand sich aber ausserdem noch ein kleines Knötchen von dem Bau eines Adenocarcinoms.

145) Flaischlen beschreibt einen Fall von Plattenepithelkrebs des Corpus uteri, welcher die Bildung typischer Cancroidperlen zeigte. Der Krebs hatte sich offenbar im Anschluss an eine chronische Endometritis entwickelt, welche zuvor zu einer Ueberhäutung eines Theiles der granulirenden Innenfläche der Cervix und des Corpus uteri mit Plattenepithel geführt hatte.

146) Tauffer beschreibt einen interessanten Fall von krebsiger Entartung einer Dermoidcyste des Ovariums. Die krebsige Wucherung bot das Bild eines verhornenden Cancroids und war von den Hautstellen der Cyste ausgegangen, wo sich deutlich der Uebergang der in die Tiefe wuchernden Retezapfen zu dem Krebsparenchym nachweisen liess. Es wurden auch Metastasen von dem gleichen Bau im Darm beobachtet, welche theils nach der Serosa, theils nach der Mucosa durchgebrochen waren.

Die Literatur über krebsige Entartung von Dermoidcysten wird vom Verf. in ausführlicher Weise besprochen.

147) Im ersten Falle handelt es sich um eine teratoide Dermoidcyste des Ovariums einer 63-jähr. Frau, in welcher sich ein Drüsenkrebs entwickelt hatte. Derselbe hatte seinen Ausgang von einer Drüsenanlage der Geschwulst genommen, welche wahrscheinlich als eine mangelhaft ausgebildete Mamma zu deuten war. Der Krebs hatte Metastasen in den Retroperitoneal-, Mesenterial- und Halslymphdrüsen gemacht, welche alle ebenfalls den gleichen Charakter eines Drüsenkrebses trugen.

Die 2. Mittheilung betrifft einen Medullarkrebs des Rectums mit multiplen Metastasen in der Leber und im l. Femur. Letztere hatten zu einer Spontanfractur des Oberschenkelknochens geführt.

3) Der 1. Fall betrifft einen primären Cylinderepithelkrebs des Ductus hepaticus und Ductus cysticus, welcher sich aus einer Wucherung der Schleimdrüsen entwickelt hatte. Der scirrhöse Krebs hatte seinen Sitz gerade an einer Stelle, welche durch eine verknöcherte Ekchondrose der Wirbelsäule fortwährendem Druck ausgesetzt war.

Im 2. Falle handelt es sich um einen primären Cylinderepithelkrebs der Gallenblase bei Anwesenheit von Gallensteinen. Es fanden sich Metastasen in der Leber und in anderen Organen.

148) In dem mitgetheilten Falle war das Coecum hoch oben hinter und unter die Leber verlagert; es zeigte sich stark geschrumpft und ging direct in das Quercolon über. Das ganze Coecum war zu einem krebsigen Tumor entartet.

149) Klein beschreibt einen Gallertkrebs des Coecums und ist der Ansicht, dass die Gallertkrebse in allen Organen, in denen sich Carcinome entwickeln, vorkommen und den Darmtractus nur insoweit bevorzugen, als derselbe überhaupt eine Prädilectionsstelle für alle Carcinome ist. Die von ihm beschriebene Geschwulst scheint jedoch kein eigentlicher Gallertkrebs, sondern ein Carcin. muciparum (Klebs) gewesen zu sein, denn die Alveolen waren mit langen pallisadenartigen Cylinderzellen ausgekleidet, während der eigentliche Gallertkrebs sich durch kleine, rundlich aufgequollene Zellen und typische concentrische Anordnung der Gallertmassen auszeichnete (Ref.). Im Stroma fand Kl. zahlreiche, den Russell'schen Körperchen ähnliche Gebilde.

150) Oestreich fügt den wenigen bekannten Fällen von primärem Trachealkrebs 2 neue hinzu, von welchen er wegen der Aehnlichkeit der Krebszellen mit dem Epithel der Schleimdrüsen annimmt, dass das Carcinom aus letzteren hervorgegangen wäre.

153) Bei einem 22-jähr. Mann, welcher etwa 5 Jahre zuvor an einem Tripper gelitten hatte, entwickelte sich ein Carcinom des Penis, welches mit der Entstehung kleiner nässender Knötchen an der Vorhaut begann. In kurzer Zeit war die ganze Glans ergriffen, welche abgetragen wurde. Ein kurz darauf sich entwickelndes Recidiv ergriff

allmählich den ganzen Penis, welcher bei dem 24-jähr. Mann zu einer faustgrossen Krebsgeschwulst von papillomatösem Bau umgewandelt war. Eine rechtsseitige Leistendrüse war krebsig infiltrirt.

155) Franke beschreibt unter anderen Geschwülsten einen sehr interessanten Fall von krebsig entartetem Epidermoid des Daumenballens. Es fanden sich unter der Epidermis zwei getrennte Geschwülste, welche zum Theil noch völlig die unverkennbaren Charaktere gewöhnlicher Epidermoide aufwiesen, an umschriebenen Stellen aber eine deutliche krebsige Entartung zeigten. Das Epithel der Cysten war tief in das Bindegewebe in der Form kleiner Gruppen und unter Bildung kleiner Krebskörper vorgedrungen, wodurch ein Bild gegenseitiger Durchwachsung von Epithel und Bindegewebe gegeben wurde. Obwohl in dem beschriebenen Fall ein Trauma eingewirkt hatte, so lässt doch Verf. die Ursache der krebsigen Entartung dahingestellt.

157) Kretz beobachtete ein Endotheliom der Dura mater bei gleichzeitigem Carcinoma oesophagi. Von beiden Geschwülsten fanden sich Metastasen in den Lungen.

VIII. Eintheilung der Geschwülste.

158) **Hansemann, D.**, Ueber die Benennung der bösartigen Geschwülste. Vortrag, gehalten in der path.-anat. Sect. d. Naturf.-Vers. zu Frankfurt a. M. 1896. Allg. med. Central-Zeit., 1896, No. 81.

158) H. weist darauf hin, dass es Geschwülste von krebsähnlichem Bau giebt, welche nicht vom Epithel, sondern vom Endothel abstammen; ferner dass das Epithel sich überhaupt nicht als eine Gewebsart definiren lasse, die Definition des Begriffes sich vielmehr lediglich auf die besondere Lagerung der Zellen stütze. Zellen, welche diese Lagerungsverhältnisse nicht mehr zeigen, könnten daher auch nicht mehr als Epithelien angesprochen werden, und man könne in Folge dessen bei Krebsen, deren Zellen nur in ungeordneten Haufen zusammenliegen, nicht mehr von Epithelien sprechen. Auch liessen sich die Zellen solcher Krebsformen nicht von den Zellen anderer Geschwülste, wie der Endotheliome, unterscheiden. Man könne deshalb auch in vielen Fällen, wenn z. B. nur ein kleines Stückchen einer Geschwulst zur Verfügung stände, oder wenn die Geschwulst im Wachsthum schon sehr weit vorgeschritten wäre, gar nicht mehr bestimmen, von welchem Gewebe die Geschwulst ihren Ursprung genommen habe. Aus diesen Gründen verwirft H. das histogenetische Princip für die Eintheilung der Geschwülste und schlägt vor, dieselben lediglich nach ihren morphologischen Merkmalen zu benennen, wobei die Histogenese, sofern sie in dem Einzelfall bekannt ist, durch ein Beiwort zum Ausdruck gelangen könne, wie z. B. Carcinoma epitheliale oder endotheliale.

Referate.

Simon, M. B., Acute Pancreatitis. (The Lancet, No. 3846, 1897, S. 1325.)

3 Fälle von acuter Pancreatitis, die klinisch alle so durchaus den Eindruck eines Darmverschlusses gemacht hatten, dass in jedem Falle laparotomirt wurde. Tod wenige Stunden nach den Operationen.

Die Individuen waren sehr fett. Das Pankreas erwies sich jedesmal als beträchtlich vergrössert, teigig weich, mit einem fettig-schmierigen Gefühl, in Folge Aufquellung des interstitiellen Gewebes durch eine opake graue Flüssigkeit. Drüsenläppchen etwas durchscheinend.

Mikroskopisch: Die interlobulären Septa infiltrirt mit fibrinösem Exsudat, worin theils gekörnte, theils schlecht kerngefärbte Zellen. Diese Zellen schienen an schwerer ergriffenen Stellen in die Drüsenacini eingedrungen zu sein unter Nekrotisirung des Drüsenepithels. Das Epithel des Ductus Wirsungianus war katarrhalisch (?) verändert. Am stärksten waren diese Verhältnisse ausgebildet im Kopf, nahmen nach dem Mittelstück zu ab und der Schwanz war ganz frei. In 2 Fällen fanden sich ausserdem

noch mehr oder minder hochgradige Hämorrhagieen im Drüsen- und umgebenden Gewebe, sowie herdweise Fettnekrosen in Netz und subperitonealem Gewebe mit (Fett-?) Nekroseherden im Pankreas. Das umgebende Gewebe war infiltrirt mit einer opaken grauen Flüssigkeit. Magen und Duodenum boten makroskopisch und mikroskopisch zweimal intensive Entzündungen dar. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Bakteriologisch wurden verschiedene Keime gewonnen, darunter ein schlankes Stäbchen mit runden Enden, welches sich nicht nach Gram färbte, und B. coli.

S. nimmt an, dass von dem entzündlich ergriffenen Magen-Duodenum aus die Infection des Pankreas erfolgte, vielleicht auf dem Wege des Ductus.

Flockemann (Hamburg).

Peyrot et Roger, Sur un cas d'abcès dysentérique du foie ne contenant que des amèbes. (Rev. de chir., 1897, No. 2.)

Bei einem Fall von tropischem Leberabscess, der in Paris zur Operation kam, benutzten die Autoren die Gelegenheit zur sorgfältigen Untersuchung des Eiters. Der Eiter erwies sich als bakterienfrei, zum mindesten blieben alle damit beschickten gebräuchlichen Nährböden für Bakterien steril; erst beim ersten Verbandwechsel mischten sich Bakterien dem Eiter bei.

Mikroskopisch bot der Eiter die üblichen Charaktere eines älteren Eiterherdes, d. h. fast ausschliesslich aus Detritus von zerfallenen Eiterkörperchen bestehend. Dabei aber lagen, schon durch die weniger intensive Färbung zu erkennen, viele rundliche und ovale Elemente, die Verff. als Amöben erkannten, wie sie zuerst von Loesch und Kartulis beschrieben wurden. Sie sind 26—30 μ lang und 16 μ breit und zeigten in der feuchten Kammer bei Körpertemperatur deutliche amöboide Bewegungen. Bei Eosinfärbung traten die Vacuolen deutlich hervor, Löffler's Methylenblau nahmen die Amöben nicht an, Karmin färbte die Kerne deutlich.

Es gelang den Autoren auch, die Amöben auf Heuinfus zu cultiviren; doch schon in der 4. Generation nahmen sie an Zahl merklich in der Culturflüssigkeit ab. 24—48 Stunden nach der Aussaat waren die Amöben am schönsten und besten entwickelt, aber schon am 3. und 4. Tage waren fast alle Exemplare eingekapselt, was darauf hinzudeuten scheint, dass die Culturflüssigkeit ihnen nicht zusagt. Thierimpfungen auf Kaninchen (intrahepatisch und in die Vena hepatica) verliefen resultatlos, was auch Ref. vor Jahren constatiren musste.

Bemerkenswerth ist es, dass trotz der secundären Infection der eröffneten Abscesshöhle noch nach 14 Tagen Amöben im Eiter nachweisbar waren.

Garrè (Rostock).

Boinet, Ed., Trois cas de grands abcès du foie „nostras" d'origine dysentérique. (Rev. de méd., T. XVII, 1897, S. 57.)

B. beobachtete 3 Fälle von Leberabscess als Complication resp. Folgekrankheit von heimischer Ruhr. Sämmtliche 3 Fälle kamen durch Incision zur Heilung, in einem Falle konnte 18 Monate später die Autopsie und mikroskopische Untersuchung der Leber vorgenommen werden; der Pat. war an Tuberculose gestorben.

B., der auch ein genauer Kenner des tropischen Leberabscesses ist, kommt zu folgenden Schlüssen: Der Leberabscess im Anschluss an hei-

mische Dysenterie ist nicht so selten, als meist angenommen wird; er wird jedoch oft nicht diagnosticirt, da die Symptome sehr geringfügige sein können und der Abscess durch Resorption spontan heilen kann. Leberabscesse schliessen sich an die schweren Formen der Dysenterie, ebenso gut aber auch an die allerleichtesten, vom Patienten kaum beachteten Ruhrerkrankungen an. Sie können einzeln — ein- oder mehrkammerig — oder multipel auftreten. Der eitrige Inhalt ist je nach Alter und Raschheit der Gewebseinschmelzung verschieden: gelb-rahmig bis dunkel-braunröthlich, in letzterem Falle oft zahlreiche Bröckel von zerstörtem Lebergewebe enthaltend.

Der Eiter in den von B. untersuchten Fällen war einmal steril, zweimal enthielt er Staphylokokken, die für Kaninchen und Meerschweinchen nicht virulent waren. Amöben wurden in allen 3 Fällen vermisst. B. glaubt, dass die eitrige Einschmelzung im Allgemeinen auf die verschiedenen gewöhnlichen Eitererreger zurückzuführen ist, welche ihre Eingangspforte in den dysenterischen Geschwüren haben.

Perihepatitische Verwachsungen waren in einem Falle, und zwar in ausgedehntem Maasse, vorhanden. Sie bestanden zwischen der Leber und der — sonst gesunden — Gallenblase einerseits und den Bauchdecken, dem Magen, Darmstücken und dem Zwerchfell andererseits. Perihepatitis ist nach B. bei dem heimischen Leberabscess eine viel seltenere Complication als bei dem tropischen.

Die Annahme von Kelsch und Kiehner, welche von dem gewöhnlichen eitrigen Leberabscess einen „fibrösen" scheiden wollen, bestreitet B. auf Grund seiner histologischen Untersuchungen. Die sogenannten fibrösen Leberabscesse sind spontan resorbirte eitrige Abscesse, welche in Folge der geringen Virulenz der eingedrungenen Eitererreger nur einen kleinen Umfang gewonnen haben, und die von einer oft sehr dicken fibrösen Kapsel umgeben sind. Derartige Abscessnarben haben oft eine grosse Aehnlichkeit mit den Narben syphilitischer Neubildungen.

Pässler (Leipzig).

Fraser, Note on the antivenomous and antitoxic qualities of the bile of serpents and of other animals. (Brit. med. Journal, 1897, No. 1914, S. 595.)

F. berichtet, dass nicht nur gegen Schlangengift ein Schutzmittel in der Galle vorhanden sei, sondern dass auch bei Diphtherie z. B. die für Controlthiere letalen Dosen von „Diphtherietoxin" den Tod nicht herbeiführten, wenn sie vorher mit getrockneter Galle derselben Thierart (Kaninchen) vermischt waren. *Flockemann (Hamburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Berichte der Akademie der Wissenschaften zu Krakau.
Math.-naturw. Classe, Bd. XXXIV, 1897.

Browicz: 1) Intracelluläre Gallengänge, ihr Verhältniss zu den Kupffer'schen Secretionsvacuolen und gewissen Formen pathologischer Vacuolisation der Leberzellen. 2) Ueber Befunde im Kern der Leberzellen, welche für die secretorische Function des Kerns sprechen.

3) Ueber den Bau der Leberzelle. 4) Wie und in welcher Form wird den Leberzellen Hämoglobin zugeführt.

Die vier vorliegenden interessanten Publicationen stehen untereinander in einem so innigen Zusammenhange, dass wir sie zusammen zu referiren das Recht zu besitzen glauben. Es sei uns erlaubt, von vornherein auf die Schlüsse, welche aus den Befunden Browicz' hinsichtlich der Pathologie der Leberzelle im Allgemeinen, hinsichtlich des Ikterus im Speciellen zu ziehen sind, die Aufmerksamkeit zu lenken.

In typischer Muscatnussleber fand Browicz höchst beachtenswerthe mikroskopische Bilder. An denjenigen Stellen, an welchen die Erweiterung der intraacinösen Blutcapillaren einen bedeutenden Grad erreicht hatte, und in der unmittelbaren Nachbarschaft von Herden, in welchen das Leberzellennetz atrophirt war, waren die intercellulären Gallencapillaren bedeutend erweitert und mit gelbrother, braunrother oder grünlicher eingedickter Galle injicirt. In den anliegenden Leberzellen waren bald leere, bald mit verschiedenartig gestalteter galliger Einlagerung gefüllte Vacuolen zu sehen. Neben rundlichen fanden sich länglich-ovale Vacuolen und endlich auch schmale, lange, verschiedenartig gekrümmte und öfters verzweigte Kanäle, welche grösstentheils mit galligen Einlagerungen theilweise oder gänzlich gefüllt waren. An einigen Stellen zeigen die intercellulären Gallencapillaren Einbuchtungen und Ausläufer in das Protoplasma der anliegenden Leberzellen. Endlich stehen einige intercelluläre gefüllte Gallencapillaren in unmittelbarer Verbindung mit länglichen, mit Ausläufern versehenen, innerhalb des Protoplasmas der anliegenden Leberzelle gelegenen galligen Einlagerungen, deren eine z. B. längs des Kerns der Leberzelle verläuft und mit einem knopfförmigen Auswuchs nahe am Rande des Kerns endigt.

Durch das letztere Bild wurde der wichtigste Befund geliefert. Die mit den stark erweiterten intercellulären Gallengängen in Verbindung stehenden intraprotoplasmatischen Ausläufer, sowie besonders die mit den intercellulären Gallencapillaren in unmittelbarer Verbindung stehenden geschlängelten, bandartigen, galligen Einlagerungen können nicht anders als der Ausdruck erweiterter und deshalb so deutlicher intracellulärer Gallengänge bezeichnet werden. — In manchen Leberzellen fand Browicz später ein dichtes Netz verschieden stark erweiterter intracellulärer Gänge, was unzweideutig die Injectionsergebnisse von Hering, Kupfer und Pfeiffer (theilweise von diesen Autoren selbst als Artefacte betrachtet), als auch die Andeutungen von Popoff, Afanassiew, Krause, Marchand, Nauwerck und Braus bestätigt. Die rundlichen und länglich-ovalen intraprotoplasmatischen, mit galligen Einlagerungen gefüllten, oder leeren Vacuolen stellen demnach Durchschnitte verschieden stark erweiterter, quer und schiefgetroffener, intracellulärer Gallengänge dar. Aehnliche randständige Vacuolen müssen, Browicz' Ansicht nach, den Kupfer'schen Secretionsvacuolen gleichgestellt oder eigentlich als dieselben betrachtet werden mit der Bemerkung, dass die Kupffer'schen Vacuolen lediglich Querschnitte von intracellulären Gängen, besonders ihrer Knotenpunkte und knieförmig gebogenen Abschnitte sind.

In Anbetracht der bereits angeführten und der unlängst von Nauwerck veröffentlichten Befunde scheint es, dass die intracellulären Gallengänge ein um den Zellkern herum ausgespanntes Netz bilden. Die Frage bezüglich der Zahl der Abflusskanäle bleibt noch offen. — Die intracellulären Gallengänge können im Falle bedeutenderer intracellulärer Gallenstauung die Grundlage einer pathologischen Vacuolisation der Leberzelle bilden, welche einen sehr bedeutenden Grad erreichen kann. Die verschiedene Farbe und verschiedene Form und Gestalt des galligen Inhalts, welcher bald amorph, bald krystallinisch ist, deuten auf irgend welche schon intracelluläre Veränderungen der chemischen Zusammensetzung der Galle hin.

Es ist leicht einzusehen, dass die unzweideutige Constatirung von intracellulären Gallengängen, sowie der pathologischen Zustände derselben, wie dieselbe in den Publicationen von Browicz vorliegt, auf die Ansichten über die Entstehung vom Ikterus reformirend einwirken, und dass der Schwerpunkt der Pathogenese des Ikterus in die Leberzelle verlegt werden muss.

In der zweiten Publication wird von Browicz mitgetheilt, dass er innerhalb des Leberkerns ebenfalls bald Pigmentablagerungen mit scharfen Umrissen, bald Vacuolen, die theilweise mit amorphem oder krystallinischem Gallenpigment ausgefüllt waren, öfters wahrgenommen hat. Die Farbe dieser Ablagerungen im Kerne ist eine natürliche, welche der Farbe, die der gallige Inhalt der inter- und intracellulären Gallengänge an aus nicht gehärtetem, nicht künstlich tingirtem Materiale angefertigten Gefrierschnitten darbietet, völlig gleicht. Die Farbe und Gestalt sowohl der amorphen als auch der krystallinischen Pigmentablagerungen innerhalb des Zellkerns entspricht vollkommen derlei Pigmentablagerungen, welche Browicz innerhalb des Protoplasmas der Leberzelle als auch in den intercellulären Gallengängen bei Gallenstauung beobachtet und in der ersten Publication geschildert und abgebildet hat. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die erwähnten Pigmentablagerungen innerhalb des Zellkerns galliger Abkunft sind,

Bei der Deutung der Anwesenheit von galligen Pigmentablagerungen innerhalb des Leberzellenkerns muss mit Nachdruck der Umstand hervorgehoben werden, dass im Protoplasma mancher Leberzellen, deren Kerne Pigmentablagerungen enthielten, keine Pigmentablagerungen angetroffen wurden; derlei Leberzellen waren zahlreich, kamen nicht vereinzelt vor. An manchen Stellen weisen auch die umliegenden Leberzellen keine Pigmentablagerungen im Protoplasma auf, auch die intercellulären Gallengänge sind nicht durch Gallenablagerungen markirt. — Das Pigment konnte also nicht vom Protoplasma her in das Kerngerüst gelangt sein; solche Befunde deuten eher darauf hin, dass das Pigment im Kerne der Leberzelle selbst, intranucleär entstanden ist. So wie die Pigmentablagerungen innerhalb des Zellprotoplasmas dadurch entstanden sind, dass die unter abnormen Umständen secernirende Leberzelle schon intracellulär chemisch veränderte, pigmentreiche Galle absondern kann, was selbst Ausfall krystallinischen Pigmentes zur Folge hat, ebenso entstanden auch die intranucleären Pigmentablagerungen.

Die Entstehung der in diesen Fällen, deren sich Browicz als Hauptgrundlage seiner Untersuchungen bediente (d. i. der Muscatnussleber), reichen Pigmentablagerungen glaubt er folgendermaassen erklären zu können. Die Gallenpigmente entstehen bekanntlich aus dem Hämoglobin. In Folge der intraacinösen Blutstauung (Fall von Muscatnussleber) wurde den Leberzellen Hämoglobin reichlicher zugeführt, wodurch eine massenhaftere Gallenpigmentbildung hervorgerufen worden ist, eine Art pigmentärer Polycholie. Die Leberzellen fungirten unter abnormen, durch die passive Hyperämie bedingten Verhältnissen. In Folge beider Umstände, nämlich der reichlicheren Zuführung von Hämoglobin und der durch die Erweiterung der intraacinösen Gefässe und Verlangsamung des Blutstromes gesetzten Verhältnisse secernirten die Leberzellen schon intracellulär chemisch veränderte, pigmentreiche Galle, was reichlichen Ausfall der Gallenpigmente in Form homogener, körniger und krystallinischer Ablagerungen zur Folge hatte.

„Im pathologischen Zustande der Leberzellen ist die Pigmentsecretion gleichsam in flagranti ertappt.“

Die Pigmentablagerungen im Kerne bieten sehr scharfe Umrisse dar, sind nicht im Kerngerüst regellos zerstreut, liegen gleichsam in präformirten, ständigen Räumen, welche im normalen Zustande äusserst fein, in pathologischen Zuständen der Leberzelle bei abnormen Secretionsvorgängen einer Erweiterung erliegend Grundlage von Vacuolen und ebenso, wie die intraprotoplasmatischen Gallenkanälchen, Grundlage von pathologischer Vacuolisation des ruhenden Kerns sind.

Die Beziehungen des intraprotoplasmatischen Kanälchensystems zu den intercellulären Gallencapillaren und zu den intranucleären Räumen wurden nun von Browicz eingehend untersucht, und die Ergebnisse dieser Untersuchungen in der dritten Publication „Ueber den Bau der Leberzelle“ niedergelegt. In dieser Publication werden neben weiteren Beweisen für die Existenz einer unmittelbaren Verbindung der intraprotoplasmatischen mit den intercellulären Gallengängen noch folgende wichtige Befunde geschildert. In manchen Leberzellen ist innerhalb der Grundmasse ein System von feinen Spalten und rundlichen feinen Maschen sichtbar, die vollständig leer sind. In anderen Zellen finden sich ausser den scharfbegrenzten punktförmigen galligen Einlagerungen auch scharfbegrenzte linienförmige. Wenn man sich die Inhaltsmasse wegdenkt, so müssten feine Spalten zum Vorschein kommen, welche den bereits erwähnten, leeren, die in manchen Zellen sichtbar sind, gleichkämen. — In wieder anderen Zellen besitzt das Protoplasma eine fein schaumige oder wabenartige Structur, welche als der Ausdruck der Queransicht von Secretionsräumen erscheint, wofür die homogene pigmentirte Inhaltsmasse und die Pigmentumsäumung der feinen Maschen spricht, wie sie an anderen Stellen zu beobachten sind. Dieses Bild ist aber nicht in allen Leberzellen zu sehen, nur in manchen. In den meisten Leberzellen erscheint das Protoplasma granulirt oder homogen. — Dieses verschiedenartige Aussehen wird von Browicz folgendermaassen erklärt. Die protoplasmatische Grundmasse secernirt das Secretionsproduct in die in derselben netzartig angeordneten Kanälchen, welche durch das Secretionsproduct erweitert erscheinen und das optische Bild eines Netzes darbieten, wodurch das feinschaumige oder wabenartige Aussehen entsteht. Sobald in der nachfolgenden Phase der Zellthätigkeit in Folge der Contractilität der Grundmasse das Secretionsproduct aus dem Zellkörper eliminirt ist, erscheint nach dem Zusammenfallen der Secretionsräume oder Kanälchen das Protoplasma dichter, granuliert oder homogen. Das feinschaumige oder wabenartige Aussehen des Protoplasmas würde also darnach nur als der optische Ausdruck einer bestimmten Phase der Zellthätigkeit oder des Zellzustandes angesehen werden können. Ein Analogon dessen bildet das mikroskopische Bild der Speicheldrüsenzellen vor und nach der Elimination des Secretionsproductes.

Des weiteren werden von Browicz Befunde geschildert, welche die Existenz

präformirter, ständiger, physiologischer Räume im Zellkerne bestätigen. Dieses Kanälchensystem des Leberzellenkernes steht mit dem Kanälchensystem des Protoplasmas der Leberzelle in unmittelbarer Verbindung. Ebenso wie die in pathologischen Zuständen innerhalb der Kernsubstanz auftretenden Vacuolen scharfe Contouren aufweisen, ebenso liegen die aus dem Protoplasma in den Kern hineinreichenden, galligen, scharfcontourirten Einlagerungen in scharfcontourirten gegen das Protoplasma zu offenen erweiterten Kanälchen.

Die Existenz eines intranucleären mit dem intraprotoplasmatischen in unmittelbarer Verbindung stehenden Kanälchensystems bekräftigt die von Browicz ausgesprochene Annahme von der secretorischen Function des Kerns der Leberzelle.

Die aus der obigen Darstellung zu ziehenden Schlüsse werden von Browicz folgendermaassen zusammengefasst:

1) Die ersten Anfänge der Gallencapillaren liegen in der Leberzelle selbst und erscheinen als intracelluläre Gallengänge, welche in unmittelbarer Verbindung mit den intercellulären Gallengängen stehen.

2) Die Kupffer'schen Secretionsvacuolen sind als Querschnitte besonders von Knotenpunkten der intracellulären Gallengänge zu betrachten.

3) Die intracellulären Gallengänge können, im Falle bedeutenderer intracellulärer Gallenstauung, Grundlage von pathologisch verschiedengradiger Vacuolisation der Leberzellen sein.

4) Innerhalb der Chromatingrundsubstanz des Kerns der Leberzelle besteht ein System von feinen Räumen oder Kanälchen, welche in unmittelbarer Verbindung stehen mit einem intraprotoplasmatischen Kanälchensystem, das wieder mit den intercellulären Gallengängen unmittelbar zusammenhängt.

5) Das intranucleäre und intraprotoplasmatische Kanälchensystem muss als ein zusammenhängendes System von Secretionskanälchen aufgefasst werden, wofür die verschiedenartigen galligen Einlagerungen sprechen, welche in pathologischen Zuständen innerhalb dieses Kanälchensystems vorfindlich sind.

6) Der Anfang der Gallenkanälchen müsste demnach in den Kern der Leberzelle verlegt werden.

7) Die pathologische Vacuolisation, sowohl des Kerns als auch des Protoplasmas, welche in pathologischen Zuständen der Leberzellen angetroffen wird, ist an die Existenz eines intranucleären und intraprotoplasmatischen Secretionskanälchensystems gebunden.

Des weiteren wird von Browicz die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass das obige Schema des Baues der Leberzelle möglicher Weise noch nicht alle Einzelheiten derselben erschöpft. Die Leberzelle producirt und secernirt ja nicht nur Galle, sondern auch Zucker und Harnstoff, welche unmittelbar in das Blut gelangen. Wie und auf welchen Wegen dieselben ausgeschieden werden, ist unbekannt, obwohl auf Grund der Ergebnisse der Injectionsmethode einige Angaben darüber von Asp, Fraser, Nauwerck in der Literatur bereits vorliegen. Wenn für die Ausscheidung der Galle ein eigenes im Kern der Leberzellen seinen Ursprung nehmendes Kanälchensystem zu Gebote steht, könnte man vielleicht annehmen, dass für die Ausscheidung anderer Secretionsproducte der Leberzelle ein besonderes System existirt? Dies müssten weitere Untersuchungen aufklären, die um so schwieriger erscheinen, als diese Secretionsproducte keine wie die Galle charakteristischen Eigenschaften besitzen und die mikroskopischen Methoden kaum hierzu anwendbar sind.

Es ist aber Browicz gelungen, über einen anderen Theil der Leberzellenfunction sehr interessante Anhaltspunkte zu finden. In seiner vierten Arbeit theilt er nämlich mit, dass er im Laufe der Untersuchungen des mikroskopischen Bildes der Leberzelle während des Minimums und Maximums der Zellthätigkeit, welche er an Hunden während des Hungerns und in den verschiedenen Phasen der Verdauung unternommen hat, im Protoplasma mancher Leberzellen rothe Blutkörperchen, im Kern der Leberzellen bald rothe unveränderte Blutkörperchen, bald quadratförmige oder aber längliche Krystalle, bald beides nebeneinander beobachtete. Die Gestalt des Kerns passt sich an die Länge des intranucleär liegenden Krystalls an. — Dass diese Bilder nicht zufälliger Herkunft waren, dafür bürgt der Umstand, dass derlei Leberzellen, innerhalb deren im Protoplasma oder im Kerne Erythrocyten oder Krystallbildung constatirbar waren, nicht vereinzelt vorkamen und in einer Reihe von Hundelebern angetroffen wurden. In den während der Verdauungsthätigkeit entnommenen Lebern waren derlei Bilder ziemlich zahlreich zu sehen; während des Hungerns waren sie dagegen nur hie und da anzutreffen. Die sowohl innerhalb des Protoplasmas als auch des Kerns eingeschlossenen Körperchen boten alle morphologischen Merkmale von Erythrocyten, manchmal die bekannte Stechapfel- oder Maulbeerform dar. In tinctorieller Hinsicht verhielten sich diese Körperchen ebenfalls ganz wie die Erythrocyten. Daraus ist der Schluss zu ziehen, dass rothe Blutkörperchen in die Leberzelle und zwar in den Kern selbst gelangen, so dass man im Kern auch zwei und mehrere Erythrocyten antrifft.

In den mehrkernigen Leberzellen waren in sämmtlichen (beiden) Kernen Erythrocyten resp. Krystalle vorfindlich, was darauf hinzudeuten scheint, dass in mehrkernigen Leberzellen alle Kerne gleichwerthig sind und gleiche Function ausüben.

Auffallend erscheint die Krystallbildung innerhalb des Kerns der Leberzellen. Die Krystalle erreichen eine Länge bis zu 20 μ, sie erscheinen an ungefärbten Präparaten farblos, färben sich aber ebenso wie die Erythrocyten und entsprechen in krystallographischer Hinsicht vollkommen den Hämoglobinkrystallen. — Diese Krystallbildung, welche ausschliesslich innerhalb des Kerns angetroffen wurde, beweist, dass die Erythrocyten durch die Kernsubstanz der Leberzelle, in welche sie hineingerathen sind, verändert werden, dass die Kernsubstanz auf die Erythrocyten nach Art der lackfarbigmachenden Agentien einwirkt und die Krystallisation dadurch ermöglicht.

Die Frage, ob die Krystalle innerhalb der lebenden Zelle entstehen, oder ob diese Krystallbildung ein postmortales Phänomen ist, wird von Browicz in Erwägung der Verunstaltung des Kerns durch die Krystalle im Sinne der zweiten Annahme beantwortet, wenn auch die endgültige Entscheidung vorläufig noch unmöglich ist.

Die zuletzt angeführten Bilder, welche ein Hineingelangen der Erythrocyten in die Leberzelle und speciell in den Zellkern beweisen, bestätigen endgültig, Browicz' Ansicht nach, die von ihm ausgesprochene Anschauung, dass der Kern der Leberzelle an der Secretion thätigen Antheil nimmt und namentlich Gallenpigmente absondert.

Ueber die Frage, wie die rothen Blutkörperchen in die Leberzelle gelangen, lassen sich einstweilen nur Vermuthungen aussprechen. — Die Erythrocyten sind unbewegliche Körperchen, welche selbstthätig aus den Blutcapillaren nicht austreten können. Im normalen Zustande der Gewebe und der Blutgefässe gelangen Erythrocyten nicht in das umliegende Gewebe, wie es in pathologischen Zuständen, z. B. im Verlaufe passiver Hyperämie oder Entzündung der Fall ist. Der in den Blutcapillaren existirende Blutdruck kann demnach auch nicht in Betracht gezogen werden, selbst auch nicht der erhöhte Druck allein, wie er bei activer Hyperämie stattfindet, da doch in Lebern von hungernden Hunden Erythrocyten und Krystalle hie und da in den Leberzellen angetroffen werden. — In Erwägung dieser Umstände neigt Browicz der Vermuthung zu, dass zwischen den Blutcapillaren und den Leberzellen ein inniger Zusammenhang anzunehmen ist, was auch die Untersuchungen von Asp, Fraser und Nauwerck darthun. Wenn nun die Existenz von offenen, ständigen Verbindungswegen zwischen den Blutcapillaren und den Leberzellen angenommen wird, so erscheint das Gelangen der Erythrocyten in das Innere der Leberzelle bei der enormen Elasticität der rothen Blutkörperchen selbst bei gewöhnlichem Blutdruck als durchaus erklärbar. Derartige Communicationswege können selbstverständlich nicht als Blutgefässe sensu stricto angesehen werden und nicht einem wahren Blutkreislauf dienen, sie müssen als Transportwege des den Leberzellen zugeführten Nähr- und Functionsmaterials betrachtet werden. — In Anbetracht des innigen organischen Zusammenhanges der Leberzellen untereinander und mit den übrigen Gewebsbestandtheilen kann man den Leberzellen nur beschränkte Contractilität zumuthen, welche das Hineingelangen der Erythrocyten in die Leberzelle insofern beeinflussen dürfte, als dieselbe auf das Offen- und Geschlossenwerden dieser Communicationswege einen Einfluss ausüben könnte.

Die sehr guten und recht instructiven Abbildungen liegen nicht nur der Originalarbeit, sondern auch dem in deutscher Sprache abgefassten Bulletin bei.

Ciechanowski (Paris).

Sitzungsbericht der anatomischen Gesellschaft zu Paris.

Sitzung vom 15. Februar 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Réne Meslay bespricht den zufälligen Sectionsbefund eines federkielgrossen Defectes der hinteren oberen Partie des Septum membranaceum im Herzen eines an Typhus verstorbenen Mannes, welchen Befund er auf eine fötale Endocarditis zurückführt.

Caracotchian demonstrirt einen Wurmfortsatz, der nicht blindsackförmig endet, sondern nach spiralförmiger Windung wieder zum Coecum aufsteigt und dort endigt. Beide Mündungen sind sondirbar.

H. Morestin, Cyste im Muscul. semimembranosus dexter mit fadenziehendem Inhalt. Kein Zusammenhang mit Schleimbeuteln.

Ouvray und **Pilliet**, Cystosarkom des rechten Oberarmes, ausgegangen von einer intermusculären Aponeurose. Mikroskopisch Spindelzellsarkom mit Myeloplaxen. Diese Aponeurosensarkome sollen den myelogenen Sarkomen gleichzustellen

sein und sollen aus der Proliferation von Elementen hervorgehen, aus denen sich im normalen Zustande der Blutgefässapparat entwickelt. (Tissu vaso-formateur Ranvier.)

Sitzung vom 22. Februar 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Georges Demantké demonstrirt ein gut eigrosses von Samenkanälchen ausgegangenes Carcinom des linken Hodens.

Sitzung vom 1. März 1895. — Präsident: Herr Broca.

Bouchacourt beschreibt einen Fall von Malum Pottii, bei welchem es zu einer Ablenkung der Aorta von der gewöhnlichen Verlaufslinie und mehrfacher Knickung derselben in der Höhe des letzten Dorsal- bis zum IV. Lumbalwirbel kam.

Sitzung vom 8. März 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Tapret und **Malcaigne** beschreiben einen Fall von Leukämie (3 720 000 rothe, 80 000 weisse Blutkörperchen, Verhältniss 1:40) mit Lymphomen in Milz, Lymphdrüsen, Mediast. ant., Peyer'sche Plaques (z. Th. ulcerirt) Pleuren, Pericard, Nieren, Leber. Bakteriologische Untersuchung negativ.

Auvray, Tumor des Plexus chorioid. des IV. Ventrikels mit Compression des Unterwurmes und der Kleinhirnhemisphären. Der Tumor ist 4—5 × 5—6 cm gross, von der Form einer grossen Kastanie. Mikroskopisch aus bluterfüllten Capillaren mit nicht gewuchertem Endothel und schlauchförmigen Bildungen von rundlichen und platten Zellen zusammengesetzt, welche als eine Wucherung des Plexusepithels angesehen werden.

Sitzung vom 15. März 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Ch. Léry und **H. Claude** demonstriren einen als „Adénoépithélioma" bezeichneten nussgrossen Tumor der rechten Niere, der sich kielförmig von der Oberfläche bis zum Nierenbecken erstreckt, wenig scharf abgegrenzt ist. Mikroskopisch papillomatös alveolare Structur mit mehreren Lagen Zellen. Zwischen diesen und dem der Tubuli des angrenzenden Nierengewebes glauben sie Uebergänge gesehen zu haben.

Ch. Léry, Subacutes Herzaneurysma bei Verstopfung der vorderen Coronararterie mit Herzruptur in der vorderen Wand des linken Ventrikels, 3½ cm lang. Die Rissstelle liegt im Centrum eines pericarditischen Herdes.

Péron. Ulceröse Endocarditis der Tricuspidalis, Klappenaneurysma derselben, Zerstörung des Septum membranaceum, Fortschreiten des Processes auf die Aortenklappe, Riss in derselben vom Schliessungsrande bis zur Basis.

Sitzung vom 29. März 1895. — Präsident: Herr Hartmann.

Jayle, Bakteriologische Untersuchung von 30 Fällen von Beckeneiterung. 12 mal Resultat negativ, 1 mal Bakterien nur im Ausstrichpräparat. 10 mal Streptokokken, 6 mal allein, 3 mal mit Bact. coli, 1 mal mit Bact. coli und Staphylokokken, 1 mal Staphylokokken, 2 mal Bact. coli, 4 mal Gonokokken.

Parmentier und **Bensaude,** Lymphosarkom des grossen Netzes, Peritoneums und der Pleuren. Keine Metastasen in den Organen.

Villière, Zerreissung des Pankreas, der Milzarterie und -vene durch Trauma. Relativ geringe Blutung (750 ccm).

Sitzung vom 12. April 1895. — Präsident: Herr Pilliet.

Duloroy demonstrirt einen Xiphoischiopagen, männlichen Geschlechts. Die beiden Föten sind an den Proc. xiph. und den Schambeinen verwachsen, haben einfaches Herz, Zwerchfell und Leber, alle anderen Organe doppelt. Der eine hat eine links-, der andere eine rechtsseitige Hasenscharte. Die rechte obere Extremität bei beiden mangelhaft entwickelt, Defect eines Fingers. Der Nabelstrang hat 2 Nabelvenen und 4 -arterien, die sich später zu 1 resp. 2 vereinigen.

Sourdille, Gestieltes Spindelzellsarkom der Nabelgegend, bedeckt von normaler Haut.

Sitzung vom 19. April 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Legry, Hernie eines Theiles des grossen Netzes nud des linken Colonknies durch den Oesophagusschlitz des Zwerchfells in die linke Pleurahöhle bei einer Schwangeren. Die Masse ist hinten und links vom Oesophagus eingetreten.

Labbé: Spindelzellensarkom des rechten Schilddrüsenlappens mit Lungenmetastasen bei einem Tuberculösen.

Sitzung vom 26. April 1895. — Präsident: Herr Cornil.

S. Lévi: Zur Histologie des Paramyoclonus. Ein während des Lebens bei einem Falle von Paramyoclonus symptomaticus (Raymond) exstirpirtes

Stück des rechten Vastus externus behält in der feuchten Kammer seine Zuckungen noch 12 Minuten lang bei. Mikroskopisch in den Nerven eine „parenchymatöse Neuritis“ mit Degeneration der Markscheiden und Bildung von Myelinkugeln. Diese Veränderungen an den Nerven hält L. für das Primäre. Die Muskeln zeigen geringe Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes, aber deutliche an den Fasern selbst, die in Kernvermehrung und schliesslicher Atrophie bestehen.

De Massary und **Potier** beschreiben einen Fall, der klinisch das Bild eines Diabetes mit starker Broncefärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute dargeboten hatte. Bei der Section fand sich eine hypertrophische Lebercirrhose, anscheinend normale Nebennieren, ein leicht rostfarbenes Pankreas. Mikroskopisch starke Imprägnation der Zellen der Leber, des Pankreas, der peripheren Zone der Nebennieren, der Schweissdrüsen mit ihren Ausführungsgängen, der Zellen unter dem Stratum corneum der Haut und in den tiefen Schichten des Rete Malpighi, der Zellen der Tubuli contorti der Nieren, der Milz, sowie in einzelnen Lymphdrüsen mit Pigment, welches deutliche Eisenreaction giebt und demgemäss als Blutpigment angesprochen wird. Die Verff. nehmen an, dass dieses Pigment nicht allein in der Leber, sondern auch in den anderen Organen, die eine intensiv secernirende Fähigkeit haben, producirt werde.

Ausserdem fanden sich in den Nebennieren starke regressive Metamorphosen (Kernschwund, Protoplasmakörnung), auf welche aber nicht weiter eingegangen wird.

Sitzung vom 3. Mai 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Ern. Auscher beschreibt einen klinisch dem vorhergehenden ganz analogen Fall, bei welchem er während des Lebens in frischen Blutpräparaten geringe Mengen eines ockerfarbenen und eines schwarzen Pigmentes nachweisen konnte. Bei der Section sind Pankreas, Parotis und Submaxillaris sklerosirt und rostfarben, die gleiche Farbe zeigen auch die Lymphdrüsen am Leber- und Milzhilus und längs der Carotis. Die Leber ist vergrössert, cirrhotisch, ockerfarben. In den Leberzellen findet sich

1) ein sehr reichliches ockerfarbenes Pigment, das gegen Säuren und Alkalien sehr resistent ist und deutliche Eisenreaction giebt. Die chemische Analyse ergiebt ein Eisenhydrat von der Formel $Fe_2O_3 2H_2O$;

2) ein schwarzes, sehr spärliches Pigment, das den Säuren widersteht, in Alkalien sich löst und von denselben zu einem rothen Farbstoff reducirt wird. Es giebt keine Eisenreaction und scheint dem Melanin nahe zu stehen.

Sitzung vom 10. Mai 1895. Präsident: Herr Cornil.

Laisney: Primäres Lebercarcinom mit Hämorrhagieen und subendocardialen Metastasen im rechten Vorhof.

P. Le Damany demonstrirt 2 Echinococcuscysten im Mesocolon transversum und eine solche im Mesocolon des S romanum.

Sitzung vom 17. Mai 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Maurice Péraire: Echinococcuscyste im rechten Glutaeus.

Sitzung vom 24. Mai 1895. — Präsident: Herr Cornil.

R. Meslay und **Jolly** beschreiben 4 Fälle, bei denen es im Anschluss an Masern zu Veränderungen der Darmschleimhaut gekommen war, welche makro- und mikroskopisch das Bild der Dysenterie darboten, in dem einen Falle mit ausgedehnten Ulcerationen.

Letulle; Gestieltes, z. Th. verkalktes Fibrom von Nussgrösse, dem Septum artriorum des linken Vorhofs aufsitzend.

Sitzung vom 31. Mai 1895. — Präsident: Herr Pilliet.

Brault: Ueber die pathologischen Pigmente, kommt an Hand einer Reihe von Untersuchungen zu dem Schlusse:

1) die melanotischen Pigmente werden direct von den Zellen producirt und machen einen integrirenden Bestandtheil derselben aus;

2) die ockerfarbenen eisenhaltigen Pigmente werden nicht von den Zellen selbst producirt, sondern nur von ihnen aufgenommen, um von ihnen zerstört oder modificirt zu werden;

3) das Pigment beim Diabetes hat seinen Ursprung in einer tiefgreifenden Ausdehnung der Lebensthätigkeit der rothen Blutkörperchen und ist der Ausdruck einer wahren Blutdyskrasie.

Sitzung vom 7. Juni 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Nimier, Primäre Urogenitaltuberculose. Linkes Vas deferens in einen auf eine Länge von 10—15 cm verkalkten Strang umgewandelt, linke Samenblase angefüllt mit einer käsigen, verkalkten Masse. In der Prostata ein tuberculöser Herd.

Hoden und Blase ohne Veränderungen. Der linke Ureter von der Blase aus nur schwer sondirbar, in seiner ganzen Länge in einen fingerdicken Strang umgewandelt, Nierenkelche und -becken links erweitert, mit einer speckigen Membran bekleidet. In der linken Niere einige Cysten mit serös-eitrigem Inhalte. In der rechten Niere frische, noch nicht verkäste Tuberkel, desgleichen acute Miliartuberculose im Mesenterium und beiden Lungen. Ob anderweitige alte tuberculöse Herde, speciell in den Lungenspitzen, bestanden, ist nicht angegeben.

Cornil macht darauf aufmerksam, dass man in solchen Fällen nur eine totale Nekrose der Schleimhaut des Ureters ohne das charakteristische histologische Bild der Tuberculose, aber zahlreiche Tuberkelbacillen finde.

Sitzung vom 21. Juni 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Ombrédanne, Ulcerirtes Carcinom des Oesophagus (vordere Wand) mit Durchbruch in die Trachea (Höhe der Bifurcation). Im Magen ein kleiner Knoten an der vorderen Wand. Mikrosk. Plattenepithelcarcinom des Oesophagus und gleichzeitiges Cylinderzellencarcinom des Magens.

Reymond hat einen Fall von symmetrischer, bilateraler Dermoidcyste der Ovarien mit Stieldrehung rechts gesehen.

Sitzung vom 21. Juni 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Jay beobachtete ein Herzaneurysma an der Spitze des linken Ventrikels mit Ruptur. (Verschluss der Coronararterie.)

Du Cazal, Pseudotuberculose, fand bei der Section eines unter meningitischen Symptomen Verstorbenen im Gehirne 3 Tumoren von Haselnuss- bis Pflaumengrosse, welche auf dem Schnitte Aehnlichkeit mit einer Zwiebel, d. h. sehr deutliche concentrische Schichtung zeigten; im Centrum keine Erweichung. Nirgends kleinere, tuberkelähnliche Knötchen im Gehirne. Auf der Lungen- und Zwerchfellpleura eine Reihe kirschkerngrosser, käsiger Knoten, eine Anzahl ähnlicher Tumoren in Rosenkranzform längs der Wirbelsäule. In beiden Nieren je 1 taubeneigrosser Tumor mit einer centralen Höhle. In keinem Organe kleine, deutliche Tuberkel.

In den Tumoren Bacillen zu finden, aber keine Tuberkelbacillen. Du C. hält diesen Fall für identisch mit einem von ihm früher beschriebenen, bei welchem er aus den Knoten Bakterien züchten konnte, die anderenorts (Annales de l'Institut Pasteur, 1891, Heft 6) geschildert sind. Dieselben sind für Mäuse und Kaninchen pathogen, und es gelang ihm, auch in vorliegendem Falle durch Impfung bei einem Kaninchen dieselbe Krankheit zu erzeugen.

Gegenüber der Tuberculose scheint ihm differentialdiagnostisch von Wichtigkeit, dass man bei derselben stets frische, kleine Knötchen findet, welche bei der in Frage stehenden Erkrankung fehlen.

Griffon sah einen Fall von Uterus bicornis, bei welchem von der Mitte der hinteren Blasenwand über das Septum des Uterus hinweg eine Scheidewand zur vorderen Wand des Rectums zog, welche das kleine Becken in 2 Hälften theilt. Genitalien sonst normal.

Sitzung vom 28. Juni 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Chaput beobachtete ein colossales Adenom des Magens. Der Tumor ist kindskopfgross, gelappt, an der Oberfläche nicht ulcerirt und sitzt mit einem kurzen, 8 cm im Umfang messenden Stiel der hinteren Magenwand auf. Mikroskopisch ist der Bau typisch adenomatös, mit einer Schicht Cylinderzellen als Wandbelag. Im Stiele ist die Muscularis mucosae deutlich erhalten und wird nirgends von der Wucherung durchbrochen. Die freie Oberfläche wird von einer Lage dichten Bindegewebes (?) gebildet.

Lenoble beschreibt eine 5×5 cm grosses Papilloma filiforme der Plantarfläche des Fusses mit starker entzündlicher Infiltration an der Peripherie.

Ombrédanne sah eine Verlagerung von 1,40 m Darm in die linke Pleurahöhle bei einem Manne, der klinisch das Bild der inneren Einklemmung dargeboten hatte. Ein Bruchsack war nicht vorhanden. O. führt die Verlagerung auf ein mehrere Jahre früher erlittenes Trauma (Messerstich ins Abdomen) zurück.

Sitzung vom 5. Juli 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Leguen hat ein kleinzelliges Rundzellensarkom der Clavicula beobachtet.

Walch demonstrirt ein Osteosarkom des Beckens.

Weinberg, Pigmentation der Leber und Milz bei einem Tuberculösen. Das Pigment findet sich in der Leber hauptsächlich intracellulär und im interstitiellen Gewebe; in der Milz findet es sich fast nur in der Pulpa. Mit NH_4HS geben beide Pigmente die Eisenreaction; das Leberpigment giebt nur mit Ferrocyankali, das Milz-

pigment mit Ferro- und Ferricyankali Blaufärbung. Da die beiden pigmentirten Organe dicht von Tuberkeln durchsetzt waren, glaubt W., dass möglicher Weise die Pigmentbildung auf einer durch die Toxinwirkung bedingten Destruction der rothen Blutkörperchen beruhe.

E. de Massary beschreibt ein von ihm beobachtetes taubeneigrosses Gumma der vorderen Wand des linken Ventrikels, welches auf das Septum ventric. übergriff.

Sitzung vom 19. Juli 1895. — Präsident: Herr Brault.

Blanc und **Weinberg**, Leiomyom der Haut an der Innenfläche des linken Oberschenkels (Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel), ausgegangen entweder von den glatten Muskelfasern der Gefässe oder von Fasern, welche unabhängig von den Haarbälgen und an dieser Stelle der Haut vorkommen sollen.

Claude, Colloidcyste des vorderen Theils der Hypophysis.

Weinberg, Doppelseitiges Adenom der Nebennieren vom Baue der Zona fasciculata.

Sitzung vom 18. October 1895. — Präsident: Herr Broca.

Diriart: Kindskopfgrosse Galactocele bei einem 28jährigen Mädchen, deren Entwicklung bei der ersten Menstruation begonnen und sich während der ersten Schwangerschaft zu der angegebenen Grösse ausgebildet hatte.

Sitzung vom 25. October 1895. — Präsident: Herr Lejars.

Mossé und **Daunic**: Akromegalie mit gleichzeitigem Hypophysistumor bei einem 36jährigen Manne.

Die Extremitäten sind vergrössert, ihre Musculatur von geringem Umfange; Kyphose, starker Prognathismus. Der Unterkiefer hat die doppelte Höhe des Normalen, seine Aeste weichen nach aussen auseinander. Proc. styl. 6 cm lang. Schädel von mittlerer Dicke. Zunge und Larynx vergrössert. Die Schlüsselbeine vergrössert, die Rippen an der Knorpelknochengrenze verdickt. Die Muskelansatzpunkte der Knochen springen stärker vor. Hände plump.

In der Gegend der Sella turcica ein aus drei, je kastaniengrossen Lappen bestehender gräulicher Tumor von der Gesammtgrösse eines Borsdorfer Apfels, 36 g schwer. Er ist mit der Dura nicht verwachsen, liegt zum Theil in der Hypophysisgrube; der angrenzende Knochen, namentlich gegen den Sinus sphenoid. zu, rareficirt. Er ist von ziemlich fester Consistens, auf dem Schnitte zeigt er eine rosenrothe Farbe.

Nervi und Tractus optici comprimirt.

Mikroskopisch ist in dem Tumor nichts mehr von dem Hypophysisgewebe zu sehen, er bietet das Bild eines „gliösen Spindelzellensarkoms“ dar.

In der Zunge mikroskopisch starke Vermehrung des Bindegewebes und Fettgewebes. Musculatur intact. In den Röhrenknochen ist der periostale Knochen verdünnt, Spongiosa und Mark vermehrt.

Sitzung vom 15. November 1895. — Präsident: Herr Brault.

R. Petit: Congenitaler Volvulus an der Uebergangsstelle vom Coecum zum Colon ascendens bei einem 3tägigen Knaben, der nie Stuhlgang gehabt hatte.

Hamant: Hydatidencyste im linken Scarpa'schen Dreieck. Keine anderweitigen Echinokokkenblasen.

Parmentier: Lungenstein von der Grösse einer kleinen Nuss in einem Bronchus nahe dem Hilus.

O. Pasteau: Hämorrhagisches Rundzellensarkom im rechten Vastus externus bei einem 18jährigen Manne.

Sitzung vom 22. November 1895. — Präsident: Herr Cornil.

Labbé: Recidiv eines Mammacarcinoms mit Metastasen in den Nerven der Cauda equina (etwa 3 cm unterhalb des Abganges) und in den Ganglien der hinteren Wurzeln. Das Neoplasma bildet einen Ring an der Peripherie der Nervenwurzeln im umgebenden Bindegewebe und dringt von hier, den Bindegewebssepten folgend, in die Nerven ein. In den Ganglien, im umhüllenden Bindegewebe und um die einzelnen Ganglienzellen selbst sind die Geschwulstzellen in Kranzform gelagert. Die Nervenfasern sind zum Theil intact, zum Theil sind die Axencylinder gequollen. Klinisch hatte schmerzhafte Paraplegie bestanden.

Guibé: Doppelseitige Hydronephrose und Cystennieren bei einem 16 Stunden alten Knaben. An der Convexität der linken Niere eine eigrosse Cyste, die mit dem Ureter nicht in Verbindung steht. 5 mm unterhalb des Utriculus prostaticus eine nur für eine Nadel durchgängige Oeffnung, welche die Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Harnröhre darstellt, welche in der sehr ungenügenden Beschreibung als congenitale Urethralstrictur aufgefasst wird.

Apert: Endocarditis mit hochgradigster Stenose des Pulmonalostium und Perforation des Septum membran. bei einem 3monatlichen Knaben. Foramen ovale offen. Der Umfang der Pulmonalis ist 5—6 mal kleiner als der der Aorta, deren Circumferenz das Doppelte des Normalen beträgt. Sie verläuft anfangs normal, geht dann nach rechts und über den rechten Bronchus hinweg und verläuft im Brusttheile auf der rechten Seite der Wirbelsäule. Ein Ductus Botalli ist nicht vorhanden. Die Bronchialarterien sind sehr stark entwickelt und dringen in den Interstitien in die Lunge ein. Der Vortragende glaubt, dass durch die letzteren ein Ersatz für die mangelhafte Circulation in der Lungenarterie geschaffen worden sei.

Derselbe: Congenitale Obliteration des Aortenostiums bei einem 4-monatlichen Knaben, bedingt durch fötale Endocarditis. Rechtes Herz sehr gross, stark hypertrophisch, an 2 Pulmonalklappen Vegetationen. Der Boden des linken Vorhofs ist trichterförmig, von hier kommt man mit einer Sonde in einen 1 cm langen Raum, den linken Ventrikel, welcher noch Spuren von Mitralis und Papillarmuskeln erkennen lässt; keine Andeutung von Aortenostium. An der Herzbasis nur ein Gefäss, die Pulmonalis, welche den doppelten Umfang des Normalen hat. Nach einem Verlauf von 1—2 cm giebt sie nach jeder Seite einen starken Lungenast ab, tritt über den linken Bronchus, giebt einen Ast nach rechts ab, aus dem die Kopf- und Armgefässe beider Seiten entspringen, sowie einen kleinen Ast, der hinter der Pulmonalis verläuft, sie schraubenartig umzieht und sich an der Herzbasis in die beiden Coronararterien theilt. Dieser Ast entspricht somit dem Anfangstheil der Aorta.

Der weitere Verlauf des Aortenbogens und der Brustaorta normal.

Lorrain: Herzgumma bei einem 49-jährigen, plötzlich verstorbenen Manne. Multiple Aneurysmen des Aortenbogens. Im Sept. ventricul. ein 2—3 × 3—4 cm grosser weisslicher Herd, der mikroskopisch ein verkästes Centrum, Rundzellenanhäufung und spärliche Riesenzellen an der Peripherie zeigt. Keine Tuberkelbacillen.

Derselbe: In der Gegend der III. linken Frontalwindung ein nussgrosser, mit der Dura leicht adhärenter Tumor von weicher Consistenz, der sehr gefässreich ist und mikroskopisch aus polygonalen Zellen in concentrischer Anordnung zusammengesetzt ist, welche den Wandzellen der Gefässe vollkommen gleichen. Bezeichnet als Endotheliom der Arachnoidea.

Sitzung vom 29. November 1895. — **Präsident:** Herr Cornil.

Berlin: Doppelseitiges Fibromyom des Lig. latum.

Sitzung vom 20. December 1895. — **Präsident:** Herr Cornil.

Angelesco: Primäres Carcinom der Epiglottis. Die Epiglottis ist in eine Neoplasmamasse umgewandelt; der übrige Larynx frei. Keine Lymphdrüsenmetastasen. Mikroskopisch Plattenepithelkrebs mit Perlkugeln.

E. Apert demonstrirt Photographieen eines von ihm beobachteten 6 Wochen alten Knaben, bei dem es in Folge von Oligamnios zu hochgradigen Deformationen gekommen war. (Ankylosen, Fracturen, Klumpfuss und -hand, Thoraxdeformation.) Die Mutter war wahrscheinlich syphilitisch.

Derselbe demonstrirt Präparate eines Falles von Chondrodystrophia foetalis.

Sitzung vom 9. Januar 1896. — **Präsident:** Herr Cornil.

J. Jolly: Pulmonalstenose und -insufficiens mit frischen endocarditischen Auflagerungen. Tricuspidalstenose.

Leguen und **Marien** schildern einen Fall von Parotitis tuberculosa, für welchen sie eine sialogogene Genese annehmen.

Sitzung vom 16. Januar 1896.

E. Rist und **R. Bensaude:** Pseudoleukämie bei einem 2½-jähr. Knaben. Im Blute (3 348 000 rothe, 4340 weisse Blutkörperchen, Verhältniss 771 : 1) Poikilocytose, kernhaltige rothe Blutkörperchen, aber ohne Kerntheilungsfiguren. Die Section ergab eine sehr grosse Milz, Lebervergrösserung; starke Schwellung der Solitärfollikel und der Peyer'schen Plaques (aber ohne Ulceration) der Mesenterial- und Peribronchialdrüsen. Knochenmark dunkelroth, gelatinös.

Morestin: Verlaufsanomalie des Colon. Das Colon ascend. und transvers. hat gewöhnlichen Verlauf; in der Gegend, wo sich normaler Weise das Knie zum absteigenden Colon findet, geht das Colon nach rechts und unten hinter dem Coecum vorbei, steigt alsdann in die Höhe bis zur Unterfläche der Leber, biegt um, verläuft zur rechten Fossa iliaca hinab und bleibt auch im kleinen Becken auf der rechten Seite.

Pilliet und **Gosset:** Cystisches Fibromyom der grossen Schamlippe.

Sitzung vom 23. Januar 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Bourneville: Ueber Schädel und Gehirne bei Idiotie.

B. demonstrirt 13 Schädel und Gehirne von Fällen sehr verschiedenartiger Erkrankungen (Meningitis, Meningoencephalitis, congenitales Myxödem bei Schilddrüsendefect, Pseudoporencephalie, Hydrocephalie, Sclerose der Hirnsubstanz, Entwicklungshemmung), die ihren Ausgang in Idiotie genommen hatten, und bei welchen es nur in einem Falle zu vorzeitiger Synostose der Schädelknochen gekommen war. Er wendet sich gegen die neuerdings bei Idiotie wieder vorgeschlagene Craniektomie als einen in der grossen Mehrzahl der Fälle nutzlosen Eingriff.

Sitzung vom 31. Januar 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Felix Legueu: Parovarialcyste, welche am äusseren oberen Theile einen nach der Lumbalgegend zu verlaufenden kanalisirten Fortsatz zeigt, der sich von der Cystenoberfläche nicht trennen lässt. Der Kanal lässt sich von der Cyste aus sondiren. Mikroskopisch besteht der Kanal aus Bindegewebe und einer Schicht Cylinderepithel als Auskleidung, welches sich an einzelnen Stellen ins Bindegewebe einsenkt, ohne eigentliche Drüsen zu bilden. Die Uebergangsstelle des Cylinderepithels zu dem platten Cystenepithel hat L. nicht gefunden. L. nimmt an, dass der Kanal aus dem Epoophoronkanal des Rosenmüller'schen Organs hervorgegangen sei und somit eine Cyste des Wolff'schen Körpers darstelle.

Ch. Lévy: Pylorusstrictur bindegewebiger Natur, von welcher er glaubt, dass sie aus Vernarbung eines Ulcus rotundum entstanden sei, ohne indes Gründe hierfür anzugeben.

Souligoux: Enorme Inguinalhernie mit 2 Bruchsäcken. Der Bruchsack der inneren (directen) Hernie enthielt einen Theil des Magens, des Dickdarms, Dünndarms und des grossen Netzes; der Bruchsack der äusseren Hernie Theile des Netzes. Der in der Bauchhöhle liegende Theil des Magens zeigte gegen die Hernie zu einen Einklemmungsring.

Sitzung vom 7. Februar 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Auclair: Cyste der Dura von Form und Grösse einer Niere, welche nach dem mikroskopischen Befunde als ein altes, z. Th. verkalktes, in seinem Centrum schleimig erweichtes Hämatom gedeutet wird.

Claude: Multiple Cysten der Leber und der Nieren, beschrieben als „Maladie polykystique du foie et des reins". Die vergrösserte Leber zeigt eine grosse Zahl hanfkorn- bis mandarinengrosser, mit serösem Inhalte gefüllter Cysten, welche hauptsächlich an der Oberfläche gelegen sind. In den Nieren zahlreiche Cysten mit dickem dunkelbraunem Inhalt. Mikroskopisch fand sich eine leichte, hauptsächlich im periportalen Bindegewebe localisirte, perivasculäre Cirrhose. Die Gallengänge sind an Zahl und Volumen vermehrt, stellenweise cystisch erweitert, mit cylindrisch-cubischem Epithel ausgekleidet. In den grossen Cysten eine bindegewebige Wand, aber kein Epithel zu erkennen. Endarteriitis. Die Erkrankung soll besonders im vorgerückten Alter auftreten. Cl. glaubt, dass die Erkrankung auf einer Wucherung des Epithels kleiner, neugebildeter Gallengänge beruhe nach Analogie der Ovarialcysten (?) und in Beziehung zu der vorhandenen perivasculären Sclerose stehe, dass es also Mucoïd- und keine eigentlichen Retentionscysten seien.

Derselbe fand bei einem Tuberculösen, dessen Krankheit sich sehr rasch entwickelte und auf die Lunge beschränkt war, eine sehr enge Mitralis (9 cm) und Aorta (5,8 cm); die Weite der Polmonalis war beinahe normal. Keine Klappenerkrankung. Herzhypertrophie. Es bestätigt dieser Befund die Angaben Beneke's bezüglich der Prädisposition für die Tuberculose durch eine enge Aorta.

Sitzung vom 14. Februar 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Témoin und **Pilliet:** Adenomatös-cystische Struma mit Verkalkung, Bildung von osteoïdem Gewebe und wahrer Verknöcherung.

Dufour fand bei einem Tuberculösen mit Caries der unteren Lendenwirbel und des Anfanges des Sacrums einen den Nerven der Cauda equina aufsitzenden Tumor, der sich mikroskopisch als „Endotheliom" (Sarcôme angiolithique von Cornil und Ranvier) erwies, ausgegangen wahrscheinlich von der Arachnoidea.

Péraire: Cyste der Fossa poplitea durch Ausstülpung der Synovia.

Sitzung vom 21. Februar 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Pasteau: Gestieltes ödematöses Fibrom des Zahnfleisches des linken Unterkiefers.

Morestin: Nussgrosse, gestielte Exostose mit höckeriger Oberfläche an der linken Hälfte des (noch alle Zähne in gutem Zustande enthaltenen) Unterkiefers, entsprechend dem 2. Molaris.

Mermet beschreibt einen Fall von chronischer Osteomyelitis mit Sequester- und Fistelbildung, bei welchem sich später ein Plattenepithelcarcinom in den Fistelgängen, Metastasen in den nahegelegenen Femurtheilen und Spontanfractur des Femurs entwickelte.

Chaput und **Pilliet** beschreiben unter dem Namen „Linite plastique" einen Fall von Cruveilhier'scher Pylorusstenose. Die Muscularis der Pylorusgegend auf 8—10 mm verdickt, welche Verdickung gegen das Duodenum zu plötzlich, gegen den Magen zu allmählich aufhört. Der Umfang des Pyloruslumens betrug 8—10 mm, die Mucosa war intact. Mikroskopisch fanden sich stark entzündliche Erscheinungen im interglandulären Gewebe, in der Submucosa, der Muscularis und der Subserosa. In der Mucosa einzelne in die Tiefe gewucherte Drüsen. In der Subserosa stark dilatirte Lymphgefässe, welche im Lumen polygonale, epithelähnliche Zellen zeigen, welche als proliferirte Lymphgefässendothelien aufgefasst werden und gleichfalls entzündlichen Ursprungs sind.

Coyon: Rundzellensarkom ohne Riesenzellen des Femur. Spontanfractur unterhalb des Trochanter.

Sitzung vom 6. März 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Auclair: Lymphosarkom des vorderen Mediastinums.

Bagoud: Congenitale Dünndarmstrictur. Der Dünndarm eines Neugeborenen, welcher kein Meconium entleert hatte, auf 3 cm in einen fadenförmigen Strang umgewandelt, der nur ein enges Lumen ohne deutliche Mucosa erkennen lässt. Oberhalb dieses Stranges, dem Mesenterialansatze entsprechend, im Inneren des Darmes eine 3—4 cm lange Leiste mit papillären Auswüchsen, welche mikroskopisch aus den verschiedenen Wandschichten besteht und das Aussehen eines papillären Adenoms darbietet.

Sitzung vom 13. März 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Pioqué und **Poix**: Missbildung der Hand. Defect des 1. Metacarpus und des Daumens ohne gleichzeitigen Radiusdefect. 3 cm unter dem Metacarpophalangealgelenk des Zeigefingers ein 3 cm langer, aus 2 Phalangen bestehender, mit einem Nagel versehener rudimentärer Daumen, der in seinem zwischen beiden Phalangen vorhandenen Gelenke leichte passive Flexion zulässt. Keine anderweitigen Missbildungen.

Sitzung vom 20. März 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Claude hat bei einem 33-jährigen Tuberculösen im Anfangstheil des Duodenums 8 Ulcerationen beobachtet, welche mikroskopisch Rundzellenanhäufung ohne Tuberkelbildung (auch nicht an der Serosa) oder Verkäsung, keine Riesenzellen, wohl aber zahlreiche Tuberkelbacillen, welche sich nur in der Geschwürswandung fanden, darbot und sieht diese Ulcerationen als tuberculöse an. (Ref. möchte die Geschwüre eher als peptische, in welche die Tuberkelbacillen auf dem Verdauungswege nachträglich gekommen sind, ansprechen.)

Labbé: Tuberculose des Myocards bei einem 4-jährigen Mädchen.

Sitzung vom 27. März 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Legueu und **Marien**: Fibrosarkom des Ischiadicus.

Benoit: Multiple Echinococcuscysten der Tuben.

Sitzung vom 3. April 1896. — Präsident: Herr Pilliet.

Faitout: Zuckergussleber.

Sitzung vom 17. April 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Chaillous und **Desfosses**: Hemimelie. Ein 3-jähriges Mädchen, dessen rechter Oberschenkel gut entwickelt ist mit gut ausgebildeten Kondylen, zeigt Defect der Patella und des Unterschenkels. Der hinteren Fläche des Schenkels sitzen 2 Zehen direct auf, von denen die eine einen Nagel trägt. Beide Zehen haben ausgebildete Phalangen und Metatarsalknochen. Die übrigen Fussknochen sind rudimentär.

Deguy: Cruveilhier'sche Pylorusstenose.

Sitzung vom 1. Mai 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Mermet: Invagination des Processus vermiformis bei recidivirender Appendicitis.

Termet: Cylinderzellencarcinom der Mamma bei einem 66-jährigen Manne.

Sainton: Aneurysma der Arteria hepatica mit Ruptur in die Bauchhöhle.

Gorsse: Echinococcus der Pleura und der Niere. Die Nierencyste ist vereitert und communicirt durch das Zwerchfell und die Basis der atelektatischen Lunge hindurch mit dem rechten Bronchus.

Macaigne und **Raingeard:** Aktinomykose der Lungen, der Wirbelsäule und des subcutanen Gewebes am Rücken bei einem 6-jährigen Knaben.

Sitzung vom 8. Mai 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Auscher: Carcinom der Nebennieren mit Metastasen im Sacrum, Femur und Humerus.

Leblance: Doppelseitige Dermoidcyste der Ovarien, von welchen die rechtsseitige in ein Carcinom umgewandelt ist. Peritonealmetastasen.

Sitzung vom 22. Mai 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Keim: Ossificirendes Sarkom des Daumens, das vom Gelenkknorpel ausgegangen sein soll.

Derselbe: Unter dem Deltoideus direct auf der Gelenkkapsel gelegenes Lipom.

Ramond: Multiple Fibroneurome bei einem 37-jährigen Manne. Die Haut zeigt Pigmentation, zahlreiche Naevi und ist durch eine grosse Zahl erbsen- bis taubeneigrosser Tumoren emporgewölbt. Die Tumoren sind weich, nicht schmerzhaft und adhäriren nicht an der Haut; sie sind unregelmässig vertheilt, am zahlreichsten am Abdomen und sind nicht in der Verlaufsrichtung der Nerven localisirt. Die Erkrankung hat vor 5—6 Jahren begonnen und nehmen die Tumoren seit dieser Zeit an Zahl und Grösse stetig zu. Mikroskopisch sind es Fibrome, die manchmal Nervenfasern enthalten, aber nicht vom Perineurium ausgegangen zu sein scheinen.

Cornil: Ueber intramusculäre Hämatome.

C. hat 2 intramusculäre Hämatome untersucht, die auf ein vor 2 resp. 3 Jahren erfolgtes Trauma zurückzuführen waren, die sich in mancher Beziehung wie wirkliche Tumoren verhielten. Sie waren schmerzhaft und zeigten keine Tendenz, sich zu verkleinern und wurden deshalb chirurgisch entfernt. Beide hatten im Inneren eine mit Flüssigkeit und Gewebsfetzen erfüllte Höhle, deren Wand in dem einen Falle glatt, in dem anderen buchtig war. In der Flüssigkeit fanden sich mehr oder weniger veränderte rothe Blutkörperchen und Blutpigment. Die Höhlen hatten keine epitheliale Auskleidung. Die die Höhle begrenzende Wand hatte den Charakter eines Granulationsgewebes, während die peripheren Theile durch eine 1—1$^1/_2$ cm dicke bindegewebige Kapsel, die mit der angrenzenden Musculatur innig verbunden war, dargestellt wurde. Mikroskopisch fanden sich in den der Höhle zunächst gelegenen Theilen reichliche „embryonale“ Zellen, z. Th. mit Blutpigment beladen. Die periphere Schicht bestand aus einem derben Bindegewebe mit einem regelmässig angeordneten Netze augenscheinlich präexistenter Gefässe, welche von einem Mantel Wanderzellen umgeben sind, und Muskelbündeln, welche centralwärts an Zahl abnehmen. In den Spalten zwischen den gegen das Centrum zu dicker werdenden Bindegewebsbündeln liegen platte Bindegewebszellen, die in den centralen Theilen voluminöser sind, sowie Zellen mit Ehrlich'schen Granulationen. Die Wanderzellen dringen nicht in die Bindegewebsinterstitien ein.

Die Muskelfasern sind durch die Bindegewebsbündel, namentlich in den centralen Partieen, stark auseinander gedrängt, peripher findet sich stellenweise noch erhaltene Querstreifung, daneben eine centralwärts zunehmende wachsartige Degeneration und Atrophie. Die Sarkolemmkerne sind stark vermehrt, ausserdem finden sich in den Cohnheim'schen Feldern verschieden reichliche Kerne, welche in den peripheren Partieen noch von einer Zone von Protoplasma umgeben sind, welches mit dem benachbarten Kerne anastomosirt, so dass hierdurch jedes Cohnheim'sche Feld in eine Reihe kleinerer Säulchen zerlegt wird. Weiter centralwärts werden die Cohnheimschen Felder kleiner, die Kerne sind zahlreicher und liegen ohne besonderes Protoplasma direct in der contractilen Substanz. Diese Kerne zeigen vielfach die verschiedensten Stadien directer Kerntheilung und ähneln häufig ungemein Riesenzellen vom Typus Langhans (Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ). An längsgetroffenen Fasern häufig Fragmentation der contractilen Substanz.

Die erwähnten Kerne in den Cohnheim'schen Feldern sind nach Cornil's Ansicht dem Untergang geweiht.

Die Gefässe zeigen eine Verdickung aller Wandschichten, starke Vermehrung der Endothelkerne mit Atrophie ihres Protoplasmas. Die Intimaverdickung in der centralen Zone führt zu einer starken Verengerung des Lumens und häufig zu dessen Obliteration, welche die Nekrose dieser Partieen im Gefolge hat.

Andererseits glaubt Cornil, dass durch die Gefässveränderungen die secundären Blutungen bedingt seien, welche in diesen Blutgeschwülsten der Muskeln auftreten.

Bezançon und **Platot** fanden bei einem 17-jährigen jungen Manne mit allgemeiner Ichthyosis Schrumpfnieren mit multiplen Adenomen. Sie glaubten an einen Zusammenhang der Nierenaffection mit der Ichthyosis in dem Sinne, dass die gestörte Hautsecretion die Nierenaffection bedingte, wie man auch bei Thieren, deren Haut mit einer Firnisdecke überzogen war, Albuminurie constatirt habe.

Sitzung vom 5. Juni 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Mermet: Dermoidcyste, Adenokystom mit carcinomatöser Transformation in einem Ovarium.

Weinberg: Tuberculöses Magengeschwür bei einem 12-jähr. Mädchen mit generalisirter Tuberculose.

Sitzung vom 26. Juni 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Monnier beschreibt 2 Fibrome an der Innenfläche der Wange bei Kindern.

Cornil demonstrirt Präparate, welche von der Auskratzung eines nicht tuberculösen Rippenabscesses gewonnen wurden. Die Knochenbälkchen an der Peripherie des Abscesses zeigen Entkalkung, Auftreibung und zahlreiche aufgelagerte Osteoblasten; die centrale Partie ist normal. Das Knochenmark enthielt grosse Haufen weisser Blutkörperchen. Diese Veränderungen bei Osteitis sind denen bei Osteomalacie analog.

Griffon beschreibt einen Fall von Calculosis der Nierenbecken, bei welchem es zu beinahe vollständiger Atrophie des Nierengewebes und Ersatz desselben durch Fettgewebe gekommen war. Klinische Erscheinungen hatten bis kurz vor dem Tode nicht bestanden.

Sitzung vom 3. Juli 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Péraire: Hauthörner der Hand und des Vorderarmes, für welche er eine entzündliche Genese annimmt.

Letulle fand in der Submucosa des Dünndarms eines Tuberculösen etwa 300—400 erbsen- bis bohnengrosse Cysten, welche mit klarem Inhalt erfüllt waren; 3 dieser Cysten waren ulcerirt.

In den Cysten z. Th. Leukocyten, dann platte „epitheliale“ Zellen in einfacher Lage und Riesenzellen mit zahlreichen, regellos zerstreuten Kernen. L. glaubt, dass, obgleich ein Zusammenhang mit der Mucosa nicht bestehe, an eine epitheliale Abkunft der Cysten. (Es handelt sich augenscheinlich um Lymphcysten, bei denen Riesenzellen von der angegebenen Form ja nichts Seltenes sind. Ref.)

Schmid: Spindelzellensarkom der Mamma mit schleimiger Erweichung.

Letulle und **Brun:** 2,8 kg schwerer Stein des Nierenbeckens.

Claude hat bei einer Anzahl von Thieren, welche mit verschiedenen Bakterientoxinen inoculirt waren, in der Gallenblase Blutergüsse oder -gerinnsel gefunden, welche er in Beziehung zu den Infectionen setzt und glaubt, dass solche Gerinnsel als Kern einer Gallensteinbildung oder indem sie selbst Kolik verursachen, von Bedeutung werden könnten.

Sitzung vom 10. Juli 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Mouchet: Entwicklungshemmung der Phalangen der Hand bei einem 5-monatl. Fötus. An Stelle der ersten Phalanx ein kleiner knorpeliger Kern, an Stelle der übrigen Phalangen nur Bindegewebe.

Cornil nimmt an, dass eine regressive Metamorphose des Knorpels nach Analogie der Vorgänge im Rippenknorpel der Greise vorliege.

Pilliet denkt an eine bedingende Circulationsstörung durch Compression.

De Rouville: Grosses 11 kg 800 g schweres Lipom des Oberschenkels.

Sitzung vom 17. Juli 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Kuss: Hämatom des hinteren Mediastinums nach Ruptur eines Aortenaneurysmas. (Aus der wenig klaren Beschreibung ist nicht recht ersichtlich, ob es sich nicht vielleicht um ein Aneurysma dissecans gehandelt hat. Ref.)

Mauclaire: 8×4 cm grosses Lipom des Samenstranges.

Pilliet: Galaktocele. P. nimmt an, dass die Galaktocele eine Erkrankung bakterieller Natur sei, vom histologischen Baue des Kystadenoms. Die Entzündung soll eine durch die Ausführungsgänge aufsteigende sein.

Derselbe: Embryonale Ueberreste in den Uterusadnexen.

1) 30—40 kleine Cysten mit klarem, kolloidem Inhalt in der Nähe des Morsus diaboli, die mikroskopisch einen mehrschichtigen Belag von Platten, plattenepithelähnlichen Zellen tragen.

2) Schleimhautkanäle im Lig. rotundum. Schneckenförmig gewundene, mit cubischen Schleim enthaltenden Zellen, welche P. auf das Rosenmüller'sche Organ zurückführt.

Labbé: Symmetrische Exostosen der Femora in der Höhe der Trochanteren bei einem 14 Tage alten Kinde mit hereditärer Syphilis.

Sitzung vom 31. Juli 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Bourneville und **Regnault** demonstriren Schädel, von denen der eine einen Fall

von allgemeinem Riesenwuchs, die beiden anderen Fälle von partiellem Riesenwuchs des Schädels oder vielmehr Missbildungen des Schädels betreffen, welche an die bei Akromegalie anzutreffenden erinnern. Im ersten Falle war bei der Section ein Hypophysistumor gefunden worden, bei einem der anderen war nach der Formation der Fossa pituitaria das Bestandenhaben eines solchen wahrscheinlich.

Leguen und **Marien**: Deciduom. Letzte Geburt vor 10 Jahren. 3 Wochen vor dem Tode starke Blutung. Im Fundus uteri fand sich ein mandarinengrosser Tumor, der mikroskopisch Chorionzotten, Placentagewebe, dazwischen Haufen von Deciduazellen untermischt mit kleinen Zellen zeigte. Keine Metastasen. (Der sehr zweifelhafte Fall lässt eher an einen stattgehabten Abortus mit Retentio placentaris denken. Ref.)

Marfan und **Moret**: Divertikel des oberen Theiles des Jejunums.

Deroyer: Situs transversus.

Sitzung vom 16. October 1896. — Präsident: Herr Guinard.

Mermet: 800 g schwerer gestielter, ulcerirter Tumor des Oberschenkels, welcher mikroskopisch sich als Leiomyom mit starker kleinzelliger Infiltration erweist. Wird aufgefasst als Myom in sarkomatöser Degeneration, das von der glatten Musculatur der Gefässe ausgegangen sein soll.

Sitzung vom 23. October 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Meslay und **Veau**: Doppelseitige Hydronephrose mit Dilatation der Ureteren. Gleichzeitiges Bestehen je eines normalen Ureters.

Beide Nieren setzen sich aus einer annähernd normalen und einer hydronephrotischen Partie zusammen. Die jeweils aus dem hydronephrotischen Nierentheil entspringenden Ureteren münden beide in der Pars prostatica der Harnröhre, der linke offen, der rechte blind.

Aus den normalen Nierentheilen entspringt je ein normaler Ureter, der an normaler Stelle in der Blase mündet. Zufälliger Sectionsbefund.

Leroux und **Meslay**: Secundäres Fibrosarkom des Herzens. Primärer Tumor der Orbita, welcher operirt wurde. Recidiv. Multiple Metastasen im Herzen, in der Leber, den Nieren und der Milz.

Sitzung vom 30. October 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Dominici: Ueber experimentelle Septikämie durch Infection von Bact. coli-Bouillonculturen mit Auftreten von kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Blute.

Meslay: Nussgrosses Myom des Magens.

Pilliet und **Veau**: Retroperitoneales Sarkom.

Cornil: Faustgrosser Tumor des Arms, von welchem collaterale Venen ausgehen. Der Tumor hängt an vielen Stellen innig mit der Venenwand zusammen, von welcher er ausgeht. An manchen Stellen wuchert er in das Gefässlumen, das er ad maximum ausdehnt. Mikroskopisch ein Myom, das von der glatten Musculatur der Venenwand ausgeht und das ausserdem grosse, runde, sprossende Kerne enthält.

Sitzung vom 6. November 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Mermet und **Lacour** beschreiben 2 Fälle von Fibroangiom des Daumens, welche sie auf ein Trauma zurückführen.

Thiery und **Lecoeur**: Echinococcus des Musc. pectoralis maior.

Charrier und **Apert**: Embolische Verstopfung der Aorta abdominalis und der Iliacae bei hochgradiger Mitralstenose. Im linken Vorhofe ein grosses, weisses „Fibringerinnsel“.

Pilliet und **Souligoux**: Präpatellares Fibroneurom.

Sitzung vom 20. November 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Miliau: Gallensteine (Cholesterin) bei einer am 16. Tage an Typhus abdominalis verstorbenen Frau, welche in ihrem Centrum lebende Typhusbacillen enthielten. Glaubt, dass die Steinproduction auf einer typhösen Cholecystitis beruhen.

Gilbert und **Grenet**: Ausstossung eines 14 cm langen Stückes der Oesophagusschleimhaut nach Verätzung mit Salmiakgeist.

Griffon und **Dartigues**: Carcinom des Ductus choledochus.

Meslay: Lymphcyste in der linken Leistenbeuge.

Mermet: Rundzellensarkom des Jejunums, ausgegangen von dem lymphatischen Gewebe der Mucosa bei einer 32-jährigen Frau.

Lévy: Ueber das intraacinöse Bindegewebe der normalen Leber.

Pilliet und **Duleroy**: Anencephalus-Abrachius männlichen Geschlechts im 8. Monat der Schwangerschaft. Der normal ausgebildete Zwillingsbruder war kleiner.

Menod: Missbildung des Herzens bei einem 45-tägigen Knaben. Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Foramen ovale und Ductus arteriosus offen, Communicationsöffnung im Sept. ventriculorum.

Sitzung vom 4. December 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Letulle: Hypertrophische Lebercirrhose mit allgemeiner Pigmentation. In Leber, Pankreas, Herzmuskel, Lymphdrüsen, Plexus chorioideus, Speicheldrüsen, Schweissdrüsen, Nebennieren, Schilddrüse, Hypophysis, Peritonealendothelien Pigment, z. Th. in sehr reichlicher Menge, welches Eisenreaction giebt. Milz und Nieren enthalten nur wenig Pigment, im Knochenmark nur die „grossen Zellen" reichlichere Mengen. Frei von diesem Pigmente sind die Zellen, die normaler Weise Pigment enthalten, ferner die quergestreiften Muskeln, die Oberflächenepithelien und die Ausführungsgänge der Drüsen. Die glatte Musculatur zeigt ein Pigment, das keine Eisenreaction giebt.

Josué: Ueber Corpora amylacea der Lungen. J. kommt an Hand eines von ihm untersuchten Falles zu dem Schlusse, dass die Amyloidkörperchenbildung in der Lunge durch eine Degeneration der Alveolenwand und deren Epithelien bedingt sei, so dass sich zunächst ein kleines, noch mit einem Stiel an der Alveolenwand haftendes Körperchen bilde, die Alveolenwand einreisse und sich um das Körperchen herumrolle, wodurch seine concentrische Structur bedingt sei. Später könne der Stiel abreissen und das Körperchen hierdurch frei ins Alveolenlumen zu liegen kommen.

Sitzung vom 11. December 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Regnault: Morphologie des Femurs bei Rachitis, Fracturen, Arthritis sicca und der Ataxie.

Sitzung vom 18. December 1896. — Präsident: Herr Cornil.

Cornil: Ueber experimentelle interstitielle Pneumonie. Bei Hunden, denen ein Theil der Lunge resecirt oder deren Lungen an die Pleura par. durch Fäden fixirt waren, beobachtete C. interstitielle Pneumonie und kolbenförmige Auswüchse des interstitiellen Gewebes in das Alveolenlumen. Eine Regeneration des Lungengewebes bei ausgedehnter Resection findet nicht statt; die zurückgebliebenen gesunden Lungenpartien werden mehr oder minder emphysematös.

Sitzung vom 8. Januar 1897. — Präsident: Herr Cornil.

Mermet: Ueber die Rolle des vorderen Cornealepithels. Kommt auf experimentellem Wege zu dem Schlusse, dass die Laqueur'sche Ansicht, dass allein das vordere Cornealepithel, und nicht, wie Leber meint, die Membrana Descemeti das Durchtreten des Inhalts der vorderen Kammer verhindere, zu Recht bestehe.

Bonnus: Ueber den anatomischen Befund bei Friedreich'scher Krankheit. (39-jähr. Mann, die Diagnose von Charcot gestellt). Die H. Str. im ganzen Rückenmark degenerirt, mit Ausnahme des Centrum ovale von Flechsig und der Zone von Westphal im Lendenmark. Die P. S. Str. im Lendenmark und Brustmark, im Brustmark auch die Westphal'sche Zone der H. Str. degenerirt. Ausserdem sind im Brustmarke der Kleinhirnseitenstrangbahn, das Gowers'sche Bündel und die Clarke'schen Säulen ergriffen. Im Halsmark Randdegeneration, ferner Degeneration des Türk'schen Bündels. Die hinteren Wurzeln sind ergriffen, die vorderen intact. In der Oblongata sind der Goll'sche und Burdach'sche Strang mit ihren Kernen ergriffen, die Degeneration erstreckt sich nicht weiter cerebralwärts. Ausserdem sind die Nervi medianus, ischiadicus, tibialis anticus, musculo-cutaneus degenerirt.

Ramond und **Bonnus**: Compression der beiden Hohlvenen und des rechten Vorhofes durch einen Senkungsabscess bei Wirbelcaries.

Claisse und **Hereseo**: Branchiogenes Kystadenom bei einem 21-jähr. Manne.

Sitzung vom 15. Januar 1897. — Präsident: Herr Cornil.

Luys: Aneurysma fusiforme der Aorta mit Ruptur in die Pleurahöhle. Das Aneurysma beginnt an der Uebergangsstelle des Bogens in die Aorta thoracica und erstreckt sich bis zum Abgange der Nierenarterien. Der Riss ist etwas oberhalb der Durchschnittsstelle durch das Zwerchfell.

Mounier: Rundzellensarkom des Mesocolons bei einem 4½-jähr. Mädchen.

Lardennois und **Levrey**: Perforation eines Ulcus rotund. des Duodenums.

Glockner (*Genf*).

Inhalt.

De Massary, Gumma der vorderen Wand des linken Ventrikels, p. 278.
Blanc und Weinberg, Leiomyom der Haut, p. 278.
Claude, Colloidcyste des vorderen Theils der Hypophysis, p. 278.
Weinberg, Doppelseitiges Adenom der Nebennieren, p. 278.
Diriart, Kindskopfgrosse Galactocele, p. 278.
Mossé und Daunic, Akromegalie mit gleichseitigem Hypophysistumor, p. 278.
Petit, R., Congenitaler Volvulus, p. 278.
Hamant, Hydatidencyste im linken Scarpaschen Dreieck, p. 278.
Parmentier, Lungenstein, p. 278.
Pasteau, O., Hämorrhagisches Rundzellensarkom im rechten Vastus externus, p. 278.
Labbé, Recidiv eines Mammacarcinoms mit Metastasen in den Nerven der Cauda equina und in den Ganglien der hinteren Wurzeln, p. 278.
Guibé, Congenitale Urethralstrictur, p. 278.
Apert, Endocarditis mit hochgradigster Stenose des Pulmonalostium und Perforation des Septum membran., p. 279.
— —, Congenitale Obliteration des Aortenostiums, p. 279.
Lorrain, Herzgumma, p. 279.
— —, Endotheliom der Arachnoidea, p. 279.
Berlin, Doppelseitiges Fibromyom des Lig. latum, p. 279.
Angelesco, Primäres Carcinom der Epiglottis, p. 279.
Apert, E., Hochgradige Deformationen in Folge von Oligamnios, p. 279.
— —, Chondrodystrophia foetalis, p. 279.
Jolly, J., Pulmonalstenose und -insufficiens. Tricuspidalstenose, p. 279.
Leguen und Marien, Parotitis tuberculosa, p. 279.
Rist, E., und Bensaude, R., Pseudoleukämie bei einem $2^1/_2$-jähr. Knaben, p. 279.
Morestin, Verlaufsanomalie des Colon, p. 279.
Pilliet und Gosset, Cystisches Fibromyom der grossen Schamlippe, p. 279.
Bourneville, Ueber Schädel und Gehirne bei Idiotie, p. 280.
Leguen, F., Cyste des Wolff'schen Körpers, p. 280.
Lévy, Ch., Pylorusstrictur bindegewebiger Natur, p. 280.
Souligoux, Enorme Inguinalhernie mit zwei Bruchsäcken, p. 280.
Auclair, Cyste der Dura, p. 280.
Claude, Multiple Cysten der Leber und der Nieren, p. 280.
— —, Enge Mitralis und Aorta bei einem Tuberculösen, p. 280.
Témoin und Pilliet, Adenomatös-cystische Struma mit Verkalkung, Bildung von osteoidem Gewebe und wahrer Verknöcherung, p. 280.
Dufour, Den Nerven der Cauda equina aufsitzendes Endotheliom, p. 280.
Péraire, Cyste der Fossa poplitea, p. 280.
Pasteau, Gestieltes ödematöses Fibrom des Zahnfleisches, p. 280.
Morestin, Nussgrosse, gestielte Exostose des Unterkiefers, p. 280.
Mermet, Plattenepithelcarcinom in den Fistelgängen nach chronischer Osteomyelitis, p. 281.
Chaput und Pilliet, Cruveilhier'sche Pylorusstenose, p. 281.
Coyon, Rundzellensarkom des Femur, p. 281.
Auclair, Lymphosarkom des vorderen Mediastinums, p. 281.
Bagoud, Congenitale Dünndarmstrictur, p. 281.
Picqué und Poix, Missbildung der Hand, p. 281.
Claude, Ulcerationen im Anfangstheil des Duodenums eines Tuberculösen, p. 281.
Labbé, Tuberculose des Myocards, p. 281.
Leguen und Marien, Fibrosarkom des Ischiadicus, p. 281.
Benoit, Multiple Echinococcuscysten der Tuben, p. 281.
Faitout, Zuckergussleber, p. 281.
Chaillous und Desfosses, Hemimelie, p. 281.
Deguy, Cruveilhier'sche Pylorusstenose, p. 281.
Mermet, Invagination des Processus vermiformis bei recidivirender Appendicitis, p. 281.
Termet, Cylinderzellencarcinom der Mamma bei einem Manne, p. 281.
Sainton, Aneurysma der Arteria hepatica mit Ruptur in die Bauchhöhle, p. 281.
Gorsse, Echinococcus der Pleura und der Niere, p. 281.
Macaigne und Raingeard, Aktinomykose der Lungen, der Wirbelsäule und des subcutanen Gewebes am Rücken, p. 282.
Auscher, Carcinom der Nebennieren, p. 282.
Leblanc, Doppelseitige Dermoidcyste der Ovarien, p. 282.
Keim, Ossificirendes Sarkom des Daumens, p. 282.
— —, Unter dem Deltoideus direct auf der Gelenkkapsel gelegenes Lipom, p. 282.
Ramond, Multiple Fibroneurome, p. 282.
Cornil, Ueber intramusculäre Hämatome, p. 282.
Besançon und Piatot, Schrumpfnieren mit multiplen Adenomen bei allgemeiner Ichthyosis, p. 282.
Mermet, Dermoidcyste, Adenokystom mit carcinomatöser Transformation in einem Ovarium, p. 283.
Weinberg, Tuberculöses Magengeschwür, p. 283.
Monnier, Fibrome an der Innenfläche der Wange bei Kindern, p. 283.
Cornil, Präparate, gewonnen von der Auskratzung eines nicht tuberculösen Rippenabscesses, p. 283.
Griffon, Calculosis der Nierenbecken, p. 283.
Péraire, Hauthörner der Hand und des Vorderarmes, p. 283.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 1. Mai 1898.	No. 8/9.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern.

Von C. Weigert.

Die Methode, über die im Folgenden berichtet werden soll, ist keine „neue" in dem Sinne, dass sie von heute oder gestern stammte. Meine ersten Versuche, elastische Fasern nach den unten angeführten Principien zu tingiren, fanden vielmehr schon im Jahre 1884 in Leipzig statt, und ich konnte damals bereits den Collegen einigermaassen gelungene Präparate vorlegen. Bis auf einige Kleinigkeiten in den Mischungsverhältnissen etc. war die Methode Anfangs 1886 vollendet, so dass sie wohl die älteste unter allen ähnlichen ist. Die ersten veröffentlichten Färbungsvorschriften für elastische Fasern wenigstens kamen erst Mitte 1886 heraus[1]). Ganz besonders möchte ich hervorheben, dass ich schon von Aufang an alkoholische, mit Salzsäure versetzte Lösungen benutzte, und dass auch die Verwendung des Eisenchlorids, von der unten die Rede sein wird, bereits in Leipzig Anfang 1885 erfolgte. Ich hatte die Absicht, die Methode gleichzeitig mit einer Arbeit, bei der sie benutzt wurde, zu veröffentlichen, es kamen mir aber andere Dinge dazwischen, und so unterblieb die Veröffentlichung. Als nun gar die Tänzer'sche Orceinmethode herauskam, mit der alle Autoren so sehr zufrieden waren, da schien mir überhaupt kein Bedürfniss für eine abweichende Methode mehr vorzuliegen. Ich selbst behielt freilich für meinen eigenen Bedarf meine Methode bei, und ich habe befreundeten Collegen nach dieser Methode gefärbte Präparate oft vorgelegt und geschenkt. Eins von diesen Präparaten, das meiner Erinnerung nach aus dem Jahre 1886 stammt, ist bei Brass in dessen Atlas der Histologie abgebildet (Taf. B 3, Fig. 3). Es befindet sich in der Sammlung des Herrn Geheimrath Waldeyer. Dass ich nun jetzt, nach so langen Jahren die Methode doch noch veröffentliche, hat seinen besonderen Grund. Herr Professor Rieder in Bonn begann vor einiger Zeit eine Arbeit, bei welcher er, angeregt durch die schönen Resultate Goldmann's mit der Färbung elastischer Fasern, auch seinerseits von einer solchen Methode

1) Das waren die Methoden von Unna (Dahlia) und Lustgarten (Victoriablau). Beide waren insofern noch recht unvollkommen, als sie einer vorherigen Osmirung der Stücke bedurften, also nur für kleine Objecte anwendbar waren.

Gebrauch machen wollte. Er versuchte zuerst natürlich die Orceinmethode, die aber gerade für das Granulationsgewebe, auf das es ihm besonders ankam, versagte. Da erinnerte er sich, dass er im Jahre 1887, als er bei mir Assistent gewesen war, nach meiner Methode gefärbte Präparate vielfach gesehen hatte, und er bat mich, ihm die zur Anfertigung derselben nöthige Farblösung zuzuschicken. Jetzt hatte er so viel bessere Erfolge bei der Färbung elastischer Fasern, dass er meine Methode doch über die Orceinmethode stellte [1]). Daraufhin versorgte ich ihn weiter mit der betreffenden Farblösung und versprach ihm, die Methode, die ich ja so wie so schon so viele Jahre unveröffentlicht gelassen hatte, erst nach der Fertigstellung seiner Arbeit zu publiciren. Inzwischen hat sich die Sachlage insofern geändert, als Herr Professor Rieder seiner Berufung nach Constantinopel wegen an eine Beendigung seiner Arbeit nicht denken kann, und so hat er mich denn ersucht, die Methode schon jetzt mitzutheilen. Ich thue das um so lieber, als verschiedene Herren, die Professor Rieder's Präparate gesehen haben, mir gegenüber den Wunsch geäussert haben, das Verfahren kennen zu lernen.

Unsere Färbung gelingt nach den meisten der üblichen Härtungen. Ganz besonders gilt dies für Alkohol- und für Formolhärtung, aber auch für die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, in Flemming'scher Lösung, in Sublimat etc. Es ist auch gleichgültig, ob man nach dem Celloidin- oder dem Paraffinverfahren arbeitet. Das Celloidin braucht nicht entfernt zu werden. Die Farblösung wird in folgender Weise dargestellt:

Man geht von einer Lösung von 1 Proc. Fuchsin (Rubin, Magentaroth, Anilinroth und wie die Synonyme lauten mögen) und von 2 Proc. Resorcin in Wasser aus. Merkwürdiger Weise wird jetzt sehr oft das richtige „Rubin", also das salzsaure Rosanilin, mit dem Rubin S, dem Säurefuchsin, verwechselt, so dass ich ganz besonders darauf aufmerksam machen möchte, dass Rubin S nicht verwendet werden kann. Hingegen kann man statt des Resorcins andere hydroxylirte Benzole verwenden, namentlich auch sehr gut die Carbolsäure, die ich früher ausschliesslich benutzt habe. Ich ziehe jetzt aber das Resorcin vor, weil dieses bei der folgenden Procedur einen schlammigen Niederschlag giebt, der sich leichter verarbeiten lässt, als der harzige, bei der Verwendung der Carbolsäure entstehende. Von der angegebenen Resorcin-Fuchsinmischung bringt man 200 ccm in einer Porzellanschale zum Kochen, und wenn richtiges Kochen eingetreten ist, so setzt man 25 ccm Liquor ferri sesquichlorati Ph. G. III hinzu und lässt unter Umrühren noch weitere 2—5 Minuten kochen. Dabei bildet sich der schon oben erwähnte Niederschlag. Man lässt die so erhaltene Masse abkühlen (sie braucht nicht ganz zu erkalten) und filtrirt. Das, was durch das Filter hindurchläuft, giesst man fort, den Niederschlag aber lässt man auf dem Filter, bis alles Wasser abgetropft ist. Ganz trocken braucht das Filter nicht zu werden, es schadet aber auch nichts, wenn das geschieht. Man nimmt nun das Filter vorsichtig vom Trichter ab, und thut es mit dem darauf haftenden Niederschlag in dieselbe (inzwischen getrocknete) Schale, in der man das Resorcin-Fuchsingemisch mit Eisenchlorid gekocht hatte. Dieselbe Schale benutzt man deshalb, weil sich in dieser immer noch ein Theil des Niederschlags befindet, den man mit verwenden will. Man kocht nun den Niederschlag in der Schale unter stetem Umrühren und unter allmählichem Herausfischen des vom Niederschlag befreiten Filtrierpapiers mit 200 ccm Alkohol von etwa 94 Proc. Dann lässt man erkalten, filtrirt und füllt das Filtrat mit Alkohol wieder auf 200 ccm auf. Nach Zusatz von 4 ccm Salzsäure ist die Farblösung fertig.

In diese Farblösung kommen die Schnitte auf etwa 20 Minuten bis 1 Stunde. Sie sind dann fertig gefärbt und brauchen nur in Alkohol abgewaschen und mit Xylol (nicht mit Nelkenöl etc.) aufgehellt zu werden. Man

---

1) Vergl. Sitzungsberichte der Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde, 1897, 12. Juli.

kann aber die Schnitte auch länger in der Farbe lassen, sogar einige Stunden. Sollte dann der Untergrund nicht hell genug sein, so kann man jetzt eine Differenzirung in Alkohol-Salzsäure vornehmen, doch ist das meist nicht nöthig. Gar zu lange lasse man die Schnitte aber nicht in der Lösung[1]). Nach 24-stündigem Verweilen tritt oft eine so dunkle Färbung des Untergrundes ein, dass man sie auch durch Säuren etc. nicht mehr wegschaffen kann. — Die Lösung hält sich monatelang. — Kann man die Schnitte nicht gleich untersuchen, so wasche man sie mit Alkohol ab und lege sie bis zur Verwendung in Wasser.

Für die Aufhellung mit Xylol ist die Anwendung des absoluten Alkohols nicht nöthig, wie ich einem sehr verbreiteten Vorurtheil gegenüber hervorheben möchte. Man kann die Schnitte sehr gut aus 94-proc. Alkohol heraus mit Xylol aufhellen, wenn man sich der bekannten, von W. H. Welch im Jahre 1876 erfundenen Abtupfungsmethode mit Filtrirpapierbäuschen bedient. Wenn man die Procedur des Abtupfens und des Abspülens mit Xylol 1- bis 3-mal vornimmt, so wird jedes Präparat durchsichtig. Man bedarf daher eigentlich überhaupt gar keiner ätherischen Oele, und ich selbst benutze solche längst nicht mehr. Carbolxylol und Anilinölxylol können bei der Färbung der elastischen Fasern nach der obigen Methode nicht verwendet werden.

Nach der Färbung erscheinen die elastischen Fasern ganz dunkelblau, fast schwarz auf ganz hellem Grunde. Die Kerne sind im Gegensatz zur Orceinfärbung bei kurzer Färbung nicht mit tingirt, man kann sie aber durch irgend ein gutes Carmin nach der Färbung der elastischen Fasern oder vor derselben sehr gut sichtbar machen. Sie haben dann ja eine in keiner Weise störende Contrastfarbe. Auswaschen in HCl-Alkohol schadet nichts.

Bei der angegebenen Behandlung des Fuchsins entsteht aus diesem ein ganz neuer Farbstoff, der nicht mehr Fuchsin ist[2]). Er ist in Wasser ziemlich unlöslich, und man benutzt die alkoholische Lösung des Niederschlags zur Färbung. Dieser neue Farbstoff ist den technischen Chemikern, von denen ich mehrere sehr hervorragende gefragt habe, durchaus unbekannt gewesen. Ich möchte aber hier doch darauf hinweisen, dass bei unserer Färbung der Unterschied zwischen Rosanilinen und Pararosanilinen, auf den Unna bei seiner ersten (Dahlia-) Methode ein so grosses Gewicht gelegt hat, nicht besteht. Man kann vielmehr anstatt des gewöhnlichen Fuchsins, das wesentlich ein Rosanilinsalz ist, mit ganz gleichem Erfolge auch das Pararosanilinsalz, das sogenannte Parafuchsin, verwenden. (Auch das Neufuchsin liefert ein gutes Product.)

Herr Dr. Leopold Spiegel in Berlin machte mich darauf aufmerksam, dass der neue Farbstoff vielleicht in die Gruppe der Nigrosine oder Induline gehören könnte. Daraufhin habe ich denn verschiedene käufliche Nigrosine, von denen hier natürlich nur die spritlöslichen, nicht die sonst in der Histologie gebräuchlichen wasserlöslichen (Sulfosäuren) in Betracht kommen, zur Färbung der elastischen Fasern zu benutzen versucht. Sie zeigten in der That eine gewisse Verwandtschaft zum Elastin, gaben aber im Gegensatz zu unserer Farbe so wenig elective Bilder, dass sie praktisch unbrauchbar waren. Vielleicht findet aber Jemand doch unter den vielen Nigrosin- und Indulinmarken des Handels noch eine brauchbare Sorte

---

1) Man kann aber die Lösung verdünnen. Dann muss man länger färben, bekommt aber den Untergrund hell.

2) Der Farbstoff ist auch nicht etwa Phenoleisen oder Resorcineisen.

heraus. Ich selbst habe mich nicht weiter bemüht. Herr Dr. Spi
war auch so freundlich, auf die ihm von mir gemachten Angabe
einen chemisch reineren Farbstoff herzustellen, doch kamen dabei
Farbentöne nicht dunkel genug heraus, was für die Deutlichmachung
feineren Fasern immerhin nicht angenehm ist.

Ein Fall von Proteusinfection mit tödtlichem Ausgang

Von Dr. **Taav. Laitinen,** Assistent.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Helsingfors.)

Wie allgemein bekannt, kommen der Proteus oder zur Proteusgr
gehörende Bakterien als „Mischinfection" in vielen Bakterieninfectione
und spielen oft bei denselben keine so untergeordnete Rolle. Durch
rasche Entwicklung produciren diese Bakterien, wohin sie auch kom
toxische Stoffe, welche bedeutend dazu beitragen, den Organismus zu
giften. Eine schon z. B. durch Infection mit sogenannten patho
Bakterien herabgesetzte Widerstandskraft scheint ihre Invasion seh
befördern.

Nicht nur als secundäre, sondern auch als primäre Infection ma
die Proteusarten ihre feindlichen Eigenschaften geltend und sind
viele Todesfälle notirt worden, in denen der Proteus die primäre Infec
ursache gewesen sein dürfte. Bei einem grossen Theil dieser Fälle ka
jedoch bezweifelt werden, inwiefern obenerwähntes Bacterium nicht sec
bei denselben vorgekommen, oder erst post mortem dort eingedrungen
was beinahe regelmässig nach Bordoni-Uffreduzzi[1]) u. A.
Fall ist. In folgenden Fällen scheint der Proteus aller Wahrscheinli
nach das primär inficirende Bacterium gewesen zu sein.

Foà und Bonome[2]) fanden bei der Obduction eines unter
symptomen gestorbenen Lohgebers im oberen Theile des Dünndarme
dem dazu gehörenden Theil des Mesenteriums hämorrhagische Infilt
mit Thrombosen der Mesenterialvenen ohne irgend welche Zeichen
Verlagerung der Därme. In aus verschiedenen Organen angelegten Cul
wie auch in Schnittpräparaten derselben fand man Proteus Hauseri.

Bordoni-Uffreduzzi fand in 3 verschiedenen Fällen, das
dem Proteus ähnliches Bacterium, Proteus hominis capsulatus[3]), Septi
bei Menschen hervorgerufen hat. Der erste Fall bezog sich auf
Eisengiesser, der nach einem 4-tägigen Unwohlsein mit Fieber, Athm
beschwerden, Husten, Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit starb
der Obduction wurden doppelseitiger Hydrothorax, hämorrhagische
tration der Trachea, der peribronchialen und mesenterialen Lymphd
wie auch Congestion in den inneren Organen, jedoch keine nennens
Milzanschwellung constatirt. Im zweiten Fall wurde bei der Obd
eines 8-jährigen Kindes, welches nach 2-tägiger Krankheit mit F
Anschwellung und Empfindlichkeit des Bauches, Erbrechen und Di
gestorben war, ein intensiver Darmkatarrh mit hämorrhagischer Ans

1) Accad. d. Lincei. Rom 1889.

2) Arch. ital. Biol., 1887.

3) Dieser Bacillus wird jetzt nicht mehr zur Proteusgruppe gerechnet, gehört ab
dem Namen Bacillus capsulatus septicus einer anderen Bacillengruppe an.

lung der Mesenterialdrüsen und Congestion der Bauchdrüsen festgestellt. Die Milz war weich, aber von normaler Grösse; die peribronchialen Drüsen weniger verändert, kein hämorrhagischer Katarrh in den Luftwegen, Hydropericardium. Im dritten Fall starb der Kranke unter denselben Symptomen wie im ersten Falle, doch trat bei ihm Erbrechen hinzu. Die Section wurde nicht vorgenommen, aber in Culturen aus dem Blute wurde dasselbe Bacterium wie in den 2 früheren Fällen gefunden.

Jäger[1]) fand bei Lebzeiten im Harn und nachher in Schnitten aus den inneren Organen in mehreren Fällen von Morbus Weili den Bacillus proteus fluorescens.

Babes[2]) cultivirte einen Bacillus rein, den er Bacillus proteus septicus nennt, aus der nekrotischen Darmschleimhaut und den inneren Organen eines Kindes, welches unter septikämischen Symptomen starb. Dieser Bacillus war seinem Charakter nach ein Proteus, färbte sich nach Gram und war für Mäuse tödtlich, für Kaninchen weniger pathogen.

Derselbe Verf.[3]) hat ausserdem einen Bacillus proteus letalis bei Lungengangrän des Menschen beschrieben. Dieser Bacillus war für Mäuse und Kaninchen, weniger für Meerschweinchen pathogen und rief ein locales Oedem und Septikämie hervor. Nach Injection in das Rectum bei Kaninchen entstand hämorrhagische Enteritis und Peritonitis und nach 4 Tagen trat der Tod ein.

Ausserdem sind mehrere Fälle veröffentlicht worden, in denen eine primäre Proteusinfection als wahrscheinlich anzunehmen ist. Die Infection soll entweder durch das Verzehren von verdorbenem Fleisch, Wurst oder durch Baden in unreinem Wasser, wie auch bei Reinigung von Kanälen entstanden sein.

Alle oben beschriebenen Angaben deuten darauf hin, dass die Proteusarten unter gewissen Verhältnissen tödtliche Infection bewirken können.

Allem Anschein nach ist in dem von mir im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut obducirten Fall eine Proteusinfection die nächste Todesursache gewesen.

Patient A. S., 72-jähriger Steinarbeiter aus Hfors., wurde am 12. IX. 1897 in die medicinische Abtheilung aufgenommen.

Anamnese. Vor 5 Tagen fing Pat. an, Schmerzen im Bauche zu fühlen, war jedoch während der 2 ersten Tage in Arbeit. Darauf allmählich Verschlechterung des Zustandes und das Gehen unmöglich. Sensorium ausserdem unklar. Kein Erbrechen; keine Abführung während der 3 letzten Tage.

Status praesens. Knochenbau stark. Musculatur gut entwickelt, subcutanes Fettgewebe gewöhnlich entwickelt. Haut elastisch, weich, Blick stumpf. Sensorium bedeutend umnachtet, antwortet jedoch auf Ansprache mit einigen Worten zuweilen richtig, zuweilen falsch. Der Kranke liegt unbeweglich auf dem Rücken, kann aber, wenn dazu aufgefordert, alle Körpertheile, wenn auch schwach und träge, bewegen; die Gelenke scheinen steif zu sein. Die Extremitäten kalt und cyanotisch; die Schleimhäute cyanotisch. Keine Sehnenreflexe.

Die Respirationsfrequenz 40 in der Minute; sonst nichts Bemerkenswerthes an den Lungen.

Die absolute Herzdämpfung erreicht die 3. Rippe aufwärts, rechts beinahe die Mittellinie und links beinahe die Mamillarlinie. Der Spitzenstoss kann im 4. Intercostalraum ungefähr einen Querfinger nach innen von der Mamillarlinie gefühlt werden; Aftergeräusche werden nicht constatirt. Die Arterienwand weich, der Puls klein, unregelmässig, 170 in der Minute.

Bauch meteoristisch, bei Anfühlung hart. Pat. ist bei Palpation des Bauches sehr empfindlich. Keine frei bewegliche Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Milzanschwellung

---

1) Zeitschr. f. Hyg., Bd. XII, 1892.
2) Septische Processe des Kindesalters. Leipzig 1889.
3) Ann. Inst. Path. Buk. I, S. 931.

wird nicht constatirt. Harn dunkelbraun, ziemlich klar, sauer; enthält weniger Eiweiss als $^1/_2$ $^0/_{00}$, reichlich Indoxylschwefelsäure, giebt keine Diazoreaction. In den Sedimenten weisse Blutkörperchen, fein granulirte Cylinder und unbedeutend Detritusmasse.

Temperatur 37,3° C.

Der Kranke wurde mit Stimulantien, Klystiren und Abführmitteln behandelt. Am ersten Tage wurden durch Lavement etwas Excremente und Gase entleert, am folgenden Tage blieben sowohl die Klystiere wie das Ricinusöl ohne Erfolg.

Pat. wird allmählich mehr und mehr unklar und cyanotisch, Respiration beschleunigt und stertorös. Temperatur die ganze Zeit zwischen 37,5° bis 39,3° C.

Der Kranke starb am 14. IX. 1897.

Bei der 18 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduction wurde Folgendes notirt:

Die Leiche gehört einem alten, kräftig gebauten, nicht bemerkenswerth abgemagerten Manne an. Die Musculatur gut entwickelt. Leichenstarre überall vorhanden. Am Nacken, Rücken und den hinteren Theilen der Extremitäten reichlich, theilweise confluirende blaurothe Flecke (Todtenflecke). Der Bauch unbedeutend aufgetrieben. Sonst nichts Bemerkenswerthes bei der äusseren Besichtigung.

Das Cranium etwas dick, ziemlich symmetrisch; Diploësubstanz nur unbedeutend vorhanden.

Die Dura mater ans Cranium angewachsen, ziemlich dick. Die grossen Blutleiter und die Venen der Pia blutgefüllt. Die Pia mater leicht ablösbar, etwas ödematös. An den Arterien der Basis des Gehirns kleine sklerotische Flecke. In den Gehirnventrikeln geringe Mengen ziemlich klarer Flüssigkeit. Das Ependym überall glatt. Striae acusticae gut sichtbar. Die Gehirnsubstanz glänzend, ziemlich reichlich blutpunktirt.

Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit, die Pericardialblätter glatt, Herz gross, schlaff, an demselben besonders zahlreich an der linken Seite der Herzspitze subpericardiale Ekchymosen. In den Herzkammern reichlich dunkles, meistentheils flüssiges Blut. Die Atrioventricularöffnungen für 2 Finger gut durchgängig. An den Mitralklappen, Aortaklappen und im Anfang der Aorta reichlich sklerotische Flecke und Verdickungen, von denen einige der letztgenannten im Zerfall begriffen sind. Das Endocardium sonst glatt. Die Intima der Coronararterien ziemlich glatt. Herzmusculatur blassroth, stellenweis etwas gelblich. Die linke Ventrikelwand an der Basis 2 cm, die rechte an derselben Stelle bis zu 1 cm dick. In der Vorderwand der Herzspitze befindet sich in der Musculatur eine mehrere Centimeter breite, von der Umgebung durch ihre dunkelrothe Farbe hervortretende, eigenthümlich hämorrhagisch infiltrirte Stelle. Im Aortenbogen befinden sich zwei mit der Aortenwand ziemlich lose verwachsene, sehr verzweigte, nicht besonders harte, thrombenähnliche Bildungen von hellrother Farbe. In der Brust- und Bauchaorta ziemlich reichlich sklerotische Flecke und Verdickungen, einige derselben im Zerfall begriffen.

Die Lungen adhäriren an der Brustwand, überall luftgefüllt, etwas ödematös und blutgefüllt. In den Bronchien etwas zähe, eitrige Flüssigkeit, die Bronchialschleimhaut injicirt.

An der Spitze der Epiglottis eine kleinere eingezogene Narbe. Am linken falschen Stimmband befindet sich eine stecknadelkopfgrosse, glatte, blasse Bildung, welche eine weissgraue, fibrinöse Schnittfläche zeigt. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea, wie auch des Oesophagus sonst glatt, injicirt.

In der Bauchhöhle etwas eitergemischte Flüssigkeit; die Darmschlingen an einander adhärirend und theilweise mit einem dünnen, fibrinösen Belag bedeckt.

Gleich oberhalb des Nabels in der Mittellinie des Bauches befindet sich unter der Haut ein ziemlich weicher, runder Körper von ungefähr der Grösse einer Daumenspitze, welcher eine fettartige Schnittfläche zeigt; dieser Körper steht mit einem schmalen Hilus, der durch ein feines Loch in der Linea alba geht, mit dem Ligamentum suspensorium hepatis in directer Verbindung.

Die Milz, 10 cm lang, 6 cm breit, an der Bauchwand und dem Diaphragma festgewachsen, von schlaffer Consistenz. Die Oberfläche der Kapsel uneben, an derselben eine 5—6 cm im Durchmesser messende, 2—3 mm dicke, weisse, verkalkte Verdickung. Die Schnittfläche dunkelroth, das Parenchym locker, beinahe im Zerfall begriffen.

Die Leber ziemlich gross, schlaff. Kapsel glatt. Schnittfläche blassroth, stellenweisse von gelblicher Färbung. Die Acini ziemlich deutlich.

Die Gallenblase mit dunkelgrüner, etwas trüber Galle gefüllt; die Schleimhaut in der Gallenblase glatt. Der Ductus choledochus frei. Die linke Niere 10 cm lang, 5,5 cm breit, ziemlich schlaff. Die Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, mit Ausnahme einiger Stellen, welche entweder etwas prominiren und von dunkler Farbe sind oder wo die Kapsel unbedeutend adhärirt, narbig eingezogen ist. Schnittfläche

grauroth. Die oben angeführten prominirenden Stellen zeigen eine dunkelrothe oder gelbliche, vom umgebenden Parenchym scharf abgegrenzte, nach innen zu keilförmig schmäler werdende Schnittfläche; an den oben genannten, narbig eingezogenen Stellen ist die Schnittfläche von narbiger Beschaffenheit. Die Corticalis im übrigen ziemlich dick, die Structur theilweise undeutlich und trübe.

Rechte Niere ein wenig kleiner wie die linke, es werden in derselben nicht so viele Infarkte wie in der linken Niere gefunden; sonstiges Aussehen und sonstige Beschaffenheit der linken gleich.

Im Magen reichlich grauartiger, schleimiger Inhalt und unverdaute Speisereste; die Schleimhaut des Ventrikels glatt, stellenweise injicirt.

In den Därmen reichlich halbfester, theilweise flüssiger, graugelber, excrementartiger Inhalt. Die Schleimhaut im unteren Theil des Dünndarmes ziemlich stark, 4 m oberhalb der Valvula Bauhini anfangend bis zur obengenannten Valvula nach unten gehend, angeschwollen und mit einem graugelben, etwas missfarbigen diphtheritischen Belag (Membran) bedeckt. Die oberflächlichsten Lagen stellenweise abgelöst und meistens zwischen Valvulae conniventes oberflächliche, 0,5—2 cm im Diameter messende, hauptsächlich quergehende Ulcerationen bildend. Die Peyer'schen Plaques und die solitären Follikel geschwollen und injicirt. Im obenerwähnten Theil des Dünndarmes ist das Peritoneum viscerale stellenweise besonders stark hämorrhagisch infiltrirt und die ganze Darmwand stark geschwollen. Die Schleimhaut sonst im Dünndarm und im Dickdarm glatt, stellenweise unbedeutend injicirt.

Die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen.

In der Harnblase eine geringe Menge trüber Harn, die Blasenschleimhaut etwas injicirt.

Bei der Obduction wurden Culturen von der Darmwand, der Milz, der Leber, den Nieren, wie auch von einer Wunde, die in den rechten Oberarm geschnitten wurde, in folgenden Nährböden angelegt: Ascites-Agarplatten, schräger Ascitesagar, Glycerinagarplatten, schräger Glycerinagar, hoher Glycerinagar, Gelatineplatten, Blutserum und Bouillon.

Nach 24 und nach 48 Stunden konnte man in allen diesen Nährböden eine reichliche Bakterienentwicklung beobachten. Mit Ausnahme der von der Darmwand angelegten Culturen wurde überall eine Reincultur eines Stäbchenbacteriums gefunden; von der zuletzt genannten Stelle ausserdem einige Colonieen von Bacterium coli. Oben angeführtes Stäbchenbacterium bildete ziemlich durchsichtige, etwas grau verfärbte, unbedeutend fluorescirende Colonieen, resp. Belag. In hohem Agar bildet dasselbe etwas grauartige und rundere Colonieen, verflüssigt Gelatine mit schöner Ausstrahlung und „schwärmenden Inseln“, keine Gaserzeugung in Rohrzuckeragar; coagulirt die Milch nicht, bildet Alkali und auf Kartoffeln einen grauweissen glänzenden Belag.

Der Bacillus ist von Mittelgrösse, recht dick, ziemlich polymorph, beweglich, mit „Geisseln“ versehen. Keine Kapsel, keine Sporenbildung. Oft sehr schöne Endfärbung, besonders beim Färben mit Carbolfuchsin; bildet besonders variirende, runde, ausgehöhlte, gebogene Degenerationsformen und lässt sich ziemlich gut nach der Gram'schen Methode färben, so dass er z. B. mit der genannten Färbungsmethode deutlich in allen von den inneren Organen gemachten mikroskopischen Schnitten nachgewiesen werden kann. Das Bacterium kam in denselben in unerhörten Mengen vor, stellenweise in grossen Anhäufungen, die nur aus dieser einen Art von Bakterien zu bestehen schienen. Dieser Bacillus gleicht beinahe vollkommen dem Proteus (Hauser) und weicht von demselben nur etwas durch ziemliche Färbungsfähigkeit nach Gram ab.

Thierversuche.

Für Mäuse und Kaninchen war das oben erwähnte Bacterium besonders virulent. 0,10 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur subcutan einverleibt, tödtete eine Maus in 24 Stunden. 0,1—0,3 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur genügte, ein Kaninchen im Verlaufe von 1—3 Tagen zu tödten. Blutige Diarrhöe kam öfters vor. Bei

Obduction von Versuchsthieren wurde etwas hämorrhagische Infiltration an der Injectionsstelle (nach subcutaner Injection) constatirt, hämorrhagisches oder eitriges Exsudat in der Bauchhöhle, Hämorrhagieen an den Därmen und loser Inhalt in denselben, einige subpleurale Ekchymosen, kaum irgend eine Milzanschwellung.

Für Meerschweinchen und Hunde war der Bacillus nicht besonders virulent, trotzdem derselbe subcutan, intraperitoneal, per os und per rectum applicirt wurde.

Wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, erinnert dieser Fall sowohl klinisch, anatomisch und bakteriologisch vielfach an mehrere der früher beschriebenen, verhältnissmässig wenigen Fälle, in denen eine Proteusart als die primäre Infectionsursache angesehen wurde.

Es ist schade, dass die Autopsie erst 18 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, da es nämlich nicht unmöglich wäre, dass der Proteus erst postmortal in alle Organe eingedrungen wäre, was derselbe thatsächlich mehr oder weniger thut. Nimmt man jedoch Rücksicht auf den colossalen Reichthum (wie ihn die mikroskopischen Schnitte zeigen), mit welchen das Bacterium nicht allein in der Darmwand, sondern auch in den inneren Organen, der Leber, Milz und den Nieren vorkommt, dermaassen, dass der ganze Organismus mit denselben durchtränkt zu sein schien, so erscheint es weniger wahrscheinlich, dass hier nur die Frage von einer postmortalen Bakterieninvasion vorhanden wäre, da es andererseits bekannt ist, dass der Proteus zuweilen ziemlich stark pathogene Eigenschaften besitzt. Ich möchte auch darauf hinweisen, dass der oben beschriebene Bacillus für einige Thiere ziemlich virulent war und muss ausserdem noch bemerkt werden, dass weder in Deckglaspräparaten, Culturen oder in Schnitten ein anderes pathogenes Bacterium nachgewiesen werden konnte.

Die wahrscheinlich primär inficirte und zum Theil zerstörte Darmschleimhaut hat natürlich bedeutend sowohl die Resorption der toxischen Stoffe als das tiefere Eindringen der Bakterien erleichtert.

Es mag noch hervorgehoben werden, dass die Widerstandsfähigkeit des Organismus in diesem Fall, wie aus dem Sectionsprotocoll hervorgeht, eine hochgradig herabgesetzte ist.

Helsingfors, den 6. März 1898.

Untersuchung der Lungen und Bronchialdrüsen auf Silicate.

Kurze Mittheilung von **Woskressensky**, stud. med.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut von Prof. W. Wyssokowicz in Kiew.)

Schon a priori könnte man voraussetzen, dass die Ablagerung von Sandkörnchen, ebenso wie die des Kohlenstaubes in den Lungen eine gewöhnliche Erscheinung ist. Andererseits zeigten auch die Untersuchungen von Kussmaul, Meinel und Schlodtmann, dass in den Lungen des Menschen der Sand sich immer als eine gewöhnliche Erscheinung vorfindet.

Wenn man jedoch die verschiedenen Lehrbücher über pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie durchsieht, so kann man sich überzeugen, dass bis jetzt die Ablagerung des Sandes mehr vom Standpunkte der durch dieselbe hervorgerufenen pathologischen Erscheinungen betrachtet wurde; und wenn auch in einigen Lehrbüchern davon die Rede ist, so macht es doch nicht den Eindruck, als ob die Chalicosis ebenso verbreitet wäre wie die Anthracosis.

Ueberhaupt ist der Chalicosis in der ganzen umfangreichen Literatur über Anthrakosen sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt und in der vaterländischen ist diese Frage gar nicht behandelt. Dieses war auch der Grund, weshalb ich bereitwillig die Arbeit übernahm, Untersuchungen über dieses von der medicinischen Facultät der St. Wl. Universität vorgelegte Thema anzustellen.

Meine Analyse zerfällt in eine qualitative und quantitative. Bei der qualitativen Analyse folgte ich der Methode von Schlodtmann. Einige Male fügte ich zum Object nicht reine Schwefelsäure, sondern mit Erfolg eine Mischung von Schwefel- und Salpetersäure zu gleichen Theilen hinzu. Diese Säuren zersetzen ziemlich rasch das Gewebe, und wenn man dann das Zwerchfell zusammenzieht, so sieht man deutlich die Silicatkrystalle. Auch habe ich Untersuchungen mit Schnitten, schwach mit Boraxcarmin oder Hämatoxylin-Eosin gefärbt, angestellt. Doch erhält man dabei kein so klares Bild, weil die Kohlenkörperchen die durchsichtigen Sandpartikelchen verdecken.

Als Untersuchungsmaterial dienten die Leichen von Leuten, 54 an der Zahl, deren Lebensweise der Verunreinigung der Lungen nicht besonders günstig waren, in nachstehender Reihenfolge:

im Alter	bis	zu 1 Jahr		2
„ „	von	1—15	Jahren	4
„ „	„	15—30	„	29
„ „	„	30—45	„	13
„ „	„	45—60	„	4
„ „	„	60 J. und darüber		2

Von allen diesen wurden nur bei zweien: einem Kinde von 2 Stunden und einem von 25 Tagen keine Silicate gefunden. Bei allen anderen wurde eine mehr oder minder starke Verunreinigung der Lungen und Bronchialdrüsen constatirt, wobei in den Drüsen mehr Sand enthalten war wie in den Lungen. Was das Verhältniss zwischen Kohlenpartikelchen und Silicaten anbetrifft, so konnte man gewisse quantitative Beziehungen wahrnehmen, obgleich bei Erwachsenen mehr Kohlenkörperchen wie Silicate gefunden wurden. Bei Kindern war das Entgegengesetzte der Fall. Der Grund mag wohl in der Lebensweise der Kinder liegen. Die Quantität der Silicate stand in geradem Verhältniss zum Alter, war aber ziemlich starken Schwankungen, je nach der Lebensweise der Betreffenden, unterworfen. Bei kleinen Kindern wurde in den Lungen kein Sand gefunden, und in dieser Hinsicht stimmen die Resultate unserer Untersuchungen mit Kussmaul und Schlodtmann überein: der erstere stellte von 10 Leichen nur bei einer, einem 14tägigen Kinde, das Nichtvorhandensein des Sandes fest, und der andere von 35 Leichen bei zweien, einem 5monatlichen und einem 11-tägigen Kinde.

Da diese qualitativen Analysen wegen ihrer Ungenauigkeit meiner Meinung nach nur eine relative Bedeutung haben können, so unternahm ich eine quantitative chemische Analyse.

Als erster wandte Peacock die chemische Analyse an (anno 1860), der das Vorhandensein von Quarzverbindungen nachwies, indem er die Asche der Lungen mit Salzsäure behandelte.

Im Jahre 1866 machte Schmidt einige quantitative Analysen der Lungen und Bronchialdrüsen auf Kieselsäure. Später machte Meinel eine Analyse der Lungen auf dieselbe. Für uns haben hauptsächlich die Analysen von Schmidt Bedeutung, weil die Objecte Leute waren, die bei

ihrer Berufsarbeit viel Staub einathmen mussten. Die Analyse ging folgendermaassen vor sich. Zuerst schnitt ich eine dünne Schicht von der Lunge ab, wobei ich den Hilus mit seinen zahlreichen Drüsen unberührt liess; dann wurde das Stück in kleine Stücke geschnitten und im Thermostat bei 40—50° Wärme oder unter einem Exsiccator getrocknet. Das erste ist bequemer und geht rascher vor sich. Mit den Drüsen, die sorgfältig vom Zellgewebe gereinigt wurden, machte ich dasselbe. Bei weiterem Verlauf der Analyse folgte ich der Methode von Hoppe-Seyler, d. h. verbrannte die Substanz, glühte sie aus, behandelte den Rest mit Salzsäure und erhielt reine Kieselsäure als ein weisses, leichtes, feinkörniges, amorphes Pulver. Im Ganzen machte ich 7 Analysen. Nachdem ich die Analysen dem Alter der Objecte nach geordnet, erhielt ich folgende Tabelle:

Geschlecht und Beruf	Alter	Todesursache	Verhältniss der Kieselsäure zur Asche	
			der Lungen	der Drüsen
Ein Mädchen f. häusliche Arbeiten	18	Typhus abdom.	—	6,03 Proc.
Frauenzimmer f. häusliche Arbeiten	19	Eclampsia post part.	3,5 Proc.	18,5 „
Soldat	24	Tuberculosis pulm.	5,89 „	24,4 „
Soldat	25	Tuberculosis miliaris	7,3 „	34,4 „
Bürger	42	Peritonitis	9,7 „	36,3 „
Bäuerin (häusl. Arbeit)	50	„	5,2 „	—
Müller	65	Pyelonephritis	33,7 „	55,6 „

Wenn wir unsere Resultate mit den Resultaten von Schmidt vergleichen, so finden wir, dass sie in zweifacher Hinsicht sich voneinander unterscheiden:

1) fanden wir, dass die Quantität der Kieselsäure dem Alter des Subjects proportional ist, während bei Schmidt nicht nur solches nicht der Fall ist, sondern sogar das Gegentheil beobachtet wird;

2) fanden wir, dass in den Drüsen mehr Kieselsäure enthalten war als in den Lungen; — bei Schmidt das Gegentheil. In dieser Hinsicht stimmen unsere Resultate mit denen von Arnold überein, der die Lungen und Bronchialdrüsen der Goldarbeiter untersuchte, und in der Asche der Drüsen das Metall in grösseren Mengen vorfand als in der Asche der Lungen.

Aus dem Resumé des Ganzen ergiebt sich Folgendes:

1) Der Sand findet sich ebenso wie die Kohlenpartikelchen in der Lunge aller Menschen;

2) die Sandkörnchen gelangen aus der Luft in die Lunge, und die Quantität ist dem Alter proportional. Bei Neugeborenen findet sich der Sand nicht;

3) die Quantität der Kieselerde hängt von der Beschäftigung der Menschen ab;

4) die Quantität der Kohlenkörperchen überwiegt die Quantität der Kieselerde (bei Kindern ist das Gegentheil der Fall);

5) ist in den Lungen stets weniger Kieselsäure enthalten als in den Bronchialdrüsen.

Ueberhaupt muss man sagen, dass die Chalicosis und Anthracosis in physiologischen Grenzen ganz analoge und eng miteinander verbundene Erscheinungen sind.

Ueber die Herstellung anatomischer, besonders histologischer Präparate nach der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren-Salz-Methode.

Eine Ergänzungsnotiz.

Von Privatdocent Dr. med. N. **Melnikow-Raswedenkow.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserl. Universität zu Moskau.)

In meinem Artikel, welcher „Ueber die Herstellung anatomischer Präparate nach der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren-Salz-Methode“ betitelt, in dieser Zeitschrift (Bd. VIII, S. 121) im vorigen Jahre erschienen ist, wird eine Methode, makroskopische Präparate zu conserviren, hauptsächlich beschrieben. Aber es werden die Vorzüge dieser Methode für die Zellenfixirung sehr wenig betont. Indessen liefert dieselbe Methode auch in der histologischen Praxis ausgezeichnete Resultate. Ich führe hier aus diesem meinem Artikel einige Auszüge in toto an, welche diese Methode betreffen.

„Die neue Conservirungsmethode besteht darin, dass man die Organe anfangs mit Formalin, dann mit Alkohol und endlich mit Glycerin und essigsaurem Kali bearbeitet. Diese Methode besteht aus drei Momenten, und kann sie daher Formalin-Alkohol-Glycerinkali aceticum-Methode genannt werden. Zur Herstellung meiner ersten Präparate benutzte ich nur reines unverdünntes Formalin; das Präparat wurde auf die mit reinem Formalin durchtränkte Watte gelegt, wobei Formalin, wenigstens in flüssigem Zustande, die Präparate direct nicht berührte. Diese ursprüngliche Methode kann man als trockene bezeichnen, zum Unterschiede von den später angewandten feuchten Methoden. Mit letzterem Namen bezeichne ich die Methoden, bei welchen verschiedene Formalinlösungen benutzt werden. In der letzten Zeit finde ich es für zweckmässig, zur Herstellung der meisten Präparate folgende Lösung anzuwenden: Natrii acetici 3 Th., Kalii chlorici 0,5 Th., Formalini 10 Th., Aquae destill. 100 Th. Man kann gegenwärtig als Leitfaden zur Herstellung anatomischer (resp. histologischer) Präparate folgendes Schema vorschlagen: I. Act. Fixation des Präparates. A. Trockene Methode — Watte mit unverdünntem Formalin durchtränkt. B. Feuchte Methode — 10-proc. Formalinlösung mit Zusetzung von a) Gasen (Hydrog. peroxyd., sulfur.); b) reducirenden Substanzen (Hydrochinon, Hydroxyl., Pyroc., Glycin); c) von sauerstoffreichen Reactiven z. B. Kalii chlorici; d) essigsauren Salzen; e) verschiedenen Combinationen der Reactive aus der Gruppe b und c, mit Reactiven aus der Gruppe d; die empfehlenswertheste Combination ist: Natrii acetici 3 Proc., Kalii chlorici 0,5 Proc. II. Act. Wiederherstellung der Färbung durch Alkohol 50—70—95 proc. III. Act. Aufrechterhaltung der Färbung in Glycerinlösung mit essigsauren Salzen (Glycerin 20, Kalii acetici 15,0, Aquae destill. 100. Th.).“

Zur Fixirung der Zellen kann man beide Methoden trockene und feuchte, d. h. Formaldehydämpfe sowie Formalinlösung mit Zusetzung von Kalium chloricum und essigsaurem Salz empfehlen.

Dr. Pilliet bespricht in seinem Vortrag unter dem Titel „Note sur la conservation des pièces anatomiques et histologiques par le procédé

de M. Melnikoff“ (Le progrès médical, 10 Avril 1897, No. 15, p. 225) die trockene Methode, wie folgt: „M. le Dr. Melnikoff a fait présenter à la Société de Biologie par notre honoré collègue M. Magnan des cerveaux conservés par son procédé; d'autre part il nous a chargé de présenter à la Société anatomique des pièces pathologiques, rate de typhus en particulier, dont l'examen histologique nous a montré l'état très satisfaisant de conservation au point de vue des tissus et des microbes. Par les réactifs ordinaires: carmin, hématoxyline, thionine, eosine etc. on peut réconnaître les tissus fixés.“

Dr. Kolly (Wraczebni Zapiski, Moskau, 1898, No. 6, S. 103. Russisch) braucht dieselbe trockene Methode mit Erfolg: Fixirung 24 Stunden in Formaldehyddämpfen, Alkoholhärtung, Celloidineinbettung, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, sowie Säure-Carmin.

Man kann gute mikroskopische Präparate herstellen, wenn zur Formalinlösung Kalium chloricum in Combinirung mit essigsauren Salzen hinzugefügt wird. Aus den Präparaten, die im Museum des pathologisch-anatomischen Institutes eine lange Zeitdauer (bis zu $1^1/_2$ Jahre) conservirt werden, sind mikroskopische Präparate, welche hinter der nach der gewöhnlichen Fixirungsmethode: Müller'sche Flüssigkeit, Kali bichromicum, Sublimat u. a. Präparate nicht zurückbleiben, hergestellt worden. Solche befriedigenden Präparate hat Abramow (Zur Casuistik von primärer Myocarditis. Medicinische Rundschau v. Sprimon, Moskau, 1897, No. 12, S. 892. Russisch) erhalten, welcher die Herzmusculatur bei Myocarditis primaria mikroskopisch untersuchte. In den nur mit Formalinlösung ohne Zusatz von Kalium oder Natrium aceticum behandelten Präparaten, kommt zuweilen ein Bodensatz vor. Bei Anwendung der Formalin-Alkohol-essigsauren-Salz-Methode gelang es uns diesen Nachtheil der Fixation von Geweben mit Formalinlösung zu vermeiden.

Bei der trockenen Methode werden die Gewebe zuerst während 24 Stunden mit Formalindämpfen behandelt, dann in 95-proc. Alkohol 2—3 Tage übergeführt, endlich bleiben sie in der Flüssigkeit: Glycerin 20, Kalium aceticum 15, Aquae destill. 100 Th., so lange man will. Bei der feuchten Methode werden die Organe in Formalinlösung mit Kalium chloricum und aceticum (Formalin 5—10, Kalium oder Natrium aceticum 3—4, Kalium chloricum 0,5, Aquae destill. 100 Th.) 24—48 Stunden fixirt; die weitere Bearbeitung wie im ersten Falle.

Was meine ersten anatomischen Präparate anbetrifft, welche im September 1895 nach der trockenen Methode hergestellt wurden, so blieben sie bis jetzt ohne Veränderung in Gelatine eingeschlossen. Dieselben Präparate waren im vergangenen Jahre zum Mitbewerb einer anatomischen Prämie von Prof. Zagorsky in der militärmedicinischen Akademie ausgestellt und ebenso auch während des XII. internationalen Congresses im Museum des pathologisch-anatomischen Instituts der Kaiserl. Universität zu Moskau. Bezüglich der Beibehaltung der natürlichen Färbung muss ich nach zweijähriger Beobachtung bemerken, dass die feuchte Methode der trockenen nachsteht. Die nach der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren-Salz-Methode hergestellten Präparate kann man aufbewahren 1) in der Flüssigkeit, welche essigsaures Salz und Glycerin enthält; 2) in Gelatine; 3) in getrocknetem Zustande. In letzterem Falle sind die mit der erwähnten Glycerin-essigsauren-Salz-Flüssigkeit durchtränkten Präparate getrocknet und mit Lack überzogen. 4) Man kann auch die hergestellten Präparate in gut geschlossenen Glasgefässen ohne Flüssigkeit aufbewahren. Zu diesem Zweck muss man mit Glycerin-essigsaurer-Salz-Flüssigkeit an-

gefeuchtete Watte anwenden, welche unter dem Präparat ausgebreitet wird; es ist sogar besser, das ganze Präparat rund herum in eine Schicht von Watte einzuwickeln.

Moskau, 2. April 1898.

Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1897.

Von **Ottone Barbacci,**
a. o. Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Siena.

Wie im verflossenen Jahre, stelle ich in diesen summarischen Berichte die wichtigsten italienischen Arbeiten zusammen, welche im Jahre 1897 erschienen und in mancher Hinsicht für die pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie von Interesse sind. Um die mir von der Zeitschrift gesteckten Grenzen nicht zu überschreiten, habe ich mich darauf beschränkt, von den einzelnen Arbeiten nur den wesentlichsten Theil und nicht selten nur die allgemeinen Folgerungen anzuführen; ich war gezwungen, eine Menge von Einzelheiten wegzulassen, denen es auch nicht an Interesse fehlte, wie ich es — ausser in besonderen Fällen, wo die Angabe zum Verständniss der Resultate nöthig war — mit den Untersuchsmethoden, der Art und Weise der Experimente habe thun müssen. Wer für alles dies specielles Interesse hat, muss auf die Originalarbeiten zurückgreifen. Aus demselben Grunde habe ich mich jeder kritischen Aeusserung enthalten und mich bei der Darstellung der vollständigsten Objectivität befleissigt. Die Arbeiten sind nach der Natur des behandelten Gegenstandes klassificirt und bei der Eintheilung habe ich mich, wie im verflossenen Jahre, an die von dieser Zeitschrift bei ihrer bibliographischen Uebersicht befolgte gehalten.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Boccardi, G., Bemerkungen über mikroskopische Technik. Riforma medica, Vol. III, No. 18.

Casagrandi, O., Ueber die Culturböden zur Aufsuchung der Saccharomyceten. Riforma medica, Vol. I, No. 14.

Cipollone, L. T., Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie der Nervenendigungen in den quergestreiften Muskeln. Rom, 1897.

Ferrari, T., Beitrag zum Studium der Physiopathologie der Leberzelle. Rivista veneta di scienze mediche, fasc. 5 e 6.

Marina, A., Ein Fixirungsmittel, welches sowohl die specifischen Zellfärbungen, als die Methode von Weigert zur Färbung der Nervenfasern anzuwenden erlaubt. Rivista di patol. nervosa e mentale, fasc. 1.

Petrone, A., Die Ameisensäure in der Technik der Kernfärbung und eine neue Flüssigkeit, der Formio-Carmin. Accad. di scienze nat. di Catania. Seduta del 2. Luglio 1897.

Pianese, G., Ueber den Gebrauch der Kobaltsalze als Fixirungsmittel. Riforma medica, Vol. II, No. 67.

Pollaci, G., Sudan III als histochemisches Reagens für Fett. Riforma medica, Vol. II, No. 33.

Raimondi, S., Ueber eine Färbemethode des Rückenmarks und einiger Besonderheiten im Bau der Nervenzellen. Annali di freniatria, fasc. 3.

Sala, L., Die Bichromate von Sodium, Calcium, Magnesium, Rubidium, Lithium, Zink und Kupfer bei der Methode von Golgi. Atti dell' Accad. di scienze med. e naturali di Ferrara, fasc. 3—4.

Zur Färbung der Pestbacillen im Blut schlägt Boccardi folgende Methode vor. Nach Eintrocknen des Blutes in dünner Schicht auf dem Deckgläschen zieht man dieses durch die Flamme und taucht es wenigstens 10 Minuten lang in eine Eosinlösung; man wäscht ab und taucht dann in eine verdünnte (1 pro mille) Lösung von Methylenblau, wo es 1 Minute lang bleibt. Nach Abwaschung und Trocknung Einlegen in Balsam. Die Blutkörperchen werden roth, die Bacillen hellgrünlich-blau gefärbt. Das Verfahren taugt ebenfalls zur Aufsuchung der Bacillen im Eiter, nur muss man Sorge tragen, sehr lange mit Eosin zu färben und sehr wenig mit Methylenblau.

Es wird die Frage aufgeworfen, ob die neutrophilen Granulationen von Ehrlich dauerhaft mit sauren Anilinfarben gefärbt werden können. Ehrlich und seine Schüler leugnen, Pane und andere behaupten es. Boccardi stellt fest, dass der Grund der Meinungsverschiedenheit wahrscheinlich auf einem Unterschied in der Fixirung und Färbung beruht und schlägt folgende Methode vor, nach welcher die Granulationen sich immer intensiv und dauerhaft mit sauren Anilinfarben färben. Das auf dem Deckgläschen gut angetrocknete Blut wird 5 Minuten lang dem Dampfe von Osmiumsäure ausgesetzt, dann wird das Präparat wenige Sekunden lang in oxygenirtes Wasser gebracht, das mit 5—6 Volumina destillirten Wassers vermischt ist. Dann Abwaschen in Wasser, Färbung 10—15 Minuten lang in wässeriger, 1-proc. Eosinlösung, wieder Abwaschen, Eintauchen $^1/_2$—1 Minute lang in die verdünnte Methylenblaulösung, destillirtes Wasser, Trockenen, Einlegen in Balsam.

Zur Aufsuchung von Saccharomyceten in verdächtigem Material sind nach Casagrandi nicht versüsste, flüssige oder feste Salzlösungen von geringem Nutzen, ebenso wie die gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden, während dieselben Substrate sehr geeignet werden, wenn man Glykose oder Weinsteinsäure zusetzt, wie längst bekannt ist. Unter den verschiedenen so hergestellten Culturböden ist vorzuziehen als fester Boden Agar mit Kartoffelaufguss bereitet, Liebig's Fleischextract und Pepton, gehörig versüsst und gesäuert; als flüssiger Nährboden dasselbe nicht erstarrte Substrat.

Cipollone beschreibt in einer weiterhin zu erwähnenden Arbeit eine Abänderung der Methode von Löwit zur Färbung der Nervenendigungen in den Muskeln, welche ihm vortreffliche Resultate geliefert hat, immer gelingt, und die er die Methode Löwit mit gradweiser Reduction zu nennen vorschlägt. Sie besteht wesentlich in Folgendem:

Kleine Muskelstückchen von ungefähr 2 mm Dicke, nach der Richtung der Muskelbündel geschnitten, werden durch schnelles Abspülen in destillirtem Wasser von Blut gereinigt und in eine Lösung von Ameisensäure gebracht. Für die Muskeln kaltblütiger Thiere genügt eine 2-proc. Lösung, für die der Warmblüter ist eine solche von 20 Proc. nöthig. Die Stückchen schwellen an und werden nach und nach halb durchsichtig. Man kann dann mit der Lupe erkennen, welche von ihnen im Inneren einen sehr dünnen, weissen Faden (den Nerven) enthalten, und diese wählt man zu der weiteren Behandlung. Die Zeit der Eintauchung ist verschieden; für die Muskeln des Frosches dauert sie 8—10 Minuten, bei denen der Reptilien 10—15, bei denen der warmblütigen Thiere 15—20 und mehr. Im Sommer kann es schneller gehen. Dann werden die Stücke in destillirtem Wasser gewaschen und dann in eine 1-proc. Goldchlorürlösung gebracht. Hier bleiben sie eine nach vielen Umständen wechselnde Zeit. Als Mittelzahlen giebt Verf. Folgendes an: Für Frosch- und Reptilienmuskeln (und im Allgemeinen für grobfaserige mit wenig Perimysium) genügen 15—20 Minuten im Sommer, aber das Doppelte ist nöthig bei kalten, trüben Wintertagen. Für Muskeln von Warmblütern dauert es 20—30 Minuten im Sommer und bis zu 1 Stunde im Winter. Nach dem Bade — und dies ist der wesentliche Theil der Abänderung — werden die Stückchen sorgfältig in Eimembranen gehüllt, das Eingewickelte an beiden Enden mit Fäden zugebunden und 24 Stunden lang bei zerstreutem Licht in Goldlösung zu 2 Proc. eingelegt. Nach 24 Stunden müssen die Stückchen intensiv roth geworden sein, wenn dies nicht der Fall ist, verlängert man das Bad, wobei das Stück dem diffusen Licht gut ausgesetzt bleibt; bisweilen kann man es auch 1—2 Stunden lang dem directen Sonnenlicht aussetzen. Nach der Herausnahme aus der Ameisensäure und Befreiung von ihrer Hülle werden die Stücke in Wasser gewaschen und dann in Glycerin gebracht, das 1—2 Proc. Ameisensäure enthält, wo sie 12 Stunden bleiben. Dann sind sie zu der Präparation fertig. Verf. missbilligt das Zerzupfen mit Nadeln; er schneidet in der Längsrichtung der Fasern 1 mm dicke Stückchen von der Länge des Stückes, bringt sie auf den Objectträger mit einem Tropfen reinen Glycerins, bedeckt sie mit dem Deckgläschen und macht unter Druck leichte Seitenbewegungen, bis das Stück ganz auseinander gefallen ist.

Ferrari empfiehlt in einer Arbeit, die wir weiterhin zu besprechen haben, zum Studium des feineren Baus der Zelle (Granulationen, Bioblasten von Altmann) die beiden folgenden Mischungen als Fixirungsflüssigkeiten. Sie bieten den Vortheil schnellen und tiefen Eindringens und können daher auch bei voluminöseren Stücken angewendet werden.

Mischung A. Die Stücke werden zuerst in Kühne'sche Flüssigkeit gelegt (gesättigte, wässerige Sublimatlösung mit 5 Proc. Eisessig und 0,75 Proc. Chlornatrium). Nach 24 Stunden werden sie reichlich in fliessendem Wasser gewaschen und dann 5 bis 6 Tage lang in eine gesättigte, wässerige Lösung von Kalium-Bichromat bei der constanten Temperatur von 37° C im Thermostaten gebracht. Von neuem gewaschen, werden sie in Alkohol von zunehmender Stärke gehärtet und in Paraffin eingeschlossen.

Die so fixirten Stücke eignen sich gut zu einer Doppelfärbung mit Hämatein und dem sauren Fuchsin von Altmann. Alle Theile des Kerns, ausser die Nucleoli, werden von dem Hämatein gefärbt; diese, die Körnchen von Altmann und die Membran der feinen Gallengänge (in der Leber) sind stark rosa gefärbt. Statt des Hämateins kann man Malachitgrün, in Amylalkohol gelöst, anwenden. Dieses wird dann nach dem Fuchsin angewendet, nachdem man dessen Differenzirung mit Pikrinsäure erreicht hat; vor seiner Anwendung lässt man auf das Präparat eine alkoholische Tanninlösung einwirken.

Mischung B. Man erhält sie, wenn man die Hermann'sche Flüssigkeit mit Kalium-Bichromat sättigt. Die Stücke werden 24 Stunden lang in fliessendem Wasser gewaschen, dann in Alkohol von zunehmender Stärke gehärtet und dann eingeschlossen. Dieselben Färbungen wie im vorigen Falle.

Um vorzügliche Präparate von den letzten Gallenwegen zu erhalten, empfiehlt der Verf., nach der Methode B behandelte Leberschnitte in Silbernitrat einzulegen. Sehr schöne Präparate kann man auch durch Fixirung in Mischung A und Färbung mit dem sauren Fuchsin von Altmann erhalten, mit oder ohne Contrastfärbung mit Hämatein; Verf. empfiehlt sogar diese Methode mehr als die erste.

Um gleichzeitig auf Schnitte aus demselben Stücke die Methode von Nissl oder ihre Abänderungen und die von Weigert anwenden zu können, empfiehlt Marina folgendes Verfahren. Die Stücke werden in folgender Mischung fixirt: Alkohol von 90° 100 ccm, Formol 5 ccm, Chromsäure 0,10 g. Die Flüssigkeit muss bis zum 4. oder 5. Tage täglich gewechselt werden. Schon vom 3. Tage an kann das Stück auf dem Korke fixirt und in Alkohol von 45° mit oder ohne Chromsäure (0,10 Proc.) gehalten werden. Man schneidet unter Alkohol von 90°; die Schnitte, die man nach Zellmethoden färben will, bewahrt man in demselben Alkohol von 90° auf, die nach Weigert's Methode bringt man in eine wässerige Lösung von Bichromat zu $3^1/_2$ Proc.

Verf. empfiehlt auch gelegentlich eine Abänderung des Färbeverfahrens von Held. Die Schnitte werden in folgende Mischung gebracht: 3 ccm Lösung von Methylenblau (nach Nissl), 3 ccm einer 5-proc. Lösung von Aceton in Wasser, 30 Tropfen einer 1-proc. Lösung von Erythrosin. Das Bad wird kalt angewendet und dauert 2 Tage, dann folgt die Differenzirung nach Nissl's Methode. Die chromatische Substanz der Nervenzellen und die Endothelien werden blaugrün, das Uebrige mehr oder weniger intensiv rosa.

Petrone schlägt als vorzügliches Färbemittel für Gewebe im Allgemeinen folgende Carminlösung vor:

Carmin 1 g, Ammoniak 8 g, destillirtes Wasser 100 ccm. Man löst gut auf und lässt eine Stunde lang im offenen Gefäss stehen. Dann fügt man tropfenweis unter Umschütteln folgende Mischung hinzu: Ameisensäure 12 Tropfen, destillirtes Wasser 100 ccm.

Man lässt die Mischung 24 Stunden lang im offenen Gefässe stehen; wenn sie trübe, blutroth geworden ist, filtrirt man. Die Schnitte bleiben 1 Minute lang in der Färbeflüssigkeit und werden dann in durch Salzsäure angesäuertem Wasser behandelt.

Pianese empfiehlt als gute Fixirungsflüssigkeit besonders für das Nervensystem folgende Mischung

wässerige, 10-proc. Lösung von Kobaltchlorür	20 ccm
wässerige, 2-proc. Lösung von Osmiumsäure	5 ccm.
Reinste Ameisensäure	1 Tropfen.

Zur Fixirung des Nervensystems, um besonders die Nissl'schen Körper zu studiren, empfiehlt Pianese folgende Fixirungsflüssigkeit, welche ihm immer glänzende Resultate geliefert hat, viel bessere als Sublimat, Alkohol und andere Fixirungsmittel. Sie besteht in einer Mischung von gleichen Theilen der beiden folgenden Flüssigkeiten:

1) Gesättigte, wässerige Lösung von Kobaltchlorür.

2) Sublimat 3 g, Chlornatrium 5 g, Alaun 25 cg, destillirtes Wasser 100 ccm, Essigsäure 5 ccm.

Die ziemlich kleinen Stücke bleiben 3 Tage in dieser Lösung, dann wäscht man sie in destillirtem Wasser ab, bringt sie in Alkohol von 70°, dann in Alkohol mit Jod, dann in gewöhnlichen Alkohol und zuletzt in absoluten, worauf sie in Paraffin eingeschlossen werden. Die Schnitte werden in einer der folgenden Mischungen gefärbt:

I. Malachitgrün 50 cg, saures Fuchsin 10 cg, Martin's Gelb 1 cg, destillirtes Wasser 100 ccm, gewöhnlicher Alkohol 50 ccm.

II. Thionin 50 cg, saures Fuchsin 10 cg, Metanigelb 1 cg, destillirtes Wasser 150 ccm, gewöhnlicher Alkohol 50 ccm.

Die Schnitte bleiben in der Färbeflüssigkeit 5—10 Minuten, werden dann in gewöhnlichem Alkohol mit einigen Tropfen Essigsäure entfärbt, oder in Wasser mit

Essigsäure zu 1 Proc. Man entwässert sie schnell, macht sie durchsichtig und legt sie in Balsam.

Pollaci unterwirft die von Daddi als charakteristisch angegebene Färbung des Fettes mit Sudan III einer sorgfältigen kritischen Untersuchung; er erkennt dessen specifische Färbungswirkung sowohl für normale, als für pathologische Gewebe an und schlägt Folgendes vor, um noch bessere Resultate zu erhalten: Färbung in gesättigter Sudanlösung wenige Minuten lang (frische Gewebe oder mit solchen Fixirmitteln behandelte, die das Fett nicht lösen oder verändern können), Waschung in destillirtem Wasser, darauf folgende Färbung in Hämatoxylin oder wässeriger Methylenblaulösung, oder Methylgrün, Einschluss in Glycerin oder gesättigter wässeriger Lösung von essigsaurem Kali (wenn man die Präparate lange erhalten will). Die Fettkörnchen, auch die feinsten (welche beim Waschen mit gewöhnlichem Alkohol vollständig entfärbt werden) bleiben roth oder gelblich gefärbt, was deutlich gegen die violette, blaue oder grüne Farbe der Kerne, des Bindegewebes und von Allem, was in dem untersuchten Gewebe nicht fett ist, absticht.

Raimondi schlägt zur Färbung des Rückenmarks und zum Studium vieler Einzelheiten seiner Elemente folgendes Verfahren vor. Die Stücke, 0,5 cm dick, werden in Heidenhain'scher oder Kleinenberg'scher Flüssigkeit, oder auch zuerst in absolutem Alkohol und dann in reinem Pyridin gehärtet (Methode von Vassale); dann Durchgang durch die Alkoholreihe, Einschluss in Paraffin und Anfertigen dünner Schnitte mit dem Mikrotom. Nach Befreiung von dem Paraffin werden die Schnitte aus dem absoluten Alkohol direct in eine Mischung aus gleichen Theilen von ammoniakalischem Carmin (vorzuziehen ist der von Hoyer) und hydroalkoholischer Lösung von Methylblau (Wasser 90, absoluter Alkohol 10 ccm, Methylblau 1 g) gebracht. Die Schnitte bleiben darin in der Kälte 24—36 Stunden; längerer Aufenthalt schadet nicht. Nach sorgfältigem Waschen bringt man sie in Alkohol von 70° bis zur deutlichen Differenzirung von grauer und weisser Substanz (für die nach Kleinenberg gehärteten Stücke bis zu 48 Stunden). Dann absoluter Alkohol, Xylol, Balsam. In der grauen Substanz bleibt lebhaft roth gefärbt das feine Geflecht der Fibrillen und alle jene Fasern, die nach der weissen Substanz hinlaufen; in den Zellen ist die chromatische Substanz blau, die achromatische zeigt eine leicht rosa Schattirung, und zwar sowohl im Körper, als in den Protoplasmafortsätzen. Der Kern ist blass-blau. Intensiver ist seine Membran gefärbt; der Nucleolus ist mehr oder weniger tief roth, und oft sieht man in seiner Mitte eine wechselnde Zahl von Körnchen noch stärker geröthet und stark lichtbrechend. Der nervöse Fortsatz zeigt von der Stelle der Zelle an, wo er beginnt, bis zur Spitze des Kegels blass-rosa Farbe, und wo der Kegel aufhört, wird er intensiv roth. In der weissen Substanz sind die Neuroglia, die Protoplasmafortsätze und die Gefässe intensiv blau gefärbt. Der Axencylinder der Markfasern ist schön roth, während die Myelinscheide blass-blau erscheint.

Der allgemeine Schluss, zu dem Sala gelangt, ist der, dass kein Bichromat im Vergleich mit dem gewöhnlich gebrauchten des Potassiums solche Eigenschaften zeigt, dass dadurch die Methode von Golgi sicherer bei der Anwendung und beständiger in den Resultaten würde. Als theilweise Beobachtungsthatsachen sind folgende Feststellungen am bemerkenswerthesten.

Die Bichromate von alkalischen und alkalisch-erdigen Metallen liefern unendlich bessere Resultate, als die von Schwermetallen (Kupfer, Zink). Unter den versuchten Bichromaten nimmt die erste Stelle das des Rubidiums ein, welches hinsichtlich der Färbung der Axencylinder und der Nervenfasern in einigen Fällen dem Kalium-Bichromat vorzuziehen ist. Das doppelt chromsaure Kalium hat eine besondere Elektivität für die Färbung der tangentialen Fasern der Hirnrinde.

Der Verf. spricht ausführlich über die Gründe, warum die Methode von Golgi nicht immer sicher gelingt, und stellt die Hypothese auf, dies geschehe darum, weil das Bichromat auf verschiedene Weise auf die nervösen Elemente einwirkt, je nach deren verschiedenem Bau. Diese Hypothese würde viele bei dieser Methode beobachtete Thatsachen gut erklären.

Missbildungen.

D'Erchia, F., Ueber einen Fall von angeborener Atresie des Orificium pulmonale mit vollständigem interventriculärem Septum. Rivista di medicina legale e giurisprudenza, fasc. 2.
Muggia, A., Ectopia cordis congenita. Il Morgagni, fasc. 3.

D'Erchia beschreibt einen Fall von Missbildung des Herzens bei einem Neugeborenen, der bald nach der Geburt unter intensiver Cyanose starb. Die Missbildung bestand im Wesentlichen 1) aus angeborener Atresie des Orificium pulmonale und daraus folgender Hypoplasie der Arteria pulmonalis, 2) aus Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels und des rechten Herzohres; 3) in Erweiterung und relativer Insufficienz des Orificium atrio-ventriculare dextrum und des Ductus Botalli; 4) aus concen-

trischer Hypertrophie des linken Ventrikels und 5) aus Hypoplasie des linken Herzohres. Der Verf. bezieht die Missbildung auf eine Entwicklungshemmung wegen verfehlter Verschmelzung der vorderen Hälfte des Bulbus mit dem Theile des primären Ventrikels, welcher bestimmt ist, sich in das Infundibulum zu verwandeln.

Muggia beschreibt den teratologischen Fall eines rechtzeitig geborenen Fötus mit dem Herzen ausserhalb der Brusthöhle, Fortbestehen des Ductus arteriosus Botalli und Durchgängigkeit des Septum interventriculare. Die beiden Carotiden entsprangen aus einem gemeinschaftlichen Stamme; die rechte Subclavia ist der letzte Stamm, der sich vom Aortenbogen ablöst und, um seine Bestimmung zu erreichen, zwischen der Hinterseite des Oesophagus und der Wirbelsäule durchgeht. Die Vena cava superior fehlt und die beiden Trunci brachio-cephalici münden einzeln in das rechte Herzohr. Zu diesen Bildungsfehlern kommt noch Hasenscharte und Syndaktylie. Das Herz tritt aus dem Thorax hervor durch eine Oeffnung im oberen Theile des Sternums, welches von einem faserknorpeligen Gewebe gebildet wird. Es finden sich Reste eines Pericards, welches durch ein fibröses mit elastischen Elementen gemischtes Gewebe gebildet wird.

Geschwülste.

Campanini, F., Cystisches Adenoepitheliom der Schweissdrüsen. Policlinico, No. 9.

Cavazzani, T., Beitrag zum Studium des Angiosarkoms. Rivista veneta di scienze mediche, fasc. IX.

Cesaris-Demel, Ueber einen Fall von Retropharyngealcysten. Giorn. dell' Accad. medica di Torino, No. 7—9.

Galli, P., Ein gestielter Tumor des Kleinhirns. Archivio italiano di clinica medica, fasc. III.

Gatti, G., Das Lecithin in der Struma renalis von Grawitz. Accad. medica di Torino. Seduta del 2 Luglio 1897.

Minervini, R., Ueber embryonale Nierengeschwülste bei Kindern. La clinica chirurgica, 1897.

— —, Beitrag zum Studium der Nierengeschwülste, die aus Resten der Nebennieren entstanden sind. La clinica chirurgica, 1897.

Muzio, Ein Fall von Teratom des harten Gaumens. Giorn. R. Accad. medica di Torino, No. 7—8.

Noto, A., Interstitielle, telangiektatische Fibrome des Collum uteri. Archivio d'ostetricia e ginecologica, No. 9.

Perrando, G., Weiterer Beitrag zum Studium der Lipome des Gehirns Bollet. della R. Accad. medica di Genova, No. 1.

Petrocchi, L., Beitrag zum Studium der primären Tumoren des Herzens. Lipom des rechten Herzohrs. Lo Sperimentale, 1897, fasc. 1.

Ramoino, G. B., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Cysten. Seltenes Beispiel einer retroperitonealen aus den Lymphgefässen entspringenden Cyste. Riforma medica, Vol. III, No. 26 und 28.

Remedi, V., Ueber das gemischte Hämatolymphangiom. Atti della R. Accad. dei fisiocritici di Siena. Vol. VIII, 1897.

Sangalli, G., Beobachtungen über das Sarkom der Pleuren und Lungen. Rendic. dell' Istit. lombardo di scienze e lettere. Vol. XXX, fasc. 9.

Sirleo, L., Ueber einen Fall von multiloculärem Adenocystom beider Nieren. Policlinico, No. 15.

— —, Ueber ein Teratom des Ovariums. Policlinico, No. 17—19.

Campanini beschreibt ein cystisches Adenoepitheliom, welches aus den Schweissdrüsen der linken Stirngegend entsprungen ist. An einigen Stellen hat der Tumor den typischen Bau des Adenoms, an anderen findet sich eine intensive cystische Degeneration, an anderen endlich haben die proliferirenden Epithelien die Basalmembran durchbrochen, sich in das umgebende Gewebe ausgedehnt und echte Knoten oder epitheliale Alveolen gebildet: es ist die Uebergangsstelle zwischen Adenom und Epitheliom. Der Verf. erklärt sich die gefundenen Alterationen auf folgende Weise: in Folge der narbigen Verschliessung vieler Ausführungsgänge ist eine Anhäufung von Secret in den Drüsenschläuchen entstanden; dies hat die Zellen zur Proliferation gereizt, welche zuerst das Lumen der Kanälchen erfüllt, dann, hier und da die Basalmembran durchbrechend, in das umgebende Gewebe eindringt und hier neue Drüsenschläuche hervorbringt. Zu gleicher Zeit jedoch erweitern sich viele Ausführungsgänge und werden allmählich zu Cysten. Auf der anderen Seite degeneriren viele comprimirte Kanälchen und verfallen der Nekrose. Bei unseren mangelhaften ätiologischen Kenntnissen in dieser Beziehung bleibt der Grund, warum an gewissen Stellen das Adenom in Epitheliom übergeht, dunkel. Nach dem Verf. steht in der Literatur dieser Fall einzig da, in dem neben der Neubildung des Adenoepithelioms eine so ausgedehnte cystische Degeneration auftritt.

Cavazzani beschreibt drei Fälle von Angiosarkom. Der erste, der sich in der

oberen, seitlichen Gegend des Halses entwickelt hat, zeigt den Bau des perivasculären Endothelioms, das auch als Cylindrom, Syphonom etc. beschrieben wird. Sein Ausgangspunkt ist die perivasculäre Lymphscheide. Der zweite, in der Mamma entwickelte, entspringt vom Endothel der Blutgefässe. Der Verf. möchte es Hämo-Angio-Endotheliom nennen. Der dritte ist ein Angioma plexiforme der Niere, das sich aus den Gefässepithelien entwickelt hat.

Bei einem Individuum mit abnorm gebildeter Schilddrüse und vielen accessorischen Drüsen fand Cesaris-Demel eine Retropharyngealcyste von Eigrösse. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein seltenes Beispiel einer Retropharyngealcyste handelte, welche sich durch cystische Degeneration eines accessorischen Knötchens der Schilddrüse an einer abnormen Stelle entwickelt hatte.

Galli beschreibt einen Tumor des Kleinhirns von der Grösse eines Hühnereis mit unregelmässiger Oberfläche und weissröthlicher Farbe, der sich dadurch auszeichnete, dass er auf dem Lobus semilunaris dexter mittelst eines Stiels aufsass, der an der Basis wenig über zwei Centimeter dick war. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein reines Sarkom mit grossen Rundzellen handelte. Es entsprang aus der Pia.

Zur Bestätigung der am allgemeinsten angenommenen Ansicht, dass die Struma renalis von Grawitz von abirrenden Keimen aus der Nebenniere herrühre, hat Gatti in der Erwägung, dass in der letzteren Lecythin reichlich vorhanden ist, unternommen, dieses in der Struma renalis aufzusuchen und gefunden, dass diese Tumoren 3,4795 Proc. Lecythin enthalten. Dieser Procentsatz entspricht genau dem Lecythingehalt der Nebennieren, und dies ist ein neuer, kräftiger Beweis für die Entstehung der genannten Strumen aus abirrenden Keimen der Nebenniere.

Minervini beschreibt einen grossen Tumor, der sich am oberen Pol der linken Niere bei einem dreijährigen Kinde entwickelt hat. Er besteht aus einem fibro-sarkomatösen Theile mit quergestreiften Muskelfasern und zahlreichen mit Flimmerepithel ausgekleideten Hohlräumen; der andere Theil ähnelt dem Bau nach einem kleinzelligen Sarkom, welches jedoch Formen von unvollkommenen Epithelialtubuli enthält. In beiden Theilen ist der Uebergang der sarkomatösen zur adenomatösen Structur unmerklich und allmählich. Der Verf. glaubt, dies sei ein gemischter Tumor (Adenosarkom), der sich aus Einschlüssen von Resten des embryonalen Urogenitolapparats entwickelt habe.

Derselbe Autor beschreibt ferner einen Tumor der linken Niere, der sich bei einer Frau von 45 Jahren entwickelt hat und zeigt, dass er sich aus abirrenden Keimen der Nebenniere entwickelt hat. Dieser Tumor unterscheidet sich von der gewöhnlich beobachteten alveolären Form, nähert sich dagegen mehr der Form der Papillaradenome der Niere, und findet wegen der Eigentümlichkeiten seines Baus seines Gleichen nur in einem von Löwenhardt beschriebenen Falle.

Muzio beschreibt einen Tumor des harten Gaumens von cylindrischer Form, weicher Consistenz, 4 cm im grössten Durchmesser, welcher Haut mit Haaren, grosse Fettklumpen und quergestreifte Muskelfasern enthielt. Er gehört zu jenen Neubildungen des Mundes und Pharynx, welche früher als Lipome beschrieben, in der Folge als Teratome erkannt wurden.

Noto beschreibt 2 Fälle von Fibromyomen des Uterus, wichtig wegen ihres Sitzes, denn sie entsprangen vom Collum, wegen ihres Volumens, denn sie erweiterten und füllten fast die ganze Scheide aus, und wegen ihrer Natur, denn sie wiesen sich bei der histologischen Untersuchung als ausgesucht telangiektatische Formen aus.

Ferrando, welcher schon Gelegenheit gehabt hatte, 2 Fälle von Lipom des Gehirns bekannt zu machen, beschreibt zwei weitere, welche beide zwischen dem Stiel der Hypophyse und den Corpora mamillaria lagen, von rundlicher Gestalt und einem grössten Durchmesser von ungefähr 6 mm. Die histologische Untersuchung zeigt deutlich die lipomatöse Natur der Neubildungen, welche sich mit einer breiten Basis von Bindegewebe ansetzen. Letzteres ist sehr reich an jungen Elementen, embryonalen Zellen und feinen Gefässen, die sich direct in die der Pia mater fortsetzen. Dieses Bindegewebe der Basis setzt sich auf einer Seite in die Neuroglia der Nervensubstanz fort und sendet auf der anderen Bälkchen aus, welche zwischen die Fettlappen des Tumors eindringen. Der Verf. glaubt nicht, dass diese Tumoren so selten sind, als es nach den wenigen in der Literatur beschriebenen Fällen scheinen könnte. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf den gewöhnlichsten Sitz dieser Lipome, welcher immer einer Stelle des Centralnervensystems entspricht, wo keine weitere Entwicklung auf einander folgender Invaginationen und Differenzirungen der primären Theile stattfindet, in welche sich beim Embryo die Primärblasen theilen (Corpus callosum, Cerebrum medium, Tela chorioidea).

Petrocchi beschreibt einen Fall von reinem Lipom des Herzens aus der inneren Wand des rechten Herzohres entspringend und in sein Inneres schwammartig vorragend.

Es ist ein Tumor mit breiter Einpflanzungsbasis, von eiförmiger Gestalt, von der Grösse eines Taubeneies; seine Oberfläche ist glatt und glänzend und besteht aus 4 Lappen. Nach der histologischen Untersuchung wird er von Fettzellen von verschiedener Grösse gebildet, mit einigen Bindegewebssepten und Gefässen. In der Literatur fand Verf. 26 Fälle von primären Geschwülsten des Herzens; 6 sind reine Sarkome, 1 ist ein Fibrosarkom, 5 sind Myome, 2 Carcinome (?) und 3 Lipome, mit Einschluss des Falles des Verfassers.

Ramoino beschreibt eine retroperitoneale Cyste, aus vielen, reichlich mit einander communicirenden Kammern gebildet mit 1200 ccm einer hellen, durchsichtigen, sehr viel Eiweiss und ausserdem Fibrin und Leukocyten enthaltenden Flüssigkeit. Der Verf., nimmt nach Ausschliessung jeder Möglichkeit der Entstehung der Cyste aus anderen Organen an, sie entspringe aus den Lymphgefässen. In dieser Meinung bestärkt ihn die histologische Untersuchung der Wände der Cyste, deren feiner anatomischer Bau viel Aehnlichkeit mit dem der grossen Lymphgefässe hat. Es bestand in der That vorwiegend aus elastischem Gewebe, aus Bindegewebe und Muskelelementen; die innere Wand der Cyste war mit Epithel ausgekleidet.

Remedi beschreibt eingehend einen Fall von gemischtem Hämatolymphangiom, auffallend auch durch seinen Sitz, nämlich in den dicken Muskeln des Thenar. Die histologische Beobachtung zeigt deutlich, dass es sich um eine aus Blut- und Lymphgefässen bestehende Neubildung handelt. Nach dem Befunde der angestellten Untersuchungen und nach den in der Literatur über den Gegenstand gesammelten Angaben zieht der Verf. folgende Schlüsse.

1) Bei dem gemischten Hämatolymphangiom findet man gleichzeitig Neubildung von Blut- und Lymphgefässen, begleitet von Ektasie der neugebildeten Gefässe und secundärem Eindringen des Blutes in die bedeutend erweiterten Lymphräume und Gefässe; dieses Eindringen wird hervorgebracht durch Zerreissung der Wände der Blutgefässe und -räume.

2) Die Neubildung der Blutgefässe geschieht in der Gestalt von Zellsträngen, die von den Gefässwänden ausgehen und in das schlaffe Bindegewebe, in das Fettgewebe (hier zwischen Zelle und Zelle durchgehend), in das intermusculäre Bindegewebe und zwischen die Muskelfasern eindringen. Diese Zellzapfen oder Stränge werden in der Folge hohl, für das Blut durchgängig, und diese Durchgängigkeit beginnt immer an ihrem Ausgangspunkte, also an dem Blutgefässe, von dem sie entspringen, was zum Theil dem Drucke des in diesem circulirenden Blutes, theils einem centralen Erweichungsprocesse zuzuschreiben ist, wie Winiwarter annimmt, zum Theil auch einem fettigen Degenerationsprocesse, der in den innersten Endothelzellen vor sich geht, welche ursprünglich diese Stränge bilden.

3) Ausser der Entstehung der Lymphcapillaren durch denselben Vorgang findet in dem gemischten Hämatolymphangiom auch die Bildung von Lymphfollikeln statt, welche durch einen ähnlichen Vorgang zu Stande kommt, wie in den ersten Stadien der Bildung der Lymphdrüsen.

4) Die Ektasie der neugebildeten Gefässe wird bei den Blutgefässen durch den Blutdruck und die Nachgiebigkeit der Gefässwände hervorgebracht, von denen die letztere von verschiedenen Factoren abhängt: Mangel an elastischen Fasern, unvollkommene Bildung ihrer Wände, deren fettige Degeneration, Proliferation der Endothelien und Perithelien. Bei den Lymphgefässen wird sie dagegen durch die Lymphstase hervorgebracht, welche durch die Neubildung des Bindegewebes begünstigt wird.

5) Das Zerreissen der Wände der Blutgefässe, welches das Eindringen des Blutes in die bedeutend erweiterten Lymphgefässe und -räume verursacht, rührt von plötzlicher Vermehrung des Blutdrucks und auch von traumatischen Ursachen her; es wird erleichtert durch einen atrophischen Vorgang, welcher die Wände der Blutgefässe trifft, wenn sie mit den Lymphräumen in Berührung sind.

6) Das Muskelgewebe verhält sich passiv bei der Entwicklung des gemischten Hämatolymphangioms: es wird von Atrophie oder einem Degenerationsprocesse ergriffen, welcher nichts Specifisches hat und dem gleich ist, welcher bei der lipomatösen Pseudohypertrophie der Muskeln eintritt.

7) Im Gegensatz zu dem bis jetzt Angenommenen kann im gemischten Hämatolymphangiom Gerinnung des Blutes im Inneren der Höhlen oder erweiterten Gefässe stattfinden; dieser Gerinnung geht immer Proliferation des Endothels der Wände voraus. Die Veränderlichkeit des Druckes und des Inhaltes ist die Hauptursache dieser endothelialen Proliferation. Der Beginn der Gerinnung und also der Thrombenbildung rührt von einem Vorgang des Zerfalls her, welchem die neugebildeten Endothelzellen unterworfen sind.

Eine Eigenthümlichkeit, auf welche der Verf. aufmerksam macht, in Betreff des in dem ganzen Tumor reichlichen Fettgewebes besteht in der Gegenwart von zahlreichen Vacuolen im Kerne der Fettzellen. Der Verf. verbreitet sich ausführlich über die

Bedeutung dieser Vacuolen und scheint der Hypothese von Sachs nicht fern zu stehen, sie seien das Product einer Ernährungs- oder Secretionsthätigkeit des Kernes. Nach seinen besonderen Beobachtungen über diesen Punkt glaubt der Verf. eine gewisse Beziehung zwischen diesen Vacuolen und der proliferirenden Thätigkeit des Kernes zu finden; ihr Austritt aus dem Kern könnte wohl das Vorspiel zum Beginn der Bedingungen sein, welche man für die Proliferation des Kernes für nöthig hält.

Sangalli, gestützt auf das Gebiet der reinen anatomischen Beobachtung, widerspricht der Meinung Cardarelli's, dass das primäre Sarkom der Pleura viel häufiger sei, als man glaubt. In seiner langen pathologisch-anatomischen Praxis, sagt er, habe er einen einzigen Fall beobachtet, von dem man mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Gewissheit, sagen konnte, er sei primär in der Pleura aufgetreten, und dieser eine gehörte zu einer Zahl von 82 Fällen von Pleurasarkomen. Am häufigsten entwickelt sich das Sarkom gleichzeitig auf der Pleura und in der Lunge: die ersten Knötchen sind gewöhnlich weiss. Niemals hat Verf. Fälle beobachtet, welche durch ihre Verbreitung eine Art von Panzer auf der Pleura bildeten, niemals hat er Sarkome beobachtet, deren Ursprung man auf eine traumatische Ursache zurückführen könnte. Als seine wichtigsten Beobachtungen über das Lungensarkom und seine Folgen giebt der Verf. folgendes: 1) Seine Entwicklung aus den oberflächlichen Lymphgefässen zu gleicher Zeit, wie aus dem Lungengewebe; 2) die Versteinerung eines grossen Theils der Knoten, aus deren Form dieses hervorging; 3) seine Entwicklung in Lungen, von denen die eine der Sitz alter verkäster Tuberculose war; 4) die schnelle Fettdegeneration der Sarkomknötchen; 5) der häufige Austritt von Blut in denselben. Die ersten drei Vorkommnisse sind sehr selten, die letzten aber häufig. Der Verf. berichtet ausführlich über anatomische Beobachtungen zur Bestätigung seiner Behauptungen.

Sirleo beschreibt einen Fall von multiloculärem Adenokystom der Niere, interessant dadurch, dass man die histogene Entwicklung des Tumors in allen ihren Phasen verfolgen kann. Man sieht in ihm deutlich, wie die epitheliale Sprossung zuerst in den Nierenröhrchen beginnt, in deren Innerem das Epithel, in der Richtung des Längsdurchmessers der Röhre proliferirend, sich bandförmig umbiegt und zuletzt Anhäufungen bildet, welche im Centrum degeneriren und die Bildung von Colloidhaufen veranlassen können, welche dann die Cysten bilden. An anderen Stellen durchbohrt das neugebildete Epithel die Membrana propria und bahnt sich einen Weg in das interstitielle Bindegewebe, in dem es ein echtes Adenom bildet. Aus den Epithelialröhren bilden sich runde Haufen von Epithel durch Einschnürung, welche in der Mitte degeneriren und zur Bildung von mikroskopischen Cysten Veranlassung geben; diese vergrössern sich zuerst durch Anhäufung von Colloidsubstanz und dann durch Zusammenfliessen. So beweist dieser Fall, dass der Ursprung des grössten Theils der Cysten, von den mikroskopischen bis zu den grössten, von der Neubildung von Epithel abhängt, sei es im Inneren der Nierenröhrchen, sei es im interstitiellen Bindegewebe, in der Gestalt von embryonalen Röhren, und das dieses neugebildete Epithel in diesen Tumoren deutliche Neigung zur Colloiddegeneration zeigt.

Aus der Darstellung eines Falles von solidem Teratom des Ovariums zieht Sirleo folgende allgemeinen Folgerungen:

1) dass ein Ei sich mit seinen Membranen in dem Graaf'schen Follikel entwickeln kann;

2) dass dieses Ei mit der Wand des Follikels, also mit dem mütterlichen Gewebe Adhärenzen eingehen und die Entwicklung eines soliden Teratoms veranlassen kann;

3) dass in Folge dieser Adhärenzen die Placenta und die anderen Membranen atrophisch werden und verschwinden können.

Die Einzelheiten des Falles und die Betrachtungen, die der Verf. darüber anstellt, müssen im Original nachgesehen werden.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Alessandri, R., Einpflanzung lebender, erwachsener oder embryonaler Gewebe in einige Organe des Körpers. Policlinico, No. 13

Burci, C., Ueber die Verlöthung der Darmschleimhaut, wenn sie durch Nähte an einander befestigt wird. Settimana med. dello Sperimentale, No. 18.

Buscalioni, L., Untersuchungen über die Kernvermehrung. Giornale della Accad. med. di Torino, No. 1.

De-Grazia, F., Ueber das Vorkommen der sogenannten Russell'schen Körperchen im Centralnervensystem. Riforma med., Vol. III, No. 65.

Foà, P., Ueber die interstitielle Entzündung. Atti della R. Accad. di scienze di Torino, Vol. XXXII, Disp. 15.

— —, Ueber das Eindringen der parenchymatösen Elemente in den Kreislauf. R. Accad. med. di Torino, Seduta 10. Giugno 1897.

Ghillini, C., Ueber den Einfluss der Nervenläsionen auf die Entwicklung der Knochen. Nota prev. Policlinico, No. 9.
Jatta, M., Ueber die Regeneration des Nierenepithels, wenn es vorübergehender Anämie unterworfen wird. Arch. per le sc. med., No. 3.
Levi, G., Vergleichende cytologische Untersuchungen über die Nervenzelle der Wirbelthiere. Riv. di patol. nervosa e mentale, No. 5 e 6.
Martini, V., Revulsion und Infectionsvorgänge. Lo Speriment., Fasc. 3.
Orlandi, E., Ueber die physio-pathologische Wirkung des Antidiphtherieserums. Gaz. med. di Torino, No. 44, 45, 46.
Pantaleone, E., Experimenteller Beitrag zur Einpflanzung der Schilddrüse. Gazz. Ospedali e Cliniche. No. 7.
Penzo, Einfluss der Temperatur auf den entzündlichen Infectionsprocess. Arch. per le sc. med., No. 1.
Petrone, G. A., Untersuchungen über die experimentelle Amyloiddegeneration. Gazz. Ospedali e Cliniche, No. 109.
Pianese, G., Die Russell'schen Körper. VIII. Congresso ital. di medicina interna, 1897.
Silvestri, T., Ueber die angebliche Glykose hemmende Wirkung der Secretion des Pankreas. Riforma medica, Vol. II, No. 34.

Alessandri theilt seine weiteren Studien über Einpflanzung lebender Gewebe mit, wobei er sich vorzüglich mit der Einpflanzung der Niere beschäftigt. Aus der Zusammenfassung seiner Experimente glaubt er folgenden Schluss ziehen zu können.

Bei der Einpflanzung von Niere auf Niere tritt zuerst frühzeitige, fast vollständige Nekrose des eingepflanzten Keils ein, welche vorzugsweise die Kanälchen, weniger die Glomeruli trifft und in der Mitte des eingepflanzten Stücks beginnt Doch scheint ein Theil der peripheren, den Rändern nächsten Kanälchen einen Zustand relativer Lebendigkeit zu behalten. Auch in der die Einpflanzung aufnehmenden Niere findet in der ersten Zeit an der der Operationsstelle zunächst liegenden Zone Zerstörung der Kanälchen statt, während die Gefässelemente Widerstand leisten, und dies erklärt die Anhäufung der Glomeruli, die man sehr deutlich nach einigen Tagen beobachtet, und die, wie wir schon gesehen haben, auch bei Einpflanzung anderer Gewebe in die Niere an dem das eingepflanzte Stück aufnehmenden Rande eintritt. Mit der Zeit, wahrscheinlich begünstigt durch diesen vermehrten Blutzufluss, findet Neubildung von Kanälchen statt, während in den am meisten pheripheren Stellen der Einpflanzung, vielleicht wegen Verzögerung der Gefässverbindung, das Leben wieder beginnt. Der nekrotische Theil nun, der fast das ganze eingepflanzte Gewebe ergreift, wird aufgesaugt und an seiner Stelle bildet sich Narbengewebe, welches sich zusammenzieht, so dass an der äusseren Oberfläche der Niere eine merkliche Vertiefung entsteht, sowie eine Annäherung der Seiten des Keils zu einander, die fast in Berührung kommen, wobei die Narbe zuletzt sehr gering ausfällt, während das Nierengewebe ohne scharfe Grenze von einer Seite zur anderen übergeht und der Zustand der verletzten Zone fast wieder normal wird.

Heterologe Einpflanzungen von Nierengewebe in Milz, Leber, Hoden und subcutanes Bindegewebe haben immer negative Resultate ergeben. Dasselbe ist der Fall mit den Einpflanzungen von Hoden, Ovarien, Pankreas und Speicheldrüse.

Es ist eine noch umstrittene Frage, ob Schleimhäute, wenn man sie in innige Berührung mit einander bringt und darin festhält, an einander festhaften. Das directe Experiment hat Burci bewiesen, dass das Festhaften der Schleimhäute als eine, wenn auch nicht constante, doch sehr häufige Erscheinung mit mässiger Schnelligkeit eintritt. Die Versuche des Verf. sind am Hunde ausgeführt worden. Wenn man den Darm 25—30 Tage nach der Operation untersucht, findet man ziemlich dünne Bindegewebsstreifen brückenartig zwischen den sich berührenden Oberflächen der beiden Schleimhautfalten in den innersten Stücken und ziemlich ausgedehnte in den äussersten, die gewöhnlich dem zwischen den Nähten enthaltenem Stücke entsprechen. Dieses Bindegewebe ist zu dieser Zeit ganz oder fast ganz mit Cylinderepithel bekleidet. Als Verf. dessen Entstehungsweise untersuchte, fand er, dass das Auskleidungsepithel abfällt, und mit ihm zugleich der am meisten hervorragende Theil der Zotten, sogar die ganze Zotte. Zwischen den entblössten Theilen der Schleimhaut, die durch Nähte mit einander in Berührung gehalten werden, tritt Adhäsion durch Bindegewebswucherung ein. Im Bindegewebe rückt von den benachbarten Epithelien, besonders Elemente von denen der Galeati'schen Drüsen, eine Epithelschicht vor, und so wird der Reparationsprocess vollständig.

Buscalioni hat beim Studium des karyokinetischen Vorgangs bei den Pflanzen Eigenthümlichkeiten bemerkt, welche auch die thierische Histologie, besonders die pathologische, interessiren können. Er sah einige Kerne aus der Phase des Knäuels in die der Fragmentation übergehen. In diesem Falle wird die Schlinge der chromatischen Filamente in der Mitte eingeschnürt, aber meistens theilt sie sich in kurze Glieder, während

zu gleicher Zeit der Kern zerfällt. Bei starker Vergrösserung kann man beobachten, dass die Chromosome auch der Länge nach zerstückelt sind, ja bisweilen sieht man vier gepaarte Chromosome. Während des karyokinetischen Fragmentationsprocesses sind die Nucleoli vorhanden und auch die Membran. In anderen Fällen beobachtete der Verf., dass ein durch einen ganz normalen karyokinetischen Process vollkommen in zwei Hälften getheilter und noch mit der achromatischen Spindel versehener Kern die eine Hälfte auf dem Wege zur Fragmentation mit den chromatischen, zu Stäbchen reducirten Filamenten zeigte. In den soeben beschriebenen Fällen zeigt der in Fragmentation begriffene Kern keine Spur von achromatischen Filamenten. Der Verf. konnte mit Sicherheit feststellen, dass auf alle diese unregelmässigen Kerntheilungen die Theilung der Zelle folgt oder wenigstens folgen kann. Dann studirte er auch die Kerne, die sich unvollkommen durch Karyokinese theilten. So sah er z. B. einen wie eine doppelte Keule gestalteten Kern, in welchem die eine Hälfte sich vollkommen in Ruhe befand, während die andere die Phase der Aequatorialplatte beendigt hatte. Einmal hatte er Gelegenheit, einen deformirten Kern zu beobachten, welcher ein kugelförmig endendes Filament in ein Protoplasmafeld entsendete, wo Karyokinesen in Menge vorhanden waren; das angeschwollene Ende hatte den Bau eines Kerns im Knäuelstadium, während sich der Rest des Kernes in Ruhe befand. Endlich studirte der Verf. die ringförmigen Kerne und konnte feststellen, dass es sich hier nicht um Kerne handelt, die rings um ein Centrosoma stehen (Flemming), sondern um echte Rarefication des Kerns.

De Grazia berichtet über zwei Beobachtungen, in denen die sog. Russell'schen Körper in grosser Menge im Centralnervensystem vorhanden waren. In dem ersten Falle, Paralysis agitans betreffend, hatten sie ihren Sitz vorzüglich im Rückenmark, im zweiten besonders in den Hirnstielen. In keinem von beiden Fällen waren Zeichen von regressiven Vorgängen wahrzunehmen, und das beweist, dass diese Körper nicht ohne weiteres für Zeichen einer regressiven Metamorphose gelten können. Ausserdem fand der Verf. in dem zweiten Falle sehr zahlreiche Körperchen mit stark körniger und intensiv gefärbter Centralmasse und einer doppelt contourirten Membran von hyalinem Aussehen. Sie ähneln den in vielen Neubildungen beschriebenen Sporozoen, und Verf. fragt sich, in welcher Verbindung sie mit der Krankheit stehen können, an der das Individuum litt.

Foà wollte in Bezug auf gewisse von ihm gemachte anatomische Beobachtungen experimentell untersuchen, ob wirklich das Eindringen von Epithelien in den Kreislauf eine Ursache von Thrombose sein könne, und das Experiment hat eine bejahende Antwort gegeben. Er glaubt, sehr oft sei das Eindringen in den Kreislauf von Parenchym- oder Tumoren-Elementen die Ursache jener Thrombosen, die man marantische nennt. Man findet sehr oft in der Leiche frische oder alte Thrombosen der Venen der Prostata: nun hat der Verf. in allen von ihm beobachteten Fällen Prostata-Ephitelien mit der Masse des Thrombus gemischt gefunden.

Foà hat in der Niere vom Kaninchen eine Form der hyperplastischen interstitiellen Entzündung durch örtliche Inoculation des Bacillus von Friedländer hervorgerufen und ihre Entwicklung histologisch studirt. Sie hat einen so constanten Verlauf, dass man glauben sollte, sie richte sich nach einem Gesetz, obgleich dieses schwer zu bestimmen ist. Nach Abstossung des durch das Trauma und die Infection hervorgebrachten organischen Detritus, tritt nach dieser und vor der Periode der Neubildung eine Epoche des Vorwiegens der Lymphocyten über die polymorphen Leukocyten ein, und zwar während der acutesten Phase des Processes, nicht nur bei der chronischen Entzündung, wie die Autoren allgemein sagen. Die Periode der Neubildung ist beständig auf ihrem Höhepunkt am 4. Tage und nimmt an den folgenden Tagen schnell ab, um am 15.—20. Tage zu erlöschen. Nach der dritten Woche wird eine Periode des Rückschritts deutlich, während deren man mancherlei Degenerationsvorgänge in den neugebildeten Elementen wahrnimmt und zugleich die Fibrillarsubstanz immer mehr zunimmt, bis die Bindegewebsneubildung sich zusammenzieht und Erweiterung der benachbarten Kanälchen hervorruft. Obgleich die grösste Bildungsthätigkeit ohne Zweifel von den vorhandenen Bindegewebselementen ausgeht, ist es schwer, zu leugnen, dass auch die kleinen, einkernigen Leukocyten daran Theil nehmen. Der ganze Verlauf des Vorganges beweist, dass er bei weitem die Grenzen eines Regenerationsprocesses überschreitet, der bestimmt wäre, die von den verletzten Organen erlittenen Verluste auszugleichen, sondern dass es sich um einen echten Neubildungsprocess handelt, mit typischem, constantem Verlauf, dessen erste Veranlassung bald wegfällt, denn die Bacillen sind nach den ersten Tagen verschwunden; doch dauert die Bewegung während einer mit der Intensität der Ursache einigermaassen im Verhältniss stehenden Periode fort.

Ghillini wollte die auch von Nasse bestätigte Beobachtung von Kassowitz controlliren, wonach bei Kaninchen in Folge der Durchschneidung des Ischiadicus das gelähmte Glied stärker in die Länge wächst als das gesunde. Er fand, dass die That-

sache wahr ist, wenn die Thiere nach der Operation in einem engen Behältniss gehalten werden; wenn man sie dagegen frei laufen lässt und sie täglich anregte, sich Bewegung zu machen, so verlängert sich das verletzte Glied nicht nur nicht mehr, als das gesunde, sondern wird oft kürzer als dieses. Dies beweist, dass die von Kassowitz beobachtete Thatsache nicht von der Läsion des Nerven allein abhängt, sondern auch von anderen Factoren. Durch Veränderung ihres Einflusses kann man ganz entgegengesetzte Resultate erhalten.

Aus seinen an erwachsenen kräftigen Kaninchen angestellten Experimenten zieht Jatta folgende Schlüsse:

1) Wenn man die Niere vollkommener Anämie unterwirft, bleiben in ihr regenerationsfähige Ephitelien zurück, auch wenn die Blutleere $2^1/_2$ Stunden gedauert hat.

2) Nach 3-stündiger Anämie gelingt es nicht mehr, in Mitose begriffene Epithelien zu finden.

3) Die Regenerationsprocesse zeigen sich gleichzeitig und gleich stark sowohl in der Rinden- als in der Marksubstanz.

4) 48 Stunden nach Wiederherstellung des Blutlaufs zeigen sich die Mitosen in mässiger Menge; nach drei Tagen sind sie beständig im Parenchym der Nieren sehr verbreitet.

Die Arbeit von Levi über den Bau der Nervenzellen bei Säugethieren ist ihrer Natur nach so durchaus analytisch, dass sie sich zu einer synthetischen Darstellung wenig eignet, viele Einzelheiten müssen im Originale nachgelesen werden.

Nach dem Verf. giebt es keinen wichtigen cytologischen Charakter, wonach man die Nervenzellen im Allgemeinen von den anderen Elementen nicht nervöser Natur scharf unterscheiden könnte. Es giebt solche Charaktere allerdings, und mehr als einen, für eine Gruppe von Elementen, die Verf. grosse Zellen nennt, und die den Somatozellen von Nissl entsprechen. Dieselben Charaktere sind weniger deutlich in einer anderen Gruppe von Elementen, den Kernzellen von Nissl; in einer dritten Gruppe von Zellen, die Nissl Granula nennt, finden sich diese Charaktere nicht mehr.

Somatozellen. Diese Form variirt sehr, nicht nur in den verschiedenen Organen desselben Thieres, sondern auch in homologen verschiedenen Elementen verschiedener Thiere. Die Zellen der Spinalganglien sind bei allen Wirbelthieren sphärisch und haben den Kern im Centrum; bei Zamenis, Rana, Bufo und Tinca sind sie länglich und der Kern liegt stark excentrisch; bei Testudo graeca sind sie von gelappter Form. In Bezug auf die Zellen des Vorderhorns kann man sagen, dass jede Thierklasse Verschiedenheiten zeigt. Auffallend ist die allmähliche Abnahme des Zellkörpers zum Vortheil der Dendriten, je mehr man in der Thierreihe abwärts geht. Auch die Grössenunterschiede sind sehr bemerkenswerth; über diesen Punkt führen den Autor seine vergleichenden Studien zu den allgemeinen Schlüssen: 1) dass bei allen Thieren ein directes Verhältniss besteht zwischen dem Volumen des Cytoplasmas, des Kerns und des Kernkörperchens, mit Ausnahme der Urodelen, bei denen der Kern im Verhältniss zu dem spärlichen Cytoplasma sehr gross ist, 2) dass die Grössenunterschiede, die wir zwiscken homologen Zellen verschiedener Thiere finden, nicht von der Stellung der Thiere auf der zoologischen Stufenleiter abhängen, sondern unmittelbar von der Masse des Thieres. Was den Bau dieser Zellen betrifft, so muss man die Structur des Cytoplasmas von der des Kerns unterscheiden. Im Cytoplasma nimmt man gewöhnlich zwei Substanzen an, eine chromatische, die der Verf. chromophil nennt und eine achromatische, die er fundamental nennt. Die Formen, welche die chromophile Substanz annehmen kann, sind sehr verschieden, die von staubfreien Körnchen, von grösseren Körnern, von feinen Fäden, am häufigsten von Schollen. Der Verf. erklärt diese Substanz für homogen, im Gegensatz zu Flemming, der sie für körnig hält. Durch das Studium der Fundamentalsubstanz an einem sehr reichen Material ist der Verf. zu der festen Ueberzeugung gelangt, dass sie aus nicht langen und von einander unabhängigen, sondern ein Netz bildenden Fibrillen besteht. Diese Anastomosen würden seltener in jenen Theilen der Zelle, welche mehr zur Leitung, als zur specifischen Function der Zelle bestimmt sind, bis sie in den Dendriten parallel werden. Der Axencylinder entspringt gewöhnlich im Centrum der Zelle aus einem fibrillären achromatischen Kegel, welcher niemals zu den parallelen Fasern des peripheren Theils der Zelle in Beziehung steht. Der Verf. neigt somit der Meinung Lugaro's zu, dass die Fibrillen des Axencylinders aus dem Netze der Fibrillen der tiefsten Theile des Cytoplasmas entspringen. Was die Beziehungen der achromatischen Fibrillen zu der chromophilen Substanz betrifft, so ist es wahrscheinlich, dass wenigstens in den meisten Fällen die Fibrillen ein Gewebe bilden, das die chromophile Scholle nach allen Richtungen durchsetzt; daher kommt in den Präparaten der Anschein, dass die Fibrillen sich oft unmittelbar in die Scholle fortsetzen. Beim Kern der Somatozellen sind als allgemeine Charaktere zu bemerken die sphärische Gestalt, ausgenommen bei den Urodelen, und die fundamentale Structur, bestehend aus einer dünnen acidophilen Membran und einem

grossen acidophilen Nucleolus, an welchem 2—4 basophile, mehr oder weniger dünne Schollen festhaften. Verf. glaubt, der acidophile Theil des Kerns sei bestimmt, die Centrosome und die Spindeln der Zelle zu bilden, wenn in ihr die Fortpflanzungsthätigkeit erwacht; die basophilen Schollen würden aus Nuclein gebildet sein. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Thierarten betreffen vorzüglich das Lininnetz: bei den Säugethieren ist es weitmaschig, wenig färbbar und dichter um das Kernkörperchen; bei niedriger stehenden Wirbelthieren findet man in den Maschen des Lininnetzes acidophile Körnchen, bisweilen in grosser Zahl, bei den urodelen Amphibien ist das Lininnetz nicht zu unterscheiden. Endlich ist bei den Säugethieren die Centralisation des Nucleins vollständig, während bei allen tiefer stehenden Wirbelthieren nur der grösste Theil des Nucleins centralisirt, eine gewisse Menge desselben aber diffus ist.

Kernzellen. Ueber den Bau ihres Cytoplasmas ist wenig zu sagen. Es ist im Allgemeinen sehr spärlich; man unterscheidet darin kleine, zerstreute chromophile Körnchen; der Verf. konnte darin niemals Fibrillen finden. Der Kern ist sehr klein, nicht sphärisch, sondern von unregelmässigem Umriss. Er besteht aus zwei Substanzen, aus Nuclein, das meist vorwiegt und aus acidophilen Schollen. Die Centralisation des Nucleins ist nicht constant und öfters unvollständig.

Granula. Die Kerne sind sphärisch oder polygonal, bei den Urodelen oval; die Grösse schwankt in engen Grenzen, ist aber immer geringer als bei dem Kern der vorhergehenden Zellen. Die Kernmembran ist meistens acidophil, der Inhalt besteht immer vorwiegend aus Nuclein, gewöhnlich netzförmig angeordnet, mit kleinen Körnchen in den Knotenpunkten. Die acidophile Substanz findet sich immer, aber sehr spärlich. Der Verf. glaubt nicht, dass diese verschiedenen Zelltypen hinreichend verschiedene Charaktere besitzen, um ihnen eine eigene Physiognomie aufzuprägen; es giebt immer Uebergänge zwischen den verschiedenen Zellen. Ausserdem giebt es nach den Untersuchungen des Autors keine wichtige, gemeinsame, cytologische Eigenschaft, welche erlaubte, die Zellen von nervöser Natur von den anderen zu trennen.

Martini hat sich bei seinen Untersuchungen folgendes Ziel gesetzt: Bei Thieren einen Entzündungsprocess hervorzubringen und dann dessen Verlauf mit oder ohne Anwendung von Revulsivmitteln zu verfolgen, zu untersuchen, ob und welchen Einfluss diese auf die allgemeine und örtliche Infection ausüben, zu beobachten und anatomisch die Läsion zu studiren, welche durch die Entzündung im Vergleich mit den durch die Revulsion erzeugten hervorgebracht werden, und ob und wie die ersteren durch die letzteren modificirt werden. Als Revulsivmittel benutzte er Canthariden und Thermocauter. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Entzündungen des Unterhautbindegewebes und des Peritoneums. Die Bakterien, welche gedient haben, um die verschiedenen Affectionen hervorzubringen, waren: Staphylococcus pyogenes aureus, der mehr oder minder virulente Streptococcus pyogenes, Diplococcus lanceolatus capsulatus, der Tuberculosebacillus und eine neue Varietät von Aktinomyces. Die allgemeinen Folgerungen sind:

1) Die durch Cantharidin und Thermocauterisation bewirkte Revulsion auf der Haut vermag nicht, in einem für den thierischen Organismus günstigen Sinne den Verlauf entzündlicher, durch Bakterien erregter Processe in den subcutanen Geweben abzuändern.

2) Sie verhindert das Allgemeinwerden der Infection nicht und vermehrt den Widerstand des Organismus gegen dieselbe nicht.

3) Nach der histologischen Untersuchung verlaufen die auf der Haut durch das Revulsivum hervorgebrachten und die in den darunter liegenden Geweben durch die Bakterien verursachten Läsionen unabhängig neben einander, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen.

4) Die durch die genannten Mittel ausgeübte Revulsion ist nicht nur in allen Fällen nutzlos, sondern sie kann auch in einigen schädlich wirken und ist daher durchaus zu verwerfen.

Orlandi zieht aus seinen genauen klinischen und experimentellen Studien über die physio-pathologische Wirkung des Antidiphtherieserums den Schluss, dass es eine zweifellos toxische Wirkung besitzt, welche fähig ist, die Kraft des Myocards zu vermindern und die Blutmischung in der Richtung nach der Anämie hin zu verändern. Wenn die gewöhnlich angewendeten Dosen des Serums nicht so stark sind, dass sie bei gesunden Individuen merkliche Störungen veranlassen, so muss man sich doch fragen, ob sie nicht hinreichend sind, um in dem durch den vorhandenen Infectionsprocess geschwächten Körper eine wichtige toxische Wirkung hervorzubringen.

Pantaleone, auf ein einziges gelungenes Experiment gestützt, nimmt die Möglichkeit einer Einpflanzung der Schilddrüse an. Die Drüse, in ihrem ganzen histologischen Bau regenerirt, kann während des ganzen Lebens des Thieres fortbestehen, ohne in Atrophie zu verfallen und folglich functioniren und den thyreoidektomirten Thieren das Leben erhalten.

Aus seinen zahlreichen und verschiedenartigen Experimenten über den Einfluss der Temperatur auf die Infectionsprocesse zieht Penzo folgende Schlüsse:

Die Kälte hindert und verzögert das Auftreten des infectiösen Entzündungsprocesses, schwächt seine Manifestationen, verzögert aber auch die Lösung und die darauf folgende Rückbildung, erschwert den Verlauf und verschlimmert den Ausgang.

Die Wärme beschleunigt den Verlauf der infectiösen Entzündung, begünstigt aber ihre Begrenzung, die Lösung und die spätere Rückbildung.

Alle diese Veränderungen stehen in directem, constantem Verhältniss zu den Alterationen, welche durch Einfluss der Kälte oder Wärme eintreten, unabhängig von dem nervösen Einflusse auf den Kreislauf und also auf die Ernährung der Gewebe, in denen der Process vor sich geht.

Petrone hat nach der Methode von Krawkow bei Thieren Läsionen hervorgebracht, welche für amyloide Degenerationen gelten konnten, indem der alterirte Theil alle dieser Substanz eigenthümlichen Reactionen lieferte. Fernere Untersuchungen überzeugten ihn jedoch, dass dieselben Färbungen, die man für charakteristisch für die Amyloidsubstanz hält, durch Diffusion von Blutpigment in den Geweben hervorgebracht werden können, welche durch Zerfall der rothen Blutkörperchen entsteht. Daher verhält er sich sehr skeptisch gegen jene Experimente, welche eine künstliche Erzeugung von Amyloidsubstanz in thierischen Geweben bezwecken.

Die Russell'schen Körper sind nach Pianese keine Blastomyceten, sondern Degenerationsformen des Zellprotoplasmas. In einem Falle von Magenkrebs mit Uebergreifen auf die Leber u. s. w. fand der Verf. in mikroskopischen Schnitten den Russell-schen ähnliche Körperchen. Auf keinem Culturboden entwickelten sich Blastomyceten. Inoculationen in Thiere fielen negativ aus. Verf. beobachtete fortschreitende hyaline Degeneration des Protoplasmas der Krebszellen. Blastomyceten-Farbstoffe gaben negative Färbungsresultate.

Nach den Untersuchungen von Silvestri scheint es nicht, dass die innere Secretion des Pankreas auf die glykogene Function der Leber irgend einen Einfluss ausüben könne, wenigstens nicht in dem von Kauffmann und Montuori angenommenen Sinne.

Immunität.

Barba-Morrihy, C., Versuche und Studien über die Heilkraft des sehr wirksamen Toxins des Bacterium coli bei der experimentellen Tuberculose. Policlinico, No. 18.

Calabrese, Untersuchungen über die Immunisation gegen Rabies. VIII. Congresso di medicina interna, Napoli 1897.

Cantani, A. jun., Versuch einer Immunisirung gegen die Influenza. VIII. Congresso di medicina interna, Napoli 1897.

Carbone, T. e Belfanti, S., Ueber den Werth des Antistreptokokkenserums. Accad. di medic. di Torino, Seduta 16 Luglio 1897.

Castronuovo, G., Ueber die Wichtigkeit der örtlichen Reaction bei der Entstehung der Immunität und bei der durch verschiedene Substanzen übertragenen Immunität bei einigen experimentellen Infectionen. VIII. Congresso di medicina interna, Napoli 1897.

Celli, A. und Santori, S., Ueber die Serumprophylaxe der Malaria. I. Comunicazione. Annali d'Igiene sperim., Fasc. 2.

Centanni, Ueber die gereinigte Vaccine (Stomoosine). II. Mem. Die Stomoosine des Pneumococcus. Rif. med., Vol. III, No. 66, 67, 69, 70.

Frisco, B., Die Nebennieren in ihren Beziehungen zum materiellen Stoffwechsel und zur natürlichen Immunität des Organismus. VIII. Congresso di medic. interna, Napoli 1897.

Gioffredi, C., Die Immunisation durch die vegetabilischen Alkaloide. Versuch einer Serotherapie bei Vergiftungen VIII. Congresso di medic. interna, Napoli 1897.

Lustig, A. und Galeotti, G., Einige Untersuchungen über die Vaccination von Thieren gegen die Bubonenpest. Accad. di medic. di Torino, Seduta del 26 Marzo 1897.

— —, Schutzimpfung gegen die Bubonenpest bei Thieren. Accad. di medic. di Torino, Seduta del 9 Aprile 1897.

— —, Weitere Versuche über die Immunität von Thieren gegen die Bubonenpest. Accad. di medic. di Torino, Seduta 14 Giugno 1897.

— —, Ueber die Möglichkeit der Ueberlieferung der erworbenen Immunität gegen die Bubonenpest durch Vererbung oder Säugung. Atti dell' Accad. R. dei Lincei, Vol. VI., Fasc. 8.

Maglieri, C., Ueber die toxische, immunisirende und baktericide Wirkung des Blutserums des Aals. Annali d'Igiene speriment, Fasc. 2.

Mircoli, S., Zur Immunisirung gegen den Staphylococcus. VIII. Congresso di medic. interna, Napoli 1897.

Pagano, G., Die antitoxische Kraft der Lymphe und des Blutes bei activ und passiv gegen Diphtherie immunisirten Thieren. Settimana medica dello Sperimentale, No. 51 e 52.

Palermo, N., Einfluss der Läsionen der Nervencentra auf die passive Immunität. VIII. Congresso di medic. interna, Napoli 1897.

Pane, N., Ueber den heilenden und baktericiden Unterschied zwischen dem Antipneumonieserum des Kaninchens, des Esels und der Kuh. Accad. med. chirurg. di Napoli, 1897.
Parascandolo, C., Neue Reihe von serotherapeutischen Experimenten gegen die Infection durch pyogene Mikroorganismen und gegen Erysipelas. Archivio italiano di clinica medica, Fasc. 3.
Pennato, P., Immunität des Fötus gegen Malaria. Rif. med., Vol. IV, No. 18.
Perini, E., Ueber die Erblichkeit der Immunität gegen Diphtherie. Rivista d'Igiene e di Sanità pubblica, No. 3.
Salvioli und Spangaro, S., Wie man den Einfluss des Nervensystems auf den Verlauf von Infectionen deuten muss. Giorn. dell' Accad. med. di Torino, No. 3 e 4.
Sanarelli, G., Die Immunität und die Serumtherapie gegen das gelbe Fieber. Policlinico, No. 20.
Spangaro, S., Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Immunität und der Immunisirung. Gazz. degli Osped. e delle cliniche, No. 112.

Barba-Morrihy geht von Betrachtungen aus, die zu lang sind, um angeführt zu werden. Kurz, er hat ein von einem sehr virulenten Bacterium coli erhaltenes Toxin zur Bekämpfung der experimentellen Tuberculose angewendet. Aus seinen Untersuchungen folgt:

1) Dass die Wirkung des benutzten Toxins wahrhaft wunderbar ist, insofern es die Entwicklung der vorher inoculirten Tuberculose verhindert hat; seine Wirksamkeit ist unzweifelhaft, auch wenn man nur nach den bei den Controlthieren constant hervorgebrachten Wirkungen urtheilt;

2) dass wir nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht im Stande sind, eine Erklärung der hervorgerufenen, gewissenhaft beobachteten Thatsachen zu geben;

3) dass das Toxin des pathogenen Bacterium coli nicht dasselbe Ding sein kann, wie die im Darme von dem Mikroorganismus im Saprophytenzustande producirte Substanz;

4) dass wir nicht wissen, ob die in dem Toxin festgestellte Kraft auch in den Producten des materiellen Stoffwechsels des nicht pathogenen B. coli vorhanden ist;

5) dass wir noch nicht entscheiden können, ob die Heilkraft im directen Verhältniss zur Toxicität des Toxins steht.

Calabrese hat festzustellen versucht, ob die Serotherapie bei Rabies wirklich eine experimentelle Basis hat, und wenn es so ist, ob es möglich ist, daraus praktischen Nutzen zu ziehen. Seine Experimente hierüber erlauben ihm bis jetzt nur Folgendes zu behaupten:

1) Das Serum von Hunden, die nach Pasteur's Methode behandelt wurden, hat keine immunisirende Kraft.

2) Das Serum von Kaninchen, die stark nach der peritonealen Methode immunisirt worden sind, hat immunisirende Kraft gegen das Rabies-Virus von der Strasse und das fixe.

3) Das Serum von Schafen, die durch intravenöse Injectionen immunisirt waren, war ebenfalls mit immunisirender Kraft in geringerem Grade begabt.

Cantani ist es gelungen, Meerschweinchen mit wachsenden Dosen von Culturen des Influenzabacillus, die bei 56° sterilisirt waren, zu immunisiren. Noch besser gelingt es mit Exsudat aus der Bauchhöhle an Influenza gestorbener Thiere, oder mit Inoculation des Gehirns von Kaninchen, die auf subduralem Wege inoculirt worden waren (vorher sterilisirt). Die so behandelten Thiere konnten ungestraft das 20fache der kleinsten tödtlichen Dosis bekommen. Dass es sich wirklich um specifische Immunität von Thieren handelt, die der Behandlung unterworfen worden sind, wird durch die baktericiden und agglutinirenden Eigenschaften des Blutserums dieser Thiere bewiesen.

Carbone und Belfanti haben vergleichende Studien über die Wirkung verschiedener Serumarten gegen Streptokokken verschiedener Herkunft unternommen und schliessen aus ihren Untersuchungen, dass das Serum eine specifische Wirkung gegen denjenigen Streptococcus hat, gegen welchen das Thier, das das Serum lieferte, immunisirt worden war. Daher nehmen die Verff. an, die verschiedenen Streptokokken unterschieden sich von einander durch charakteristische, specifische Eigenschaften eines jeden.

Castronuovo machte Immunisirungsversuche mit einigen pflanzlichen Toxalbuminen und erstaunte über die örtlichen, durch sie hervorgebrachten Wirkungen; daher wollte er sie in ihrer Entwicklung und in ihren möglichen Beziehungen zur Immunität studiren. Er bediente sich des Abrins, des Ricins und auch des Cantharidins an Kaninchen und Meerschweinchen und gelangte zu folgenden Resultaten:

1) Die Immunisation gegen Abrin und Ricin ist bei Thieren desto sicherer und erreicht einen desto höheren Grad, je intensiver die ursprüngliche örtliche Reaction war.

2) Die Abnahme und dann das Verschwinden der localen Alterationen bei den aufeinander folgenden Einspritzungen von Abrin und Ricin dienen als Anzeiger für den Eintritt der Immunisation.

3) Eine durch andere Mittel (Cantharidin) hervorgebrachte starke örtliche Reaction überträgt eine stärkere Widerstandsfähigkeit gegen die Vergiftung mit Abrin und Ricin.

4) Ein gegen Abrin immunisirtes Thier besitzt auch theilweise Immunität gegen Ricin, welches keine örtliche Reaction mehr hervorbringt: das Gegentheil findet bei ricinisirten Thieren statt.

5) Die örtliche Reaction, wenn sie sehr stark und dauerhaft ist, ohne tödtlich zu sein, genügt für sich allein, um Immunität hervorzubringen.

Aus diesen Untersuchungen glaubt Verf. den praktischen Schluss ziehen zu können, dass die bisweilen von Vesicatorien bei Infectionen und Intoxicationen ausgeübte wohlthätige Wirkung ausser von der nachgewiesenen Leukocytose und grösseren bakterieiden Kraft auch von der leichten Entwicklung der Immunität abhängt.

Die Studien von Celli und Santori haben den Zweck, künstlich eine Serum-Immunität gegen Malaria hervorzurufen; die Verff. haben folgende Wege versucht: a) durch Blutserum von Thieren, welche durch angeborene oder erworbene Immunität gegen die Malaria des Menschen und der Rinder geschützt sind; b) durch Serum von Thieren, die von einem oder mehreren Anfällen der Malaria der Säugethiere (Rinder, Schafe, Hunde) genesen sind, die der Malaria des Menschen vollkommen ähnlich ist; c) durch das Serum von Thieren, welche mit Material von der menschlichen Malariainfection inoculirt worden sind.

Die Experimente der ersten Reihe wurden mit Serum von Pferden, Büffeln und Rindern ausgeführt, von Thieren, die sämtlich lange Zeit oder immer in schlimmen Malariagegenden gelebt hatten. Es wurden zwei Reihen von Experimenten gemacht: in der ersten injicirte man das Serum als Schutzmittel vollkommen gesunden Personen, die niemals an Malaria gelitten hatten, und dann inoculirte man ihnen Blut von Malariakranken mit Parasiten von den verschiedenen Varietäten. Das Resultat bestand darin, dass die Incubationszeit des Fiebers ungewöhnlich verlängert wurde. In der zweiten Reihe wurden wiederholt mit Serum verschiedene Individuen geimpft, welche gleichzeitig mit anderen der natürlichen Malariainfection ausgesetzt waren. Bei den ersten fand nur ein leichter Fieberanfall statt, die anderen erkrankten alle an Malariafieber.

Was die beiden anderen oben angedeuteten Wege anbetrifft, so sind die Versuche der Verff. noch im Gange, und bisher lassen sich positive Resultate nicht mittheilen.

Die Ansichten Centanni's über die complicirte Erscheinung der Immunisation weichen so sehr von den allgemein angenommenen ab, dass es nöthig ist, sie kurz anzuführen, um das von dem Verf. über die Immunisation gegen den Pneumococcus Vorgetragene verstehen zu können.

Nach Centanni sind die Substanzen, welche die immunisirende Wirkung im Organismus hervorbringen, schon sämtlich als präformirte Producte vorhanden; der vaccinirte Körper trägt nichts dazu bei, ebensowenig das transformirte Toxin.

In den Culturen von Mikroorganismen, mittelst deren man Immunität übertragen kann, hat der Verf. drei Gruppen von immunisirenden Substanzen erkennen können:

1) Das Ischo-Stomoosin, eine immunisirende Substanz mit stark specifischem Charakter, unschädlich und von schneller Wirkung, mit grosser Affinität für die Gewebe, die daher von diesen lange festgehalten wird. Von dieser Substanz hängen die gewöhnlichen Wirkungen der Vaccination ab, sei es nach Ueberwindung einer von selbst eingetretenen Krankheit, sei es nach den gewöhnlichen Vaccinationen, ausgeführt mit lebenden Culturen oder mit dem Ganzen ihrer Producte.

2) Das Anischo-Stomoosin, ebenfalls eine specifische, immunisirende Substanz, unschädlich und von schneller Wirkung, aber von geringer Affinität für die Gewebe, die aber leicht eliminirt wird, und deren Wirkung bald erlöscht. Diese bildet fast die Totalität des immunisirenden Princips der Sera.

3) Das Polystomoosin, eine unschädliche, immunisirende Substanz von schneller, aber ziemlich flüchtiger Wirkung, welche im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden zugleich eine Schutzwirkung gegen mehrere toxische und inficirende Principien ausübt.

Unter den toxischen, von den Bakterien erzeugten Substanzen unterscheidet der Verfasser:

a) Prädisponirende Substanzen, deren Wirkung darin besteht, dass sie, vor dem betreffenden Virus oder Toxin eingeführt, den Organismus für den geringsten Bruchtheil der für einen unversehrten Organismus tödtlichen Dosis empfänglich machen. Während der Krankheit beschleunigen sie die Schwere des Verlaufs. Mit den immunisirenden Principien gemischt, verhindern sie deren Wirkung, wenn diese nicht in hinreichender Menge vorhanden sind, um das schädliche Princip zu neutralisiren; die Neutralisirung findet genau im Verhältniss der Menge statt, wie bei einer chemischen Reaction.

b) Die pathogenen Toxine, von denen die äusseren Zeichen der Krankheit abhängen. Man kann sie nach dem Verf. eintheilen in eigentliche Bakterientoxine und in Producte von bakterieller Zusammensetzung. Die ersteren hängen innig mit den

Bestandtheilen des Bakterienkörpers zusammen und sind die, welche die charakteristischen Symptome der Infection hervorbringen, die zweiten entstehen vorzugsweise aus Zersetzungsproducten des Nährbodens.

Der Vorgang der Infection hat nach Centanni seine Begründung in einer chemischen Reaction, welche sich zwischen dem pathogenen Molekül des Keims und einem anderen Molekül des Organismus abspielt, welches fähig ist, dessen Wirkung zu empfinden. Jedes infectiöse Toxin hat sein besonderes Molekül im thierischen Organismus, mit dem es sich verbindet, daher die jedem von ihnen eigenthümlichen Krankheitssymptome, wie auch die specielle anatomische Localisation.

Die durch immunisirende Substanzen hervorgerufene Widerstandskraft hat ihren Grund in einer ganz ähnlichen Erscheinung. Die durch den Organismus zerstreuten empfänglichen Moleküle verbinden sich mit dem immunisirenden Princip und befinden sich nun in einem Zustande von Sättigung ihrer Affinität; das Gift kann nun nicht mehr seine schädlichen Zersetzungen beginnen, die Keime können sich nicht mehr entwickeln. Der Verf. hält es für durchaus ausgeschlossen, dass der immunisirte Körper mittelst einer besonderen aggressiven Kraft der Infection widersteht, dass er über Mittel verfügt, um die Keime zu tödten, um das Toxin zu zersetzen.

In Folge dieser Ideen ist das Wort Vaccin unpassend geworden, denn es bedeutet eine Form der Immunität, die man nach einem Krankheitsanfall erwirbt. Dagegen schlägt der Verf. für die Substanzen von rein chemischer und für den Organismus unschädlicher Natur, die es ihm gelungen ist, aus den Culturen von Mikroorganismen zu isoliren, und die immunisirend wirken, den Namen Stomoosine vor (von στομόω, eine Oeffnung schliessen). Wenn ein Organismus für ein gewisses Agens empfänglich ist, so bedeutet dies nach dem Verf., er enthält in sich, an bestimmten Stellen zerstreut, eine gewisse Zahl von Molekülketten, geöffnet und der Art, dass sie mit dem pathogenen Product in Combination treten können: die Stomoosine verschliessen diese Oeffnungen, bringen eine Art relativer Sättigung hervor, so dass diese Moleküle dem pathogenen Agens gegenüber indifferent bleiben. Diese Verbindung ist mehr oder weniger fest und darum die Dauer der Immunität verschieden. Stomoosit nennt der Verf. das Molekül des thierischen Körpers, welches für ein gewisses pathogenes Agens empfänglich ist, Stomoosis den Act, durch welchen der Stomoosit des Thieres sich mit dem Stomoosin des Bacteriums verbindet, wodurch die Immunität eintritt.

Es ist klar, dass bei dieser Annahme des feineren Mechanismus der Immunität ein als Vaccin wirkendes Bakterienproduct ein complicirter Körper ist, der gereinigt werden kann, und diese Reinigung erstrebt die Entfernung der prädisponirend wirkenden Substanz, ohne dass das wohlthätige Princip dabei leidet.

In der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich der Verf. mit der Zubereitung des Stomoosins des Pneumococcus. In ebenso vielen Kapiteln handelt er a) über die Production der Stomoosine in den Culturen; b) über deren Reinigung; c) über die Eigenschaften des isolirten Stomoosins; d) über die Bestimmung seiner immunisirenden Kraft; e) über seine Heilwirkung; f) über seine antitoxische Wirkung; g) über das Stomoosin der menschlichen Pneumonie gegenüber. Es ist unmöglich, ihm in einer kurzen synthetischen Uebersicht auf diesem seinem langen Wege zu folgen; wegen der Einzelheiten wird auf das Original verwiesen.

Die allgemeinen Schlüsse aus den Untersuchungen Frisco's lauten:

Die vollständige Exstirpation der Nebennieren, in einer einzigen Sitzung ausgeführt, verursacht schnell den Tod der Thiere (Kaninchen), während sie in zwei verschiedenen Sitzungen und extraperitoneal ausgeführt, ein Ueberleben von mehr als 60 Tagen erlauben kann.

2) Das weibliche Geschlecht und die Beschaffenheit der Versuchsthiere hat den grössten Einfluss auf ihre Lebensdauer, vielleicht in Uebereinstimmung mit der Hypothese Einiger, dass beim weiblichen Geschlechte die Ovarien zur Zeit ihrer Thätigkeit die Function der verletzten oder zerstörten Nebennieren übernehmen können.

3) Die Unterdrückung der Function der Nebennieren ruft Intoxicationserscheinungen mit ganz bestimmten Producten hervor. Diese offenbaren sich durch das Auftreten von schieferigen Flecken, über fast den ganzen Körper des Thieres verbreitete Alopecie, und durch das Erscheinen von ekzematösen Krusten auf dem Rücken.

4) Die Nebennieren üben eine tonische Wirkung auf das vasomotorische System des ganzen Organismus aus, wie es durch das Sinken der Temperatur bei Läsion dieser Organe und durch deren Wiederansteigen nach Injection von Nebennierenextract bei operirten Thieren bewiesen wird.

5) Die Nebennieren üben einen regulirenden Einfluss auf den materiellen Stoffwechsel des Organismus aus.

6) Die in Folge der Läsion der Nebennieren im Organismus erzeugten oder zurückgehaltenen Producte üben eine schädliche Wirkung auf die nervösen Cerebrospinalcentra aus, welche durch die wiederholten Convulsionen dargethan wird, welche die

Thiere (3—4 Tage vor dem Tode) zeigen, sowie durch die subduralen Blutungen, welche man bei der Section in diesen Organen antrifft.

7) Die Nebennieren üben einen schützenden Einfluss auf den Organismus gegen die inficirenden Agentien aus, was nicht nur aus der schützenden Hypertrophie von Langlois und Charrin folgt, sondern auch aus der bemerkenswerthen Abnahme der baktericiden Kraft des Blutserums und aus der natürlichen Immunität der operirten Thiere.

Zur Vervollständigung dieser allgemeinen Folgerungen halten wir es für zweckmässig, das Bild der von dem Verfasser bei den der Nebennieren beraubten Thieren studirten anatomischen Läsionen kurz zusammenzufassen. In der Gross- und Kleinhirnrinde und im Rückenmarke beobachtet man Erscheinungen von varicöser Atrophie und von Chromatolyse in den Nervenzellen; in den peripheren Nerven trifft man deutliche Zeichen von Neuritis an. In der Leber zeigen sich unter dem Mikroskop sowohl unter der Kapsel als im Parenchym entfärbte opake Stellen von graulichem Aussehen, in deren Nähe die Leberzellen entweder vollkommen atrophisch, oder im Zustand vacuolärer Degeneration sind; oft sieht man zugleich kleine capillare Blutungen. In den Nieren findet man alle Zeichen parenchymatöser Nephritis mit Fettdegeneration und trüber Schwellung der Epithelien der Glomeruli, mit Nekrose und Abschuppung des Epithels der Harnkanälchen.

Gioffredi hat experimentelle Untersuchungen angestellt, um zu sehen, ob auch die Alkaloide im Stande sind, Immunität zu verleihen und hat dazu sich des Cocains, des Atropins und des Morphiums bedient. Aus seinen Resultaten schliesst er:

1) dass es nicht möglich ist, mit Cocain oder Atropin weder eine Gewöhnung, noch eine Toleranz für grössere Dosen hervorzubringen; man erzeugt eine echte, langsame Vergiftung mit grösserer Empfänglichkeit für die Wirkung des Giftes;

2) dass es möglich ist, an sehr hohe Dosen von Morphium zu gewöhnen, viel grösser, als die tödtliche Minimaldosis, was der künstlichen Immunisation durch Mikrobientoxine sehr nahe kommt;

3) dass sich im Blute des so immunisirten Hundes ein specielles Antitoxin bildet, welches die tödtliche Wirkung einer doppelt so starken Dosis von Morphium als die kleinste tödtliche zu neutralisiren vermag;

4) dass man durch die allmähliche Gewöhnung an Morphium nicht alle anatomischen Läsionen vermeidet, die durch echte, chronische Vergiftung entstehen;

5) dass das Blutserum von nicht vorbehandelten Thieren keinen Einfluss auf die Giftigkeit des Morphiums ausübt.

Lustig und Galeotti haben festgestellt, dass die Virulenz des Mikrobiums der Pest abgeschwächt wird, wenn es zugleich mit einem anderen Mikrobium wächst. Die der Infection mit unreinen Culturen unterworfenen Thiere erholen sich nach leichter Erkrankung, behalten aber ihre natürliche Empfänglichkeit für die Pest. Die Immunisirungsversuche nach einer schnellen Methode fielen in den Händen der Verff. immer negativ aus. Dagegen gelang es ihnen, aus Culturen auf Agar auf chemischem Wege eine Substanz mit den Charakteren der Nucleoproteide zu gewinnen. Sie hat toxische Eigenschaften, aber, in geringer Menge eingespritzt, macht sie nach 24 Stunden die empfänglichsten Thiere refractär. Das Blutserum mit kleinen Dosen hypervaccinirter Thiere besitzt nach einigen Tagen eine gegen die schwersten Infectionsformen wirksame Kraft.

In einer weiteren Note theilen Lustig und Galeotti die Bereitungsweise ihres Toxins der Bubonenpest mit. Drei Tage alte Culturen auf Agar werden in 1-procentigem Aetzkali gelöst. Aus der Flüssigkeit erhält man durch Essig- oder besser durch Milchsäure einen Niederschlag, der im Vacuum über Schwefelsäure getrocknet wird. Vor dem Gebrauche als Vaccin löst man ihn in einer alkalischen Lösung, die man durch ein Chamberland'sches Filter gehen lässt. Dieses Vaccin hat sich als für den Menschen unschädlich erwiesen; die vaccinirten Thiere haben sich für mehr als vier Wochen vollkommen unempfänglich gezeigt. Das Blutserum vaccinirter Thiere besitzt eine heilende und schützende Wirkung, auch wenn es erst 14 Tage nach der letzten Vaccination entnommen wird.

Lustig und Galeotti theilen ihre Resultate bei Vaccinationen von Pferden mittelst ihres Toxins der Bubonenpest mit. Das Thier reagirt gegen die Injectionen mit Temperaturerhöhung, Oedem und örtlichem Schmerz. Das nach drei Vaccinationen entnommene Serum vermehrt zwar den Widerstand des Thieres gegen die Infection, hat aber keine heilende Kraft. Bei weiteren Immunisationen zeigt sich das Pferd immer unempfindlicher gegen die Wirkung des Vaccins; das nach fractionirter Einspritzung von 97 cg des Toxins erhaltene Serum zeigte deutliche Heilwirkung bei Thieren; die Verff. beabsichtigen, seine Wirkung am Menschen zu versuchen.

Die von Lustig und Galeotti zu dem Zweck unternommenen Experimente, ob sich die Immunität gegen die künstlich erworbene Bubonenpest durch Vererbung

oder Säugung übertragen lässt, wurden an Ratten, für diese Krankheit sehr empfänglichen Thieren, ausgeführt und leiteten die Verff. zu folgenden Schlüssen:

1) Die vaccinirenden Principien gegen die Pest, wenn sie in den mütterlichen Körper während der Schwangerschaft eingebracht werden, übertragen den Jungen weder Immunität noch Widerstandskraft.

2) Die vor der Empfängniss durch Vaccination erworbene Immunität wird von der Mutter dem Kinde nicht überliefert.

3) Auch der Vater, wenn er künstlich immunisirt wird, vermag nicht, den Jungen Immunität zu überliefern.

4) Auch die Säugung durch eine mit Sicherheit immune Mutter kann keine Immunität gegen die Pest übertragen.

Maglieri zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1) Die tödtliche Minimaldose des Serums des Aals beträgt 0,02—0,025 ccm für den intravenösen, 0,40—0,45 ccm für den subcutanen und 0,20—0,25 ccm für den intraperitonealen Weg.

2) Die Immunisirungsversuche auf dem subcutanen Wege sind sehr schwer, wenn nicht unmöglich wegen der reizenden und nekrotisirenden Eigenschaften des Aalblutserums, so dass sehr geringe Dosen hinreichen, um Nekrose der Haut und subcutane Abscesse hervorzubringen.

3) Leichter gelingen Immunisationsversuche auf dem intraperitonealen Wege, wobei man jedoch sehr vorsichtig verfahren muss, um nicht den Tod des Thieres zu veranlassen.

4) Die Immunisation auf dem endovenösen Wege gelingt am schnellsten, weil die Thiere ihre üble Wirkung weniger fühlen und viel grösseres Anpassungsvermögen zeigen.

5) Die Immunisirung auf dem intraperitonealen Wege mit dem Blutserum des Aals überträgt dem Serum des immunisirten Thieres antitoxische Eigenschaften, so dass es die 20-fach tödtliche Dosis verträgt; so werden also 10 tödtliche Dosen von Aalserum durch 0,04 ccm von dem Blutserum eines immunisirten Kaninchens neutralisirt.

6) Die Immunisirung auf dem endovenösen Wege überträgt zwar ebenfalls dem Blutserum der immunisirten Thiere antitoxische Eigenschaften, aber diese Eigenschaften zeigen sich nur, wenn man bei den Experimenten den intraperitonealen Weg benutzt, nicht aber, wenn die immunisirenden Seruminjectionen in die Vene gemacht werden. Auf jeden Fall würde die antitoxische Kraft des Serums auf intravenösem Weg immunisirter Thiere ungefähr neun Mal geringer sein, als das Serum durch intraperitoneale Injection immunisirter.

7) Das Blutserum auf dem intraperitonealen Wege durch Aalblut behandelter Kaninchen, welches durch das Blut eines immunisirten Kaninchens neutralisirt ist, besonders wenn man nach einigen Tagen bei demselben Thiere die intravenöse Einspritzung von 10 tödtlichen Dosen von Aalblut nachfolgen lässt, kann seinerseits bei passiver Immunisirung im Stande sein, die toxischen Wirkungen des Aalserums zu neutralisiren, und zwar in dem Verhältniss von 0,1 ccm Kaninchenserum auf jede 10 letalen Dosen von Aalserum.

8) Wenn das antitoxische Blutserum des Kaninchens mit antiseptischen Substanzen behandelt wird, welche das Eiweiss niederschlagen (wie Tricresol), verliert es seine antitoxischen Eigenschaften ganz.

9) Dasselbe geschieht, wenn man Tricresol dem Serum von Aalblut zusetzt; dies verliert dann seine ganze toxische Kraft.

10) Auch wenn man das Serum von Aalblut 24 Stunden bei einer constanten Temperatur von 37° C hält, wird seine toxische Kraft bedeutend abgeschwächt.

11) Die Toxicität des Aalblutserums nimmt von dem 4. Tage seiner Entnahme an mehr und mehr ab, auch wenn es vollkommen aseptisch ist und kühl und dunkel aufbewahrt wird.

Wenn man also in Betracht zieht, 1) dass die Toxicität des Aalblutserums verschieden ist je nach der Inoculationsstelle, ebenso wie es Calmette für das Schlangengift nachgewiesen hat, 2) dass es möglich ist, die Thiere gegen dasselbe zu immunisiren, 3) dass das Blut von immunisirten Thieren fähig ist, die toxische Substanz in anderen Thieren zu neutralisiren, so kann man schliessen, dass das Aalblut als ein Gift an und für sich zu betrachten ist. Aber wenn man andererseits den schwachen Grad von Immunität bedenkt, der erreicht wird, und dass schon eine Temperatur von 37° C genügt, um die Toxicität zu zerstören, so muss man gestehen, dass diese toxische Substanz viel labiler ist, als das Schlangengift. Wenn man also dem Aalblut seine Individualität als Gift zugestehen muss, lässt sich doch nicht leugnen, dass seine Natur von der anderer Toxine verschieden ist, wie Calmette schon zum Theil vermuthet hatte und diese Untersuchungen beweisen.

Mircoli hat aus dem Staphylococcus ein Gift von folgenden Eigenschaften er-

halten: beim Kaninchen bringt es in der Dose von 0,50—025 g pyrogene Erscheinungen hervor, ähnlich denen, welche Abscesse beim Menschen erzeugen. In der Dose von 2 ccm auf das Kilo wirkt es tödtlich unter paralytischen Erscheinungen, nach 8, 10, höchstens 24 Stunden. Kleine Kaninchen ertragen verhältnissmässig stärkere Dosen, als erwachsene. Meerschweinchen ertragen noch stärkere, man braucht 10—12 ccm, um ein Meerschweinchen von 500 g zu tödten. Mit diesem Gift konnte M. Hunde und Kaninchen immunisiren. Mit dem diesen Thieren entzogenen Serum hatte er bei Kaninchen keinen Erfolg, wohl aber bei Hunden, wo der Tod des Thieres merklich verzögert wurde.

Pagano folgert aus seinen Experimenten:

1) Die Lymphe von Hunden, welche gegen Diphtherie durch Injectionen von wachsenden Mengen von Toxin immunisirt worden sind, ist ungefähr um $^1/_3$ weniger antitoxisch als das Blut.

2) Derselbe Unterschied der antitoxischen Kraft besteht zwischen Lymphe und Blut von Thieren, welche durch endovenöse Einspritzung von Antidiphtherieserum immunisirt worden sind.

3) Die Stelle der Production des Antitoxins ist wahrscheinlich keines von den parenchymatösen Organen des Körpers, sondern die Reaction findet unmittelbar im Blute statt.

4) Das physiologische Verhalten des Antitoxins, was seine osmotischen Eigenschaften für den thierischen Organismus betrifft, scheint es ausser Zweifel zu setzen, dass es an das Molekül des Albumins gebunden ist.

Palermo hat untersucht, ob und welchen Einfluss eine Läsion der Nervencentra auf die passive Immunität ausüben könne, die man bei dem Meerschweinchen durch Antidiphtherieserum hervorgerufen hat. Aus dem negativen Erfolg seiner Versuche schliesst er, dass die mit dem Serum gegen das lebende Virus und gegen das Toxin hervorgebrachte Immunität sich trotz der nervösen Läsion erhält. Diese Untersuchungen sind eine Gegenprobe derer von Giuffrè und Pollaci, denn man muss annehmen, dass das Nervensystem auf die Verminderung oder Erhöhung der histogenen Immunität Einfluss übt, also derjenigen, welche direct an die Functionen der Zellen gebunden ist und der, welche von präformirten, chemischen, vaccinirenden Substanzen, welche unmittelbar in den Kreislauf eingeführt werden, abhängt.

Pane hat, um Antipneumococcusserum zu erhalten, Kaninchen, eine Kuh und einen Esel benutzt, die gegen den Pneumococcus mit höchster Virulenz immunisirt worden waren. Das Antipneumococcusserum, welches ein antibakterisches, nicht antitoxisches Serum, und von der Kuh, von Kaninchen oder von dem Esel entnommen ist, hat die Eigenschaft, Kaninchen vor den schädlichen Wirkungen einer vielfach tödtlichen Dosis von Pneumokokken zu schützen, welche unter die Haut selbst einige Stunden vor der Injection des Serums inoculirt wird. Das Eselserum hat sich wirksamer gezeigt als die anderen; 0,75 g davon haben beständig ein Kaninchen gerettet, welches 30—60 Minuten vorher eine Dosis von Pneumokokken unter die Haut erhalten hatte, welche wenigstens 20 mal stärker war, als die kleinste tödtliche. Zur Hervorbringung derselben Wirkung braucht man 1 ccm Kaninchenserum und 1,5 ccm Kuhserum. Mit der Zeit nimmt die Wirksamkeit des Serums ab; ferner wirkt es viel besser gegen den Pneumococcus, wenn es in die Vene injicirt wird, als unter die Haut.

Ferner hat der Verf. untersucht, wie sich die Pneumokokken gegen das Antipneumonieserum von Kaninchen verhalten, und gefunden, dass dieses eine agglutinirende Wirkung auf die Pneumokokken ausübt. Die verschiedenen, von ihm erhaltenen Sera haben verschiedene agglutinirende Kraft; doch kann man mit grösster Sicherheit jedes Verhältniss zwischen der agglutinirenden Kraft und der Wirkung ausschliessen, welche das Antipneumonieserum gegen den Pneumococcus im thierischen Organismus entfaltet. Endlich wirken diese Sera verschieden gegen den Pneumococcus. So wirkt das Kaninchenserum bei weitem stärker in unmittelbarer Berührung mit den Pneumokokken im subcutanen Gewebe, als bei Injection in die Vene; dagegen wirken das Kuh- und Eselserum viel kräftiger auf dem Wege des Kreislaufs, als subcutan: dies steht in offenem Widerspruch zu der bisherigen Annahme. Die Versuche einer Antipneumokokkenbehandlung beim Menschen haben dem Verf. bis jetzt sehr ermuthigende Resultate geliefert.

Die wichtigsten Thatsachen, welche aus den Untersuchungen Parascandolo's hervorgehen, sind folgende: Der Streptococcus pyogenes und der Str. erysipelatis müssen als zwei verschiedene Species betrachtet werden. Das Blutserum gegen den ersteren immunisirter Thiere übt keine Wirkung auf Erysipelas aus und umgekehrt. Der günstigste Boden zur Cultur dieser Bakterien ist peptonisirte, versüsste Fleischbrühe. Das beste Mittel, um ihre Virulenz zu erhöhen und constant zu erhalten, besteht darin, dass man sie in peptonisirter Fleischbrühe mit 2 Proc. Zucker hält. Die höchste Virulenz, welche man bei einer Cultur dieser Kokken erreichen kann, beträgt 0,000 001 ccm, um ein

Meerschweinchen von 400 g mittleren Gewichts in 48 Stunden zu tödten; weiter kann man mit den jetzigen Mitteln nicht gelangen. Das beste Mittel, um die Thiere zu immunisiren, besteht in dem Gebrauch von Toxinen und nicht von Culturen lebender Bakterien. Das Blutserum der so immunisirten Thiere, sei es gegen den Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, sei es gegen Streptoc. pyogenes oder erysipelatis, hat grösseren Heilwerth als das Serum von Thieren, die mit Culturen derselben Mikroorganismen immunisirt worden sind.

Pennato berichtet über einen Fall von Malariainfection, welcher bei der Mutter den höchsten Grad von Kachexie und tödtlicher Perniciosität erreicht, den Fötus aber völlig verschont hatte. Dies folgt aus der Untersuchung des Blutes der inneren Organe der Mutter einerseits und des Fötus andererseits.

Perini verfügte über ein Füllen, den Abkömmling zweier Pferde, die früher gegen Diphtherie immunisirt worden waren, und stellte Untersuchungen über den Grad der Immunität an, den das Junge von seinen Eltern geerbt hatte, sowie über die Art von deren Entwicklung. Er gelangte dabei zu folgenden Schlüssen:

1) Das Blut des neugeborenen Füllens zeigt ebenso starke antitoxische Kraft, als das seiner Mutter.

2) Die Milch der Mutter besitzt ebenfalls mässige antitoxische Kraft.

3) Der gefundene und durch IU ausgedrückte specifische Werth hält sich nicht lange und nimmt schnell nach der Geburt ab, schneller in der Milch, weniger schnell im Serum des Füllens.

Salvioli und Spangaro wollten untersuchen, ob eine bestimmte Läsion des centralen und peripheren Nervensystems, wie Einige glauben, den Grad der angeborenen Immunität einiger Thiere gegen eine gegebene Infectionskrankheit vermindern könne. Zu diesem Zweck haben sie erwachsenen Tauben den Cruralis und Ischiadicus einer Seite durchschnitten, oder ihnen einen Lappen des Gehirns exstirpirt und hierauf virulente Culturen von Milzbrand in den dem nervösen Einflusse entzogenen Theil inoculirt. Die erhaltenen Resultate haben bewiesen, dass in dem durch die Durchschneidung der Nerven gelähmten Theil der Process mit grösserer Heftigkeit verläuft, als in dem gesunden Gliede, aber dass die Thiere der Infection widerstehen. Bei halbenthirnten und sich selbst überlassenen Tauben folgt auf die Inoculation allgemeine Infection und der Tod. Aber dies ist nicht der Nervenverletzung zuzuschreiben, sondern dem Fasten, denn bei künstlicher Ernährung mit geeigneten Substanzen, um jeden Gewichtsverlust zu verhindern, sieht man, dass der Tod nicht auf die Milzbrandinjection folgt.

Sanarelli hat gefunden, dass das Blut an gelbem Fieber Gestorbener in vitro deutlich die Erscheinung der Agglutination hervorrufe. Dasselbe Phänomen wird jedoch auch durch Antidiphtherieserum, und zwar sehr schnell hervorgebracht. Auch das Antityphusserum erzeugte sie, aber nur theilweise; ohne Einwirkung sind dagegen das Serum anticolicum und das normale Serum des Menschen und verschiedener anderer Thiere. Das Serum an gelbem Fieber Gestorbener, ebenso wie die serösen Transsudate üben keine Schutzwirkung auf Thiere aus; das Blutserum eines Genesenden zeigte sehr schwache Schutzwirkung. Der Verf. hat versucht, Meerschweinchen, Hunde und Pferde zu immunisiren, um ein Schutz- und Heilserum zu erhalten, aber dies ist eine nicht nur schwierige, sondern auch viel Zeit erfordernde Aufgabe; dennoch kann man zu ziemlich hohen Immunisationsgraden gelangen; das von diesen Thieren erhaltene Serum übt dann eine sichere Schutzwirkung aus, aber in sehr beschränkten Grenzen. Der Verf. will auf dem betretenen Wege weiter gehen, bis es ihm gelingt, ein Serum nicht nur von sicherer Schutz-, sondern auch Heilwirkung zu erlangen.

Spangaro wollte untersuchen, ob die natürliche Immunität der Tauben und der Vögel im Allgemeinen gegen Milzbrand, welche immer eine relative Immunität ist, soweit erhöht werden könne, dass eine erworbene absolute Immunität entsteht, und wenn dies gelänge, erforschen, durch welche besondere Ursachen dieselbe vermindert oder ganz zum Verschwinden gebracht werden könne. Er konnte durch seine Untersuchungen feststellen, dass Tauben, welche eine vorhergehende Inoculation von Milzbrand ertragen, durch diese Infection absolute Immunität erlangen, und dass diese Immunität, obgleich sie lange fortdauert (ein Jahr wenigstens), langsam wieder verschwindet. In Folge einer vorhergehenden Inoculation werden die Tauben fähig, jenen Ursachen zu widerstehen, welche unter gewöhnlichen Umständen im Stande sind, ihnen Empfänglichkeit für die Infection zu verschaffen. Indessen ist ein der Infection vorhergehendes und dann bis zum Ende des Lebens fortgesetztes Fasten fähig, den Tauben die Widerstandsfähigkeit gegen diese Infection zu nehmen, gegen welche sie absolute Unempfänglichkeit erworben hatten.

Stoffwechselpathologie.

Battistini, I., und Micheli, I., Beitrag zum Studium des materiellen Stoffwechsels bei der Anchylostomanämie. Settimana med. dello Sperimentale, No. 29.

Battistini, I., und Scofone, L., Experimentelle Untersuchungen über die Toxicität des Blutes stark anämisirter Thiere. Atti R. Accad. delle scienze di Torino, Vol. XXXII, Disp. 4.
Cabitto, C., Die Toxicität des Schweisses Epileptischer. Rivista sperim. di freniatria e medic. legale, Fasc. 1.
Calabrese, A., Der materielle Stoffwechsel bei Cirrhosis atrophica vulgaris. Il Morgagni, Fasc. 8 e 9.
Calderone, C., Toxicität des Urins und des Blutes Leprakranker. Giorn. ital. delle mal. veneree e della pelle, Fasc. 5.
De Meis, V., und Parascandolo, C., Ueber die Toxicität des Urins und die Alkalinität des Blutes in einem Fall von Aktinomykose der Brustdrüse. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 64.
Gabbi, U., Ueber die Pathogenese der Urämie. Arch. ital. di clinica med., Fasc. 3.
Marcantonio, A., Untersuchungen über die Toxicität des Speichels. Riforma medica, Vol. II, No. 22.
Mazzi, A., Einfluss in den Magen eingebrachter kalter Substanzen auf die periphere Temperatur und auf den Wechsel in der Zahl der Leukocyten. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 10.
Merletti, Ueber Autointoxicationen bei Schwangeren. Kritische, chemische und histologische Versuche. Il Morgagni, No. 11 e 12.
Salmon, A., Beitrag zur Pathogenese der Chlorose. Settimana med. dello Sperimentale, No. 20 e 21.
Setti, G., Urologische Untersuchungen in einem Falle von acuter gelber Leberatrophie. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 127.
— —, Die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen durch den Urin bei Lebercirrhose. Arch. ital. di clinica med., Fasc. 4.

Bei dem Studium des materiellen Stoffwechsels in einem Falle von Anchylostomiasis machten Battistini und Micheli folgende Beobachtungen: die Menge des Urins war immer ziemlich reichlich. Die Resorption der Nahrungsmittel war im Ganzen etwas mangelhaft, besonders für die Eiweissstoffe, während die Fette ziemlich gut aufgenommen wurden. Dagegen war die Zerstörung der Albumine nicht vermehrt, vielmehr fand eine geringe Ersparniss bei denselben statt.

Der Misserfolg bei Transfusion des Blutes in vielen Fällen von Anämie ist von einigen Autoren der Wirkung eines Giftes zugeschrieben worden, das sich in dem anämischen Organismus gebildet habe und fähig sei, auch das durch Transfusion eingeführte Blut schädlich zu beeinflussen. Battistini und Scofone wollten die Annehmbarkeit dieser Hypothese experimentell untersuchen. Sie brachten bei Thieren (Hunden) tiefe Anämie hervor mittelst des Pyrodins, eines eminent hämolytischen Giftes, so dass das von ihm hervorgerufene Krankheitsbild dem der perniciösen Anämie sehr ähnlich ist, bei dem aber die hämolytischen Erscheinungen sehr stark hervortreten. Das defibrinirte Blut dieser Thiere wurde anderen Thieren derselben Art eingespritzt, nachdem man ihnen einen Aderlass gemacht hatte. Es entstand eine Reihe von Erscheinungen, die an eine schwere Intoxication erinnerten; sie verliefen acut oder chronisch. Wegen der Einzelheiten verweisen wir auf das Original.

Cabitto untersuchte die Toxicität des Schweisses Epileptischer und kam zu folgenden Schlüssen:

1) Der Schweiss Epileptischer entfaltet in der Prodromalperiode des Anfalls, wenn er in den Kreislauf des Kaninchens injicirt wird, eine entschieden toxische und stark convulsivirende Wirkung.

2) Die toxische und convulsivirende Kraft nimmt bei Annäherung des Anfalls nach und nach zu und dauert in der unmittelbar auf den Paroxysmus folgenden Periode im Verhältnis zur Dauer des postepileptischen Zustandes fort.

3) In den von den Anfällen entfernten Perioden scheint die Wirkung des Schweisses Epileptischer von der des Schweisses Gesunder nicht verschieden zu sein.

Aus seinen Untersuchungen über den materiellen Stoffwechsel bei gewöhnlicher Lebercirrhose schliesst Calabrese:

1) Bei der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose wird die Resorption der Speisen im Verhältniss zur Schwere der Krankheit gestört und bessert sich nach der Ausleerung des Ascites. Man könnte also die Störung der Resorption der chronischen venösen Stase der Därme zuschreiben.

2) Gewöhnlich findet mässige Retention von Stickstoff statt, welche in den ersten drei Tagen nach der Paracentese zunimmt. Vielleicht wird das zurückgehaltene Eiweiss zur Wiederherstellung des Ascites verbraucht.

3) Constant tritt Verminderung des Harnstoffes und Vermehrung des Ammoniaks im Urin ein mit deutlicher Zu- und Abnahme, je nach dem mehr oder weniger schweren Stande der Krankheit. Im vorgeschrittenen Zustande derselben tritt die Verwandlung

des in der Gestalt von kohlensaurem Ammoniak eingeführten Ammoniaks nicht mehr ein.

4) Die sämmtliche Säure des Urins ist vermehrt, und desto mehr, je schwerer die Cirrhose ist. In dem vorgerücktesten Stadium kann man im Urin Milchsäure, Leucin und Tyrosin finden.

5) Bei Cirrhotischen tritt die alimentäre Glykosurie nicht constant auf.

Aus den Untersuchungen von Calderone über die Toxicität des Urins und Blutes Lepröser folgt, dass sich im Blute dieser Kranken specifische Gifte in unbedeutender Menge finden. Diese Gifte treten im Urin nicht auf, der sogar weniger toxisch ist als der normale. Ferner folgt aus diesen Studien, dass die heterogenen Sera den Organen und Geweben bedeutenden Schaden bringen, wenn ihre Dosis nur einigermaassen stark ist. Diese Schäden sind desto bedeutender und stürmischer, je frischer die Sera sind.

In einem Falle von Aktinomykose der Brustdrüse haben De Meis und Parascandolo eifrig und wiederholt die Toxicität des Urins und die Alkalinität des Blutes untersucht und die erstere vermehrt, die letztere vermindert gefunden.

Die Untersuchungen Gabbi's hatten den Zweck, festzustellen: 1) Ob und welche Veränderungen in der procentualen Menge des Hämoglobins und der Zahl der morphologischen Blutelemente bei Thieren eintreten, welche experimentell urämisch gemacht worden sind. 2) Ob und welche Veränderungen die Hyperisotonie, die Dichtigkeit und die Alkalinität des urämischen Serums zeigen. 3) Wie sich die globulicide, baktericide und toxische Kraft dieses Serums verhält. Was die erste Frage betrifft, so zeigen die Resultate der Untersuchungen, dass in Folge des urämischen Zustandes Abnahme des Hämoglobins und der rothen Blutkörperchen und leichte Zunahme der weissen eintritt. Die Hyperisotonie des Serums erfährt keine bemerkenswerthen Veränderungen; seine Dichte nimmt ein wenig zu. In dem urämischen Blute wächst der trockene Rückstand und die feste Substanz, der Quotient des Proteïns nimmt ab, während das Globulin etwas zu- und das Serin abnimmt. Es besteht kein wahrnehmbarer Unterschied zwischen der globuliciden Kraft des normalen und der des urämischen Serums. Die bakterícide Kraft des urämischen Serums hat zugenommen; seine toxische Kraft ist bedeutend. Nach diesen Thatsachen und vielen Betrachtungen, welche man im Original nachlesen muss, formulirt der Verfasser die Pathogenese der Urämie folgendermaassen: Intoxication des Blutes durch Stoffe, welche in Folge von organischen oder mechanischen Alterationen der Nieren oder der unteren Harnwege nicht durch den Urin eliminirt werden können. Diese Intoxication wird bewiesen vor allem durch die toxische Kraft, welche das Blutserum durch Verhinderung dieser Ausscheidung gewinnt, und ist der Art, dass sie einen krankhaften Einfluss auf die Nervencentra und auf die Hirnrinde ausübt, wo sie mit der Intensität und Dauer der Intoxication und mit der Widerstandskraft der Elemente in Verhältniss stehende Alterationen der Zellelemente hervorruft, die jedoch ihrer Natur nach, wenn sie wenig intensiv sind, zurückgehen können.

Marcantonio hat die toxische Kraft des Pferdespeichels untersucht und schliesst aus seinen Beobachtungen:

1) Dass er sehr toxisch ist für das Kaninchen, welches unter komatösen Erscheinungen durch 6,95 bis 5,71 ccm Speichel auf das Kilo Kaninchen getödtet wird;

2) dass für den Hund die Toxicität geringer ist, indem der Tod erst bei 182,54 ccm auf das Kilo Hund eintritt;

3) dass die toxische Kraft des Speichels eines Pferdes, das durch Toxine vergiftet worden ist, bedeutend zunimmt (118,42 ccm auf das Kilo Hund). Daraus muss man schliessen, dass während der Infection Bakteriengifte, wenn auch in geringer Menge, auch durch die Speichelsecretion ausgeschieden werden.

Aus den Untersuchungen von Mazzi folgt, dass kalte Nahrung bei Genesenden Zunahme der peripheren Temperatur und Hyperleukocytose verursacht, während sie bei gesunden, kräftigen Personen Abnahme der peripheren Temperatur und Hypoleukocytose zur Folge hat. Daraus ist zu schliessen, dass man, um die richtige Leukocytose eines Individuums festzustellen, das Blut ausserhalb des Einflusses der Verdauung entziehen muss. Bei Magenkrebs kann die Verdauungs-Hyperleukocytose auch bei kalter Nahrung fehlen.

Die Analyse der neuen chemisch-physischen Verhältnisse, in welche die functionirenden Systeme der Mutter durch Entwicklung des Eies versetzt werden, hat Merletti bewiesen, dass sie leicht das Auftreten der Autointoxication veranlassen können; unter ihnen nimmt die Fäulniss von gastro-intestinalem Ursprung ohne Zweifel eine der ersten Stellen ein. Der höchste Ausdruck dieser Autointoxication wäre die Eklampsie, von welcher der Verf. zwei Formen unterscheiden will, die eine, welche fulminant mit Unverletztheit der Ausscheidungsorgane verläuft, und eine von langsamerem Verlauf, die mit Läsionen der zur regressiven Elimination bestimmten Organe (Leber, Niere) einhergeht.

Salmon schliesst aus seinen Untersuchungen über die Pathogenese der Chlorose,

dass diese, wie die urologischen Untersuchungen beweisen, ihre Entwicklung auf einem hyperaciden Boden durchmacht, charakterisirt durch Verlangsamung des materiellen Stoffwechsels, und dass zu ihr alle jene entweder diathetische oder zufällige Ursachen prädisponiren, welche den organischen Metabolismus verlangsamen. In Folge dieser Verlangsamung des materiellen Stoffwechsels ist es wahrscheinlich, dass in den Ovarien, als locus minoris resistentiae, zur Zeit der Pubertät der Mädchen Erscheinungen von Autointoxicationen auftreten, welche den Symptomencomplex der Chlorose erklären würden.

Setti hat in einem Falle von acuter gelber Leberatrophie die Zusammensetzung des Urins sorgfältig studirt mit folgenden Resultaten:

1) Die absolute Ausscheidung der Chlorüre, der sämmtlichen Schwefelsäure, des Harnstoffs, des Ammoniaks ist spärlich; die der sämmtlichen Phosphorsäure ist mässig.

2) Normal ist die absolute Ausscheidung der Harnsäure, aber im Verhältniss zur Diät vermehrt. Die Ausscheidung des sämmtlichen Stickstoffs entspricht vollkommen der Diät.

3) Vermehrt ist die totale Säure des Urins, enorm vermehrt die totale Menge der stickstoffhaltigen Extractivsubstanz.

4) Die Verhältnisse zwischen Chlorüren und Harnstoff, zwischen erdigen und alkalischen Phosphaten sind normal. Das Verhältniss zwischen conjugirter und präformirter Schwefelsäure ist ziemlich niedrig, und das zwischen Harnsäure und Harnstoff ist auf ein Minimum reducirt zu Gunsten der Harnsäure und des Ammoniaks mit dem totalen Stickstoff. Das Verhältniss zwischen dem Harnstoff-Stickstoff und dem normalen Stickstoff ist bei weitem geringer, als das normale Mittel, zum Nachtheil des Harnstoff-Stickstoffs, das zwischen Extractiv-Stickstoff und totalem Stickstoff übertrifft dagegen bei weitem den Normalzustand zu Gunsten des Extractiv-Stickstoffs. Dies Alles spricht für starke Verminderung der Leberfunction in Bezug auf die Synthese des Harnstoffs und für Insufficienz der Leber in Bezug auf die Oxydation der Eiweisssubstanzen. Von pathologischen Elementen fanden sich im Urin: Acidum aceticum, Albumin, Gallenpigment in grosser Menge und Spuren von Gallensäuren.

Setti studirte genau die Zusammensetzung des Urins in sechs Fällen von Lebercirrhose, wobei er in Betreff der Functionsthätigkeit der Leber bei dieser Krankheit zu folgenden allgemeinen Schlüssen gelangte:

Die Bildung des Harnstoffs ist bei Lebercirrhose vermindert. Je weniger es der Leber gelingt, die Synthese des Harnstoffs zu Stande zu bringen, desto mehr Zwischenstufen der Umbildung des Eiweisses lässt sie in den Kreislauf eintreten. Um die specifischen Functionen der Leber richtig zu beurtheilen, genügt die Kenntniss des Harnstoffs allein nicht, sondern man muss die anderen stickstoffhaltigen Substanzen des Urins studiren, um zu sehen, wie die totale Vertheilung des Stickstoffs zwischen ihnen ausfällt. Ausserdem muss man die Ernährung, den allgemeinen Zustand des Kranken und das Stadium der Krankheit in Betracht ziehen. Wenn man alle diese Factoren erwägt, so folgt offenbar, dass bei Lebercirrhose die Functionsfähigkeit der Leber stark alterirt ist.

Intoxicationen.

Aiello, S., Wirkung der Fäulniss-Ptomaine auf die Alkaloide. Riforma medica, Vol. III, No. 7 e 8.

Aiello, S., und **Parascandolo, C.**, Ueber die Ursache des Todes durch Verbrühung und Ueberzug mit Firniss. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 79.

Aiello, S., Ueber die Toxicität der Organe bei Tod durch schnelle oder langsame Asphyxie. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 148.

Angiolella, Ueber die experimentelle Vergiftung durch Thyreoidin in Bezug auf die Basedow-sche Krankheit. Ann. di Neurologia, Fasc. 2.

Battistini, S., und **Rovere, L.**, Experimentelle Beobachtungen über Anämieen, hervorgebracht durch Vergiftung mit Pyrodin. Accad. di medic. di Torino, Seduta del 14 Giugno 1897.

Borri, L., Ueber die Alterationen der Nervenelemente bei Vergiftungen durch Kohlenoxyd und durch Schwefelwasserstoff. Riv. di medic. legale, Fasc. 9.

Cristiani, A., Die feineren Alterationen des Centralnervensystems bei experimentellen, acuten Autointoxicationen vom Darm aus. Vorläufige Mittheilung. La clinica moderna, No. 2.

Donetti, C., Die Alterationen des Centralnervensystems bei experimenteller Urämie. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 64.

Lugaro, E., Ueber die Alterationen der Nervenelemente bei Vergiftung durch Arsenik und Blei. Rivista di patol. nervosa e mentale, Fasc. 2.

Mirto, Nervöse Läsionen bei acutem, experimentellem Lathyrismus. Il Pisani, Fasc. 2.

Orlandi, E., Die Wirkung toxischer Bakterien auf das Herz des Frosches. Gazz. medica di Torino, No. 21 e 22.

Paraspero, G., Experimental-Untersuchungen und anatomisch-pathologische Beobachtungen über

die Wirkungen der Chloroform- und Aethernarkose auf die parenchymatösen Organe. Policlinico, No. 23.

Rossi, E., Minimal-Alterationen der nervösen Elemente bei Vergiftung durch Phosphor. Rivista di patol. nervosa e mentale, Fasc. 12.

Tedeschi, A., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen des Chloroforms. La clinica moderna, No. 36—39.

Tirelli, V., Secundäre Autointoxicationen nach der Wirkung der Caustica und der Wärme. Riforma medica, Vol. III, No. 63.

Die Untersuchungen Aiello's über die Wirkung der Fäulniss-Ptomaine auf die Alkaloide vervollständigen die von Ottolenghi angestellten und stimmen mit ihnen überein. Der Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1) Die Ptomaine vermehren, wenn sie gleichzeitig injicirt werden, die Toxicität des Strychnins.

2) Wenn Ptomaine lange Zeit (einen Monat) mit Strychninlösungen vermischt waren, schwächt die Toxicität derselben, ähnlich wie die gewöhnlichen Schimmel des Laboratoriums.

Aiello schliesst aus seinen Versuchen, dass in den Organen an Asphyxie Gestorbener in Wasser lösliche und andere mit Aether und Chloroform ausziehbare toxische Substanzen vorhanden sind; diese Substanzen sind leicht toxisch. Die von Hunden erhaltenen, welche an acuter Asphyxie gestorben sind, bringen Erscheinungen von Aufregung hervor, worauf solche von Depression folgen; die aus den Organen nach langsamer Asphyxie entnommenen zeigen eine vorwiegend excitirende Wirkung. Aus allen Versuchen des Verf. geht hervor, dass bei Asphyxie, sowohl schneller als langsamer, Neubildung von toxischen Substanzen stattfindet, welche nur Leukomaine sein können, also Zerfallsproducte von Proteinsubstanzen, die sich durch die ungenügende Oxydation gebildet haben.

Aiello und Parascandolo hatten durch frühere Untersuchungen festgestellt, dass man die Ursache des Todes bei Verbrühungen in der Autointoxication durch ein specielles Ptomain suchen müsse, vielleicht dasselbe, welches den Tod durch Ueberfirnissung hervorbringt. Zur Bestätigung hiervon bringen sie jetzt den Beitrag von neuen Untersuchungen an zwei an Verbrühung gestorbenen Personen und an vielen mit Firnissen der Haut behandelten Thieren. Ihre Folgerungen sind diese:

1) In Leichen von verbrühten Menschen findet man dasselbe toxische Princip, welches man aus künstlich verbrühten Thieren oder aus frischen, ausserhalb des Organismus verbrannten Organen gewonnen hat.

2) Dieses Princip ist nach seinen chemischen Eigenschaften ein toxisches Alkaloid, verschieden von den Alkaloiden der Leichen, die durch Fäulniss entstanden sind.

3) Die Erscheinungen, welche bei verbrühten Thieren eintreten, sind ähnlich denen, welche bei überfirnissten Thieren vorkommen.

4) Aus dem Blute, den Muskeln, den Organen überfirnisster Thiere kann man ein Princip ausziehen, welches ganz die Eigenschaften der gewöhnlichen Ptomaine besitzt und stark giftige Wirkungen auf die gewöhnlichen Versuchsthiere ausübt.

5) Dieses Princip wird durch denselben Mechanismus hervorgebracht, wie bei den Verbrühungen. Bei den Verbrühten entsteht es durch die hohe Temperatur, welche auf einen Theil des Körpers plötzlich und stürmisch einwirkt und die Bildung des Giftes beginnen lässt, welches sich von da in den ganzen Organismus ergiesst und die tödtliche Wirkung hervorbringt; bei gefirnissten Thieren bildet sich durch die langsam erhöhte Wärme im Inneren der Organe dasselbe Princip, welches, wenn es sich in gewisser Menge anhäuft, ganz denselben Erscheinungscomplex hervorruft und den Tod herbeiführt.

Die von Angiotella an durch Thyreoidin vergifteten Thieren studirten anatomischen Alterationen bestehen hauptsächlich in weit fortgeschrittener Atrophie der Schilddrüse, in Erscheinungen von diffuser Ependymitis im Gehirn, im Mesocephalum und im Rückenmarke, und in leichten diffusen Entzündungsvorgängen, am deutlichsten im Gastrointestinalrohre, in der Leber, weniger in der Lunge. Die erste dieser anatomischen Läsionen, die Atrophie der Schilddrüse, ist nach dem Verf. eine Thatsache, welche die schwersten, bis jetzt gegen die Theorie des Hyperthyreoidismus in der Basedow'schen Krankheit vorgebrachten Einwürfe zu vernichten vermag, welche auf den Nutzen gegründet sind, den man in einigen Fällen durch die Darreichung des Thyreoidins erlangt hat: da dieses Atrophie der Schilddrüse hervorbringt, unterdrückt es die Quelle der organischen Intoxication. Was die anderen Läsionen betrifft, so stimmen sie mit den gewöhnlichsten anatomisch-pathologischen Befunden bei der Basedow'schen Krankheit überein, und da der Verf. auch viele Analogieen zwischen den klinischen Symptomen dieser Krankheit und denen der mit Thyreoidin vergifteten Thiere beobachtet hat, nimmt er an, dass seine experimentellen Resultate zu Gunsten der

Hypothese des Hyperthyreoidismus, als pathogene Bedingung der Basedow'schen Krankheit sprechen.

Battistini und Rovere haben die Veränderungen der Blutmischung bei acuter und chronischer Vergiftung durch Pyrodin studirt. Im ersten Falle beobachtet man im Allgemeinen zwei Perioden, eine von schneller Zerstörung der rothen Blutkörperchen, eine andere von langsamerer Vernichtung bis zum Tode des Thieres. Bei der chronischen Vergiftung findet zuerst Vermehrung der rothen Blutkörperchen statt, wahrscheinlich von directer Reizung des Knochenmarks herrührend (was schon Mazzoni beobachtet hat), dann folgt eine anfangs schnellere, gegen das Ende der Vergiftung langsamere Hämatolyse. Das Hämoglobin nimmt bei der acuten Vergiftung ungefähr in demselben Verhältniss ab, wie die rothen Blutkörperchen, dagegen vermindert es sich langsamer bei der chronischen. In der Periode der schnellen Hämolyse beobachtet man schwere morphologische Alterationen der rothen Blutkörperchen, charakterisirt durch Formen von Zerfall und Nekrose und Auftreten gekernter rother Blutkörperchen. In der zweiten Periode fangen die Formen von Zerfall an zu verschwinden, es zeigen sich Unterschiede im Durchmesser; in einigen Fällen erscheinen Megaloblasten mit Kernen und zugleich beobachtet man Dyschromatophilie. Die Leukocyten zeigten in der ersten Phase Neigung zur Zunahme, in der letzten dagegen bleiben sie stationär, oder nehmen an der Verminderung der rothen Blutkörperchen Theil. Von den ersten Tagen an beobachtet man ein Streben nach Regeneration, welches in der Zeit, wo die schnelle Hämolyse aufhört, seinen Höhepunkt erreicht; in der letzten Periode dagegen hört es fast ganz auf. Der schnellen Hämolyse entspricht die Abnahme der Zeit, die das Blut braucht, um zu gerinnen, später dagegen nimmt diese Zeit nach und nach wieder zu, und in der letzten Periode beobachtet man bedeutende Zunahme des Widerstandes der Hämatien. Im Ganzen beobachtet man bei weit fortgeschrittener Pyrodinvergiftung einen ähnlichen Typus der Anämie, wie bei perniciöser Anämie.

Borri experimentirte an Haselmäusen und Kaninchen. Er fand Chromatolyse in verschiedenem Grade, Undeutlichkeit des Zellumrisses, Verschiebung und Homogenisation des Kerns. Was die Stärke und Ausdehnung dieser Alterationen betrifft, so besteht ein grosser Unterschied, je nachdem das Thier mit Schwefelwasserstoff oder mit Kohlenoxyd vergiftet wurde. In diesem zweiten Falle ist in den Zellen des Vorderhorns, wo die Erscheinungen am deutlichsten wahrgenommen werden, die Chromatolyse nicht so allgemein und auf den grössten Theil der zelligen Elemente verbreitet, wie es bei der Vergiftung durch Schwefelwasserstoff der Fall ist. Ausserdem scheint das Kohlenoxyd eine besondere Elektivität für die Rindenelemente, der Schwefelwasserstoff dagegen für die Medullarelemente zu besitzen. Aus der Thatsache, dass die von ihm angetroffenen Alterationen den bei vielen acuten und chronischen Vergiftungen beobachteten analog sind, ist der Verf. geneigt, zu schliessen, in Uebereinstimmung mit dem, was klinische und experimentelle Inductionen zu vermuthen erlaubten, dass die sogenannten hämatischen Gifte eine Electivwirkung auf die nervösen Zellelemente ausüben.

Cristiani verschloss bei Kaninchen vollständig die Afteröffnung, um eine Autointoxication von intestinalem Ursprung hervorzubringen. Einige Thiere tödtete er während der Entwicklung der Krankheit, andere liess er von selbst sterben, und bei allen untersuchte er dann das Gross- und Kleinhirn. Er fand constante, diffuse, schwere Alterationen sowohl der Nervenzellen, als der Fasern in beiden Organen. Diese Alterationen betreffen das Parenchym, sind degenerativ, ohne eine Spur von Gefäss- oder interstitieller Läsion. Die Methode von Nissl zeigt in vielen Zellen Chromatolysis, bald theilweis, peripher oder central, bald diffus. Viele Zellen zeigen trübe Schwellung, kuglige Formen, gekörntes Aussehen, blasse, homogene, diffuse Färbung, viele andere Vacuolisation oder körnige Degeneration. Der Kern ist oft nach der Peripherie gedrängt, bis zur Enucleation; Kern und Kernkörperchen zeigen sich entfärbt, blass, undeutlich, deformirt. Die Fortsätze zeigen an ihren Ursprungsstellen vollständige Chromatolyse, sind entfärbt, gekrümmt, dünn oder angeschwollen, fragmentirt, körnig, viele Zellen haben sie ganz verloren. Mit Golgi's Methode bemerkt man varicöse Atrophie der Fortsätze, mit Verlauf nach der Zelle zu, Abfall und Agglutination der Spina, Vacuolisation und Deformation des Zellkörpers. Die Methode von Weigert zeigt das Verschwinden vieler Nervenfasern mit Varicositäten, andere sind entfärbt, noch andere bald angeschwollen, bald dünn, verstümmelt, fragmentirt, gekrümmt. Das Myelin ist bald auf einen einfachen Ring, bald auf einen Halbmond, bald auf Granulationen reducirt, bald ganz verschwunden. Der Axencylinder, oft verschoben, ist bald difform, sternförmig, bald dünn, atrophisch, bald entfärbt, undeutlich, bald zerfallen, bald ganz verschwunden; oft ist Axencylinder und Myelinumkleidung ganz verschwunden. Die Läsionen herrschen an Häufigkeit, Ausbreitung und Schwere im Gehirn vor im Vergleich mit dem Rückenmark. Aus diesen Untersuchungen schliesst der Verf., dass bei Autointoxicationen von intestinalem Ursprung die toxischen Producte direct und primär die Nervenzellen und -fasern des Gehirns und Rückenmarks alteriren, in-

dem sie hier Degenerationsprocesse hervorrufen, welche das anatomische Substrat für die unter diesen Umständen beobachteten nervösen Störungen darstellen.

Donetti hat an Kaninchen die Alterationen der nervösen Elemente des Gross- und Kleinhirns, sowie des Rückenmarks studirt, welche in Folge von experimenteller Urämie eintreten, wobei er sich der neuesten Methoden der histologischen Technik bediente. Mit der Methode von Golgi beobachtet man varicöse Atrophie der Zellfortsätze und häufig Fragmentation derselben, ferner oft längs der Fortsätze zahlreiche rundliche, unregelmässig vertheilte Körperchen, welche bei starker Vergrösserung ein wolliges Aussehen haben und mit einem kurzen Stiel an dem Zellforsatz festzusitzen scheinen. Die Zellfortsätze der Neurogliazellen zeigen ähnliche Alterationen. Dic Läsionen sind zahlreicher in der Grosshirnrinde, weniger im Kleinhirn und Rückenmark. Nach der Methode von Nissl beobachtet man dagegen nur starke Veränderungerungen im Bau der grossen Zellen des Kleinhirns und Rückenmarks. Die Alterationen betreffen einerseits die Lage und Grösse des Kerns, welcher nach der Peripherie gedrängt und leicht blasig ist, ferner die Vertheilung der chromatischen Substanz, welche in vielen Zellen vermindert und im Aussehen verändert ist. So beobachtet man an verschiedenen Stellen der Zelle helle, ungleiche Zonen, so dass sie wie Vacuolen erscheinen; ferner zeigt sich feine Fragmentation der übrig gebliebenen chromatischen Substanz. In vielen Zellen, die keine Vacuolen enthalten, zeigt sich noch das feinkörnige Aussehen der chromatischen Substanz. Die Fortsätze färben sich schlecht, in ihnen ist die chromatische Substanz zerstreut. An der chromatischen Substanz sieht man nichts Besonderes.

Um die feineren Einzelheiten des Baues der Nervenzelle genauer zu studiren, hat Lugaro die schon von Nissl und Schaffer angestellten Untersuchungen der Vergiftung durch Arsenik und Blei wieder aufgenommen. Bei der Arsenikvergiftung beobachtet man in den Zellen der Spinalganglien eine typische Form der peripheren Chromatolyse. Diese tritt nicht, wie bei den secundären Alterationen nach Nervendurchschneidung, mit Zerfall in Körnchen, Zerstreuung und allmähliches Verschwinden derselben ein, sondern mit einer Art von Auflösung der chromatischen Schollen in Fasern. Der Kern ist unverändert, das Kernkörperchen zeigt oft in seinem Inneren runde, breite Stellen, die weniger stark gefärbt sind. Der Vorgang der Chromatolyse zeigt sich in allen den verschiedenen Zelltypen, aber häufiger in den grösseren. Mit der Hämatoxylinfärbung von Delafield ist es leicht, in den der peripheren Chromatolyse verfallenen Zellen den fibrillären Bau der achromatischen Substanz deutlich zu machen. In der Zone, welche der Sitz der Chromatolyse ist, besonders in den Zellen von grösserem Typus, beobachtet man sehr zahlreiche Fibrillen mit welligem Verlauf, welche meistens concentrisch um den Kern verlaufen. Diese Fibrillen anastomosiren unter einander; an den tiefsten Stellen, wo sie gedrängter verlaufen, finden die Anastomosen unter sehr spitzem Winkel statt, in den mehr peripheren Theilen unter mehr stumpfen Winkeln. Wenn sich der Axencylinder in dem Beobachtungsfelde befindet, kann man sehen, dass er aus langen Fibrillen besteht, welche beim Eintreten in den Zellkörper sich zum Theil nach den oberflächlichsten Theilen wenden, zum Theil nach den tiefsten, den Kern umgebenden Theilen ausstrahlen. Wo die Läsionen sehr stark sind, ist der periphere Theil nicht mehr faserig, sondern körnig (Achromatolysis). Die Fibrillen haben nicht bei allen verschiedenen Typen von Zellen dasselbe Aussehen; in den grösseren, hellen Zellen sind sie sehr fein und verhältnissmässig kurz; im grossen Typus mit langen, concentrischen Schollen sind sie lang und stark, in den kleinen, dunklen Zellen sind sie dünn, sehr kurz und unregelmässig angeordnet. Wenn man Ganglien von Thieren untersucht, bei denen seit mehr oder weniger langer Zeit die Vergiftung unterbrochen wurde, kann man eine Restitutio in integrum der Mehrzahl der Zellen, aber nicht aller, feststellen; einige tiefer geschädigte sind unfähig, sich wieder herzustellen und verfolgen ihren Zerstörungscyclus bis zur Reduction zu körnigen Haufen, ohne Kern und mit verkleinertem, zusammengeschrumpftem Kernkörperchen. Im Rückenmark erkennt man bei dieser Vergiftung primäre Degeneration der gekreuzten Pyramidenbündel und der äusseren Ränder der Goll'schen Stränge. Die Alteration ist am auffallendsten in der Cervicalgegend und nimmt in der Dorsalgegend ab, um in der Lumbalgegend zu verschwinden. Die grossen Wurzelzellen zeigen die schon von Nissl beschriebene Alteration des chromatischen Theils, zugleich sieht man aber viele normale Zellen. Am meisten alterirt sind die kleinen Zellen der Stränge; der chromatische Theil erscheint zerstückelt und wie erodirt, besonders in den peripheren Theilen. Oft sieht man von der fibrillären Structur des achromatischen Theils keine Spur mehr. Die Alteration zeigt sich deutlicher im Zellkörper als in den Protoplasmafortsätzen. Auch im Rückenmark kann man eine gradweise Restitutio in integrum jener Elemente verfolgen, welche nicht zu tief verletzt sind. Im Kleinhirn sind nur die Zellen von Purkinje alterirt. Die chromatischen Schollen haben undeutliche, unbestimmte Grenzen. Bisweilen fehlen sie in mehr oder weniger grossen Räumen, und in diesen kann man

einen feinen, fibrillären Bau der achromatischen Substanz erkennen. In der Grosshirnrinde und im Ammonshorn sind die Läsionen der Zellen sehr gering; die grossen und mittleren Pyramidenzellen haben auffallend blasse, wenig deutliche chromatische Schollen mit undeutlichen Umrissen; die kleinen Pyramiden- und die polymorphen Zellen zeigen ihr chromatisches Netz blasser und undeutlicher als normal. Nicht selten entdeckt man mit geeigneten Reagentien in den alterirten Zellen Zeichen von Fettdegeneration. Mit der Methode von Golgi bemerkt man keine deutliche Alteration der Zellen. Bei der Bleivergiftung sind die Läsionen der Zellen der Spinalganglien von ganz anderer Art: statt der fortschreitenden Auflösung des chromatischen Theils findet man eine diffuse Zerstückelung der chromatischen Schollen und progressive Entfärbung der Körnchen. Dies erlaubt nicht mehr, den fibrillären Bau des achromatischen Theils deutlich zu sehen. Bei weit fortgeschrittener Alteration findet man starke Achromatolyse, welche das Element in einen körnigen, formlosen Haufen verwandelt. Im Rückenmark sind keine deutlichen Zeichen von primärer Degeneration der Bündel vorhanden. Die verschiedenen Zellarten sind dagegen mehr oder weniger ausgedehnten Alterationen verfallen; es handelt sich immer um ein Zerfallen der chromatischen Schollen in situ und um ein fortschreitendes Verblassen der Körnchen, die daraus entstehen. Mit der Methode von Golgi sieht man einige Zellen mit unregelmässigem Umriss des Zellkörpers und der Protoplasmafortsätze, doch finden sich an den feineren Zweigen keine deutlichen Varicositäten. In der Kleinhirnrinde zeigen die Zellen von Purkinje deutliche Zeichen von peripherer Chromatolyse, wie die Zellen der Spinalganglien nach Arsenikvergiftung, und dies erlaubt, den fibrillären Bau des achromatischen Theils klar zur Erscheinung zu bringen. In der Hirnrinde beobachtet man einen leichten Grad von Zerfall des chromatischen Theils der Zelle. Mit Golgi's Methode beobachtet man bei stärker vergifteten Thieren Unregelmässigkeit des Umrisses des Zellkörpers und der grösseren Fortsätze, doch fehlt immer ein entschieden varicöser Zustand. Endlich findet man in allen alterirten Zellen, welchem Organ sie auch angehören mögen, sehr oft Pigmentkörnchen im Protoplasmakörper, während jedes Zeichen von Fettdegeneration fehlt.

Die wichtigsten Schlüsse, die der Verf. aus diesen Untersuchungen zieht, sind folgende: der achromatische Theil der Nervenzelle enthält die Organe der Nervenleitung, die Fibrillen, welche in den Protoplasmafortsätzen paralell laufen und sich im Zellkörper auf verschiedene Weise verflechten, Anastomosen bilden und ein echtes Netz bilden, dessen Bau je nach dem Zellentypus wechselt. Der chromatische Theil liegt passiv in den von dem achromatischen gelassenen Zwischenräumen, wo er uns gröblich ein negatives Bild von der Anordnung des Verlaufs der Fibrillenbündel giebt, die aus den Fortsätzen in den Zellkörper eintreten.

Bei den primären Affectionen der Nervenelemente durch toxische Wirkung wird zuerst der chromatische Theil alterirt; die Alteration des achromatischen Theils folgt darauf mit einer Schnelligkeit, welche je nach der Verschiedenheit des toxischen Agens und des Zelltypus wechselt. Verschiedene Vergiftungen erzeugen in denselben Zellen Alterationen von verschiedenem Typus, ebenso dieselbe Vergiftung in den verschiedenen Zellarten des Nervensystems. Die Alterationen des chromatischen Theils können zurückgehen, wahrscheinlich ist dies mit dem achromatischen Theil nicht der Fall. Die Alterationen des Kerns treten zuletzt auf, sie begleiten nur die schwersten Alterationen des Cytoplasmas. Wahrscheinlich entstehen sie erst, wenn die Widerstandskraft der Zelle erschöpft ist. In den Protoplasmafortsätzen treten die Alterationen später auf als im Zellkörper. Die cytologischen Methoden bringen die Alterationen der Zellen deutlich zum Vorschein, wenn die Methoden mit metallischer Imprägnirung noch nichts Abnormes in den Elementen entdecken lassen. Man kann annehmen, dass die mit diesen Methoden wahrnehmbaren Alterationen nicht bei den feinsten protoplasmatischen Zweigen beginnen, und dass ihnen das Abfallen der dornigen Anhänge vorausgeht.

Aus den Experimenten von Mirto würde folgen, dass bei acuter Vergiftung mit Lathyris Alterationen in der Rinde und im Mark stattfinden. Die ersteren betreffen die chromatische Substanz und die Fortsätze der Nervenzellen, die Alterationen des Marks, sowohl die chromatische als die achromatische Substanz der Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks (und besonders des Vorderhorns), die Kerne, die Protoplasmafortsätze und in einigen Fällen auch den nervösen Fortsatz. Die seitlichen Verzweigungen der Pyramidenfasern werden ebenfalls alterirt, wie auch einige Collateralen der Fasern der Hinterstränge. Der Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, dass die Alterationen des Marks primär, die der Rinde secundär sind.

Nach den Untersuchungen Orlandi's entfalten die Producte der Bakterien, mögen sie sich in Gestalt steriler Toxine oder in Culturen, oder in einem thierischen Organismus befinden, eine entschieden schädliche Wirkung auf das Herz des Frosches, welche von einer Intoxicationserscheinung abhängt, die jedoch von substantiellen Alterationen des Organismus unabhängig sein kann.

Paraspero hat die Wirkungen des Aethers und Chloroforms auf die Parenchyme untersucht. Bei ätherisirten Kaninchen fand er leichtes Oedem der Medulla oblongata und des Rückenmarks, Bronchitis und Peribronchitis mit Herden von katarrhalischer Pneumonie, Fettdegeneration und nekrotische Herde in der Leber, in den Nieren einen krankhaften Process, welcher die Ernährung der Epithelien und der Gefässwände stört, daher man denn zugleich nekrotische, degenerative und entzündliche Alterationen sieht. Bei der Untersuchung des Bluts zeigten sich hier und da deformirte, rothe Blutkörperchen; nichts im Herzen und in der Milz; Urin vollkommen normal. Bei chloroformirten Kaninchen fand er Oedem sowohl des Gehirns, als, und zwar intensiver, der Medulla oblongata und spinalis, Bronchitis und Peribronchitis mit einigen Herden von katarrhalischer Pneumonie mit starker, fettiger Degeneration der Leber und in den Nieren einen Anfang von acuter Nephritis und vorgeschrittene hyaline Degeneration der Epithelzellen. Im Blute zeigten sich deformirte rothe Blutkörperchen in grosser Menge, niemals Albumin oder abnorme Elemente im Urin, nichts Bemerkenswerthes in der Milz und dem Herzen.

Zu diesen experimentellen Befunden fügt der Verf. die Untersuchung der Leber und der Nieren in einem Falle von Tod durch Chloroform. Die Leber war der Sitz einer tiefen Alteration, bestehend in Atrophie der Leberzellen mit Erweiterung des Gefässnetzes; in den Nieren fand man hyperacute, parenchymatöse Nephritis, wobei Nekrose der Epithelzellen vorherrschte. Aus allen diesem folgt, dass sowohl Aether als Chloroform Gifte sind, welche ihre toxische Wirkung auf viele wichtige Organe ausüben, indem sie in einigen degenerative, in anderen degenerative, nekrotische und entzündliche Processe hervorrufen.

Rossi fand bei 3 mit Phosphor vergifteten Hunden verschieden starke, diffuse Alteration der Zellkörper und ihrer Bildungselemente, die im Rückenmark von den vorderen nach den hinteren Hörnern fortschritt und zunahm. Der feinere pathologisch-anatomische Process bestand in primärer Degeneration der cortico-medullären Zellen, derjenigen des Kleinhirns und der Spinalganglien mit wechselnder Theilnahme der dentritischen Fortsätze. Kein Krankheitsvorgang fand sich in der Neuroglia; die Gefässe zeigten im Allgemeinen nichts Abnormes.

Aus seinen Untersuchungen über die Wirkungen des Chloroforms zieht Tedeschi folgende Schlüsse:

1) Wenn das inhalirte oder eingeführte Chloroform lange und reichlich einwirkt, bringt es anatomisch nachweisbare, organische Alterationen hervor.

2) Das Nervensystem, die Nieren, die Leber, das Herz werden vorzugsweise ergriffen und in diesen Organen hat die Läsion ihren Sitz, speciell in den parenchymatösen Elementen.

3) Das erste Stadium der Alteration besteht in trüber Schwellung des Protoplasmas, welche, je nach den Fällen, stehen bleibt und dann mit einer Restitutio ad integrum endigt, oder in einen mehr oder weniger schweren und diffusen Degenerationsprocess übergeht.

4) Die Degenerationserscheinungen können mit Nekrose endigen, entweder isolirt in wenigen zerstreuten Zellen, oder in Form von mehr oder weniger ausgedehnten Herden, oder in Verbreitung über das ganze Organ.

5) Die sehr ausgedehnten Läsionen finden sich besonders bei sehr schweren, lange dauernden Vergiftungen, auf welche in 1—5 Tagen der Tod folgt.

6) Die Vergleichung zwischen dem anatomischen Befunde bei Thieren, welche langdauernder Narkose unterworfen und nach 2—5 Tagen getödtet wurden, und dem Befund bei anderen Thieren von demselben Geschlecht und Gewicht, welche derselben Behandlung unterworfen und dann lange am Leben erhalten wurden, hat bewiesen, dass auch sehr schwere Degenerationserscheinungen mit Restitutio ad integrum endigen können.

7) Die Alterationen des Nervensystems treten immer frühzeitig auf; sie können schwer, ziemlich diffus und dauerhaft sein.

8) Unter sonst gleichen Umständen hat die Dauer der Inhalation den grössten Einfluss auf die Entstehung der Läsionen, aber es giebt auch bei den Versuchsthieren unbekannte Zustände, welche die Wirkungen der Intoxication schwerer machen.

9) Auch bei den Föten trächtiger, sehr langer Narkose unterworfenen Thieren findet man Degenerationserscheinungen der Nervenzellen und des Myocards.

10) Das Aethylenchlorür, das Aethylchlorür, der Aether bringen ähnliche Degenerationserscheinungen hervor, wie das Chloroform; von diesen Substanzen scheint das Aethylenchlorür am meisten toxisch zu sein.

11) Die angeführten Resultate, die Thatsache, dass leichte Läsionen gut und schnell heilen, dass Narkosen von kurzer Dauer leichte Läsionen hervorbringen, beweisen, dass allzu grosse Voreingenommenheit gegen die Anästhesie durch Chloroform nicht gerechtfertigt ist, aber sie rathen zur Vorsicht, wenn es sich um wiederholte

Narkosen in kurzen Zwischenräumen handelt, besonders wenn sie sehr lange dauern, und bei schwachen Personen oder solchen, die schon an acuten oder chronischen Krankheiten des Gehirns, des Herzens, der Leber oder der Nieren leiden.

Diese Experimente beweisen von neuem, dass es für das Chloroform wie für so viele andere Substanzen unbekannte Bedingungen giebt, welche eine specielle Intoleranz für dieses Gift verschulden.

Die Untersuchungen Tirelli's sind von vorwiegend chemischer und medicinisch-forensischer Bedeutung. In den mit Aetzmitteln behandelten Geweben (Wirkung der Säuren und Alkalien) findet man Fermente und toxische Albumine, sowie Leukomaine. In den der Wirkung der Hitze ausgesetzten Hautstellen finden sich ebenfalls toxische Albumosen, die ins Blut übergehen, aber nicht sicher in den Organen nachweisbar sind.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Alessandri, R., Tödtliche Septikämie durch Bacterium coli in Folge von Localisation auf einer Operationswunde. Policlinico, No. 9.

Alessi, Ueber die Vertheidigung des Organismus gegen das Eindringen des Diphtheriegiftes durch den Darm. Annali d'igiene speriment., Fasc. 1.

Arcoleo, Ueber experimentelle Arthritis mittelst des Bacillus von Eberth und des Bact. coli comm. Gazz. degli osped. e cliniche, No. 154.

Badual, C., Ueber das Verhalten des Diplococcus von Fränkel im Blut und Urin während der acuten Periode, der Resolution und Genesung der Pneumonie. Settimana medica della sperimentale, No. 36.

Bastianelli, Die Blastomyceten bei Salpingitis. Soc. lancisiana degli ospedali di Roma. Seduta 27. Nov. 1897.

Bebi, G., Ueber das Fehlen des Rabiesvirus im Urin hydrophober Thiere. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 124.

Binda, A., Experimentaluntersuchungen über die Pathogenese der Osteomyelitis durch den Staphylococcus. Archivio di ortopedia, Fasc. 2.

Boari, A., Ein Fall von primärer Aktinomykose in der Leber beim Menschen. Policlinico, No. 1.

Bonome, A., Ueber Pseudotuberculose durch Mikrobien. Arch. per le scienze mediche, No. 3.

Bonomo, L., und **Gros, G.**, Ueber die Wirkung der Röntgen-Strahlen auf Mikroorganismen. Giorn. med. del R. esercito, No. 6.

Boschi, E., und **Bellei, G.**, Beobachtungen und Untersuchungen über die pathogene Kraft des Mikrococcus tetragenus aureus. Bollet. della Società medica di Bologna, Vol. VIII.

Bucalossi, A., Bakteriologische Beobachtungen über ein diaphragmatisches Empyem der rechten Pleura und über eine vereiterte Echinokokkencyste der Leber. Policlinico, No. 11.

Cappelletti, E., Die Wirkung des Magensaftes auf den Cholera-Vibrio. L'Ufficiale sanitario, No. 9.

Casagrandi, O., Ueber einen Diplococcus capsulatus, in den Fäces eines an chronischer Enteritis leidenden Kranken gefunden. La clinica medica, No. 4.

Casagrandi, O., und **Barbagallo**, Entamoeba hominis seu Amoeba coli. Annali d'igiene speriment., Fasc. 1.

Celli, A., und **Santori, F.**, Die Malaria des Rindviehs in der römischen Campagna. Annali d'igiene speriment., Fasc. 2.

Cesari-Demel, Ein Fall von infectiver Chorea. Gazz. medica di Torino, No. 31 e 32.

Comba, C., Zwei neue Fälle von Septikämie und Scleroderma bei Neugeborenen. Settimana med. dello sperimentale, No. 47 e 48.

D'Anna, Bakteriologische Studien über die Peritonealflüssigkeiten. Nota preventiva. Policlinico, No. 11.

Del Vecchio, Ueber drei Fälle von Gangraena nosocomialis. Riforma medica, Vol. IV, No. 49 e 50.

De Giaxa, V., und **Gosio, B.**, Untersuchungen über den Bacillus der Bubonenpest in Bezug auf Prophylaxe. Annali d'igiene speriment., Fasc. 2.

De Martini, L., Ueber die Unterscheidung des Diphtheriebacillus von den Pseudodiphtheriebacillen. Riv. d'igiene e sanità publ., No. 5.

Di Mattei, E., Untersuchungen über Rabies. Accad. gioenia di scienze naturali in Catania. Seduta del 9. Maggio 1897.

— —, Ueber das Vorhandensein des Rabies-Virus in dem Urin der wuthkranken Thiere. Ebenda, 10. Luglio 1897.

Fermi, E., Ueber die angebliche Peptonisirung des Eiweisses durch Mikroorganismen. Policlinico, No. 8.

Frassi, A, Eitrige Periostitis costalis durch den Bacillus von Eberth. La clinica moderna, No. 22.

Fumagalli und **Alfieri**, Ueber den Parasitismus bei Tumoren. R. Accad. medica di Torino. Seduta 29. Gennaio 1897.

Garino, C., Die Wirkung des Glycerins auf die chromogene Kraft einiger Bakterien. Giorn. R. Società e Accad. Veneta, No. 16.

Giarré, C., und **Comba, C.**, Bakteriologische Untersuchungen über das Blut und den Urin in einigen Infectionskrankheiten im Kindesalter. Archiv. ital. di clinica medica, Fasc. 1.

Gosetti, F., und **Jona, G.**, Ueber die Diphtherie-Infection der Conjunctiva. Riforma medica, Vol. IV, No. 46 e 47.

Gosio, B., Versuche über die Uebertragbarkeit der Bubonenpest auf Rinder. Policlinico, No. 12.

Guarnieri, A., Weitere Untersuchungen über Aetiologie und Pathogenese der Vaccine-Infection. Atti della Soc. Toscana di sc. med., Vol. XV, 1897.

Guicciardi, G., Beitrag zur Aetiologie der Purpura haemorrhagica. Giorn. ital. delle malat. veneree e della pelle, Fasc. 2.

Jemma, R., Beitrag zur Aetiologie der Pleuritis bei Typhus. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 139.

Luzzatto, A. M., Ueber das secundäre Eindringen von Mikroorganismen in Gallensteine. Gazz. degli osp. e delle cliniche, No. 142.

Maffucci, A., und **Sirleo, L.**, Ueber die infectiösen Ursachen der Blastomyceten der bösartigen Tumoren. Policlinico, No. 21 e 23.

Malfitano, G., Ueber das Verhalten der Mikroorganismen gegen die Wirkung comprimirter Gase. Bull. Soc. med. chirurg. di Pavia, No. 3.

Marchese, N., Beitrag zum Studium der Mikrobien-Associationen in der fibrinösen und in der Broncho-Pneumonie. Arch. ital. di clin. med., Fasc. 2.

Memmo, G., Beitrag zu den ätiologischen Untersuchungen über Rabies. Annali d'igiene speriment., Fasc. 2.

Mircoli, S., Ueber latente Tuberculose bei Meerschweinchen. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 124.

Monari, A., Bakteriologische Untersuchungen über das Blut bei Thieren, die experimentell urämisch gemacht worden sind. Lo Sperimentale, Fasc. 3.

Morisani, T., Ueber die Wirkung des Bacterium coli commune auf das Endometrium. Arch. d'ostetricia e ginecologia, No. 3.

Muscatello und **Sacerdotti**, Experimentaluntersuchungen über die Septikämie durch Streptococcus. XII. Congr. della Società di chirurgia, 1897.

Nazari, A., Untersuchungen über Diplokokken-Septikämie und über die Milzgeschwulst bei Pneumonie. Riforma med., Vol. II, No. 21.

Oro, M., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen zum Vergleich zwischen dem Bac. capsulatus von Pfeiffer und dem Bac. von Frisch (Rhinosklerom). Bullet. R. Accad. med.-chirurg. di Napoli, Maggio 1897.

Pellegrini, P., Beitrag zum Studium der typhusähnlichen Bacillen im Wasser. L'Ufficiale sanitario, No. 1.

Pes, O., Ueber das Vorkommen des Klebs-Löffler'schen Bacillus in dem acuten Katarrh der Conjunctiva. Giorn. R. Accad. med. di Torino, No. 1.

Pispoli, A., Ueber Wunddiphtherie. Giorn. med. del R. esercito, No. 10.

Riva, A., Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Soc. med.-chirurg. di Pavia, Seduta 18 Giugno 1897.

Roncali, D. B., Mikrobiologische Untersuchungen über einen Unterleibstumor. Riforma med., Vol. I, No. 52.

Rosa, Endovenöse Injectionen von sterilisirten käsigen Massen. Gazz. medica di Roma, No. 17.

Rossi, U., Wirkung des Staphylococcus pyogenes auf die Toxicität der Alkaloide. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 76.

Sanarelli, G., Aetiologie und Pathogenese des gelben Fiebers. Policlinico, No. 16—18. — Annali d'igiene speriment., Fasc. 3.

Serafini, S., Ueber die Entwicklung des Bact. coli comm. bei anaerober Cultur. Giorn. R. società ital. d'igiene, Gennaio 1897.

Sereni, Ueber das Vorkommen des Diplococcus lanceolatus capsulatus im Kreislauf der Pneumoniekranken. Policlinico, No. 22.

Silvestrini, R., und **Baduel, C.**, Die hämorrhagischen Infectionen beim Menschen. Policlinico, No. 2.

Simoncini, Ueber das Eindringen pathogener Bakterien durch den Darm. Annali d'igiene sperim., Fasc. 1.

Stanziale, R., Bakteriologischer Beitrag zum Studium der periurethralen Abscesse, welche die Blennorrhagie compliciren. Riforma medica, Vol. I, No. 32.

Triolo, G., Der Gonococcus bei der Infection der inneren Genitalien des Weibes. Rivista di ostetr. ginecol. e Pediatria, No. 2 e 3.

Vincenzi, L., Ueber einen neuen pathogenen Tetragenus (Tetragenus citreus). Riforma medica, Vol. IV, No. 64.

Zagari und Pace, Experimentelle Malaria-Infection mit Halbmonden. VIII. Congresso di medicina intern. Napoli 1895.

Alessandri beschreibt eingehend einen Fall von tödtlicher Septikämie mit Bacterium coli in Folge einer Operation. Die wichtigsten Thatsachen, die aus dessen Studium folgen, sind diese:

Die Möglichkeit, dass bei einer schweren Enterocolitis durch Bact. coli von der Varietät Coli dysentericum das Eindringen von Keimen ins Blut und eine Septikämie stattfinden kann, die den Tod herbeiführt.

Der specielle Verlauf dieser Septikämie mit allen Charakteren dieser Krankheitsform, mit Ausnahme der Temperaturerhöhung, vielleicht wegen der hypothermisirenden Wirkung des im Darm in ungeheuerer Menge hervorgebrachten Colitoxins.

Die Möglichkeit, dass der Bac. coli allein fähig ist, an einer geeigneten Stelle (in unserem Falle nach Operation eines Hämatoms) eine Krankheitsform hervorzubringen, welche in Allem dem Hospitalbrande ähnlich ist.

Endlich bestätigen die Experimentaluntersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen und besonders an jungen Katzen mit dem Bac. coli dysentericus vollständig die Beobachtungen Celli's über die Electivwirkung des Bacteriums und speciell seiner Toxine auf den Darm und besonders auf das Colon, bestehend in Nekrose der Schleimhaut und Darmwand, mit Erzeugung von Geschwüren, Blutungen, dysenterieartiger Diarrhöe und Tod der Thiere.

Aus den Versuchen von Alessi folgt, dass Diphtherietoxin, wenn es in starken Dosen (10—100 ccm) der gesunden Magendarmschleimhaut dargeboten wird, schnell resorbirt wird und im Organismus keine merklichen Störungen hervorbringt, ausser einer vorübergehenden Veränderung des Körpergewichts. Dieses Ausbleiben der Wirkung des Toxins soll von der biologischen Thätigkeit des Darmepithels abhängen, denn wenn man diese auf verschiedene Weise abändert, hört der natürliche Schutz der Schleimhaut gegen das Toxin auf. Der Verf. hat ferner festgestellt, dass die Resorption durch den Darm auch grosser einmaliger Dosen keinen immunisirenden Einfluss auf den Organismus ausübt.

Aus den Versuchen Arcoleo's folgt, dass der Bac. von Eberth und das Bact. coli bei Kaninchen einen pyogenen Einfluss auf die Gelenke ausüben, indem sie echte purulente Arthritis erzeugen. Diese pyogene Wirkung ist deutlicher bei directer Inoculation, als bei Injection in der Entfernung. So fand man in den Gelenken, in die man die beiden Bakterien direct inoculirt hatte, bei der Untersuchung fast immer suppurative Formen mit Läsionen der benachbarten Knochen, während es in den Fällen, in denen die Injection auf dem venösen Wege stattgefunden hatte, nöthig war, einen locus minoris resistentiae hervorzurufen, um Gelenkeiterung hervorzubringen.

Baduel hat das Blut und den Urin von mehr als vierzig Pneumoniekranken methodisch studirt, besonders in Bezug auf die umstrittene Frage, ob bei der Pneumonie constant Diplokokkenseptikämie vorhanden ist oder nicht, und obgleich er den Kreis seiner Untersuchungen hierüber noch nicht für geschlossen erklärt, hält er sich durch die studirten Fälle zu folgenden Schlüssen für berechtigt:

1) Im Blute der Pneumoniekranken findet sich während der acuten Periode, der Resolution und der Genesung constant der Dipplococcus von Fraenkel.

2) Der in der acuten Periode dem Blute entnommene Diplococcus zeigt eine Ueppigkeit der Culturen und eine pathogene Kraft an Mäusen, die nicht immer im Verhältniss zur Schwere der Pneumonie und der Ausdehnung der Lungensymptome steht.

3) In der Periode der Abnahme des Fiebers und der Lösung der Lungenerscheinungen verschwindet die Virulenz, wenn sie vorhanden war; die Mäuse litten in keinem Falle durch die Inoculation.

4) Während der Genesung ist der dem Blute entnommene Diplococcus ebenfalls ganz ohne pathogene Kraft. Das Fortbestehen des Bacillus auch in Fällen von normalem Verlauf dauert im Allgemeinen sehr lange. Man kann ihn noch 20—30 Tage nach dem Fallen des Fiebers auffinden; in Fällen mit verzögerter Lösung ist diese Zeit noch länger, und in einem Falle fand ihn der Verf. im Blut noch 66 Tage nach der Resolution. Wenn Complicationen im Verlauf der Pneumonie oder später eintreten, dauert die Gegenwart des Diplococcus im Blute solange, bis die Complication vollständig beseitigt ist; bisweilen kann er viele Monate lang zurückbleiben, und in diesen Fällen ist er niemals virulent.

5) Im Urin, der zugleich mit dem Blute untersucht wurde, findet man ebenfalls den Diplococcus sowohl in der acuten Periode, als während der Resolution und Genesung, ja man trifft ihn noch an, wenn er im Blut seit zwei Wochen nicht mehr vorhanden ist.

Bastianelli hat in zwei Fällen von purulenter, chronischer Salpingitis im Inhalt der Trompete, in der Schleimhaut und in den tieferen Schichten zahlreiche, nach der

Methode von Sanfelice und nach der von Gram färbbare Körperchen angetroffen, welche weder die Reaction der Amyloidsubstanz, noch die der hyalinen Substanz geben und einzeln und gruppenweise sowohl im Inneren, als ausserhalb der Zellen vorkommen. Sie haben ohne Zweifel alle Eigenschaften der Blastomyceten.

Bebi behauptet im Gegensatz zu Di Mattei, auf seine Versuche gestützt, dass der Urin rabieskranker Thiere nicht infectiös ist, und dass seine Inoculation, auf welchem Wege sie auch stattfinde, niemals die Krankheit übertragen kann. Verf. behauptet, dass das Rabiesvirus im Urin seine Virulenz ganz verliert, vorzüglich wegen der sauren Reaction der Flüssigkeit.

Boari beschreibt einen Fall von primärer Aktinomykose der Leber bei einem 37-jährigen Manne. Die primäre Localisation des Aktinomyces in der Leber ist sehr selten; der Verf. hat in der Literatur nur zwei sichere Fälle finden können. (van der Straeten und Tylor). Die Infection hatte in der Leber einen grossen Abscess verursacht, in dessen Eiter man die charakteristischen Gruppen des Aktinomyces färben konnte. Was die Varietät des Parasiten betrifft, so sagt der Verf., er habe ihn cultivirt und werde in einer anderen Arbeit darüber berichten. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden schwere Läsionen des Leberparenchyms auch ausserhalb der Zone des Abscesses beobachtet, in den Nieren fand sich schwere Nephritis.

Bonome hat die Pseudotuberculose in einer Epidemie bei Meerschweinchen studirt und folgende Hauptthatsachen gefunden: Der Bacillus der Pseudotuberculose ändert sich ganz in Berührung mit den thierischen Zellen, sowohl in der Gestalt, als in seinem Verhalten gegen Farbstoffe, so dass er für ein Product der Zelle selbst gehalten werden kann. Diese Veränderungen sollen nach dem Verf. der Ausdruck der Folgen eines wirklichen Kampfes zwischen dem Parasiten und den Zellen der thierischen Gewebe sein, mit denen er in Berührung kommt. Diese Veränderungen des Parasiten sind von rückschreitender Art. Der Verf. hat ferner bemerkt, dass der Bacillus sich allmählich an das parasitische Leben gewöhnt, und dass dabei der Grad seiner Virulenz stark zunimmt; ausserdem ist er mit grosser vitaler Widerstandsfähigkeit begabt.

Bonomo und Gros haben sich vorgenommen, den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Biologie der Mikroorganismen zu studiren, in Betreff ihrer Vegetationskraft, der Fähigkeit, die einige besitzen, sich mehr oder weniger lebhaft zu bewegen, ihr chromogenes und pathogenes Vermögen. Die dem Studium unterworfenen Bacillen waren: Bacillus subtilis, ein rother Bacillus aus dem Wasser, Mikrococcus prodigiosus, Bac. anthracis, der Bac. des malignen Oedems und der Tetanusbacillus. Nach ihren Beobachtungen glauben die Verff. annehmen zu dürfen:

1) dass die X-Strahlen irgend einen Einfluss auf einige Mikroorganismen ausüben, sei es auf ihr Wachsthum, sei es auf ihre pathogene Kraft;

2) dass man diesen Einfluss besser bei der zweiten oder dritten Cultur erkennt, die ebenfalls bestrahlt wurden;

3) dass die Abänderung der pathogenen Kraft bei einigen der studirten Mikroorganismen nicht so weit geht, dass sie unschädlich werden; dies schien möglich bei dem Bac. anthracis, wenn er durch wiederholte Weiterimpfung auf bestrahlte Culturen, die Fähigkeit verloren hat, Sporen zu bilden. In der That hat der Anthraxbacillus in einer dritten Reihe den X-Strahlen ausgesetzter Culturen solche Veränderungen erlitten, dass er auf Meerschweinchen keine pathogene Wirkung mehr ausübte;

4) Verminderung der Lebhaftigkeit der Bewegung, Aenderung des chromogenen Vermögens, Verlust der Fähigkeit, Sporen zu bilden bei B. anthracis, eine, wenn auch wenig auffallende Verzögerung der pathogenen Wirkung einiger Mikroorganismen und beim Milzbrandbacillus dessen vollständige Abschwächung sind die auffallendsten Ergebnisse dieser Untersuchung.

Boschi und Bellei glauben, gestützt auf klinische Beobachtungen, durch ihre Untersuchungen bewiesen zu haben, dass der Mikrococcus tetragenus aureus, welcher gewöhnlich als Saprophyt beschrieben wird, für den Menschen pathogen werden kann. Ihre Studien über diesen Mikroorganismus und seine Verwandten, M. tetr. albus und septicus führen sie zu dem Schluss, dass wahrscheinlich alle diese drei Arten nur Varietäten derselben Species darstellen, deren Eigenschaften sich je nach dem Wechsel der Verhältnisse der Umgebung ändern.

Bei einem Individuum, welches an einer grossen, vereiterten Echinokokkencyste der Leber litt, mit gleichzeitigem serösem Erguss in die rechte Pleurahöhle, cultivirte Bucalossi sowohl aus dem Eiter, als aus dem Serum einen einzigen Mikroorganismus, der seinen Eigenschaften nach zwischen dem Bacillus von Eberth und dem von Escherich steht, aber sehr wahrscheinlich als eine Varietät des letzteren zu betrachten ist.

Der Magensaft, dessen sich Cappelletti bei seinen Untersuchungen bediente, stammte theils von Kranken, die sich wegen verschiedener Leiden in der Klinik befanden,

theils von solchen, die ambulatorisch besucht wurden. Aus der Prüfung der Resultate folgt, dass die baktericide Kraft des Magensaftes nicht constant dieselbe ist, sondern je nach seiner verschiedenen chemischen Zusammensetzung wechselt; dass im Allgemeinen seine baktericide Kraft im Verhältniss zu seinem totalen Säuregehalt steht, wenn auch nicht immer, und dass sie vorzüglich von seinem Gehalt an freier Salzsäure abhängt. Der Choleravibrio wird erst nach 25–30 Minuten getödtet, und dies lässt vermuthen, dass er leicht aus dem Magen in den Darm gelangen kann, ohne unter der Wirkung des Magensaftes zu leiden, auch wenn die Function des Magens regelmässig verläuft.

Bei Untersuchung der Faeces eines Burschen von 14 Jahren, der seit 7 Jahren an chronischer Enteritis litt, isolirte Casagrandi fast in Reinculturen einen Diplococcus capsulatus von auffallender Grösse, färbbar nach Gram, wenig färbbar mit den gewöhnlichen Anilinfarben, pathogen für Meerschweinchen und Katzen, welcher, saprophytisch cultivirt, sehr bald seine Virulenz verlor. Der Verf. hält ihn für denselben, wie einen anderen von De Silvestri in einer Epidemie beobachteten Diplococcus, welche im Jahre 1894 an den Ufern des Lago maggiore mit Heftigkeit herrschte. Der schnelle Verlust der Virulenz und die Beobachtung, dass nach einiger Zeit der Diplococcus aus den Faeces des Kranken vollständig verschwunden war, dessen gewöhnliche Darmleiden aber fortdauerten, liessen den Verf. annehmen, dieser Diplococcus sei nicht die Ursache der chronischen Enteritis, sondern habe nur den Process vorübergehend verschlimmert.

Bei der Autopsie einer Frau von 47 Jahren, die an schwerer Chorea mit schneller Entwicklung gestorben war, fand Cesaris-Demel folgende anatomische Läsionen: Starke Hyperämie und Spannung der Dura mater, multiple Hämorrhagieen auf deren Innenseite, Congestion der Pia, Bluterguss in die subarachnoidalen Räume, die Hirnventrikel etwas erweitert und blutiges Serum enthaltend, starke röthliche Punktirung des Centrum ovale, starke Congestion des Kleinhirns, Hyperämie der Meningen des Rückenmarks und der grauen Substanz des letzteren. In allen Culturen isolirte er aus allen Organen den Diplococcus lanceolatus von Fraenkel. Anfangs war dieser wenig virulent, aber durch Uebertragung auf Thiere erwarb er bald einen hohen Grad von Virulenz, so dass er auch für Meerschweinchen pathogen wurde. Der Verf. glaubt, der von ihm isolirte Diplococcus entspreche der hämorrhagischen Varietät von Mosny und Anderen; er hat bedeutende toxische Kraft. Dies und die hämorrhagische Eigenschaft wurde auch durch Experimente an Thieren bestätigt. In den Organen, besonders in den Nervencentren, welche histologisch untersucht wurden, fand man intensive Hyperämie und Hämorrhagieen, alles ganz frischen Datums. Aus diesem Falle will der Verf. nicht schliessen weder dass die Chorea immer eine Form der Infection sei, noch dass sie von dem Fraenkel'schen Diplococcus abhänge, doch hält er die Ansicht für richtig, dass in vielen Fällen die Chorea durch die Wirkung toxischer Substanzen, von vorwiegend bakterischem Ursprung, bedingt werde.

Comba, der schon einen Fall von Sklerose bei Neugeborenen, an Septikämie durch den Bacillus von Friedländer gebunden, beschrieben hatte, berichtet über zwei neue, bei denen die Septikämie in dem einen von Streptococcus pyogenes und Bact. coli commune, bei dem anderen von Staphylococcus aureus abhing. Der Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Leichtigkeit der Infection bei Neugeborenen, besonders vom Munde aus und auf die Schwere der bei ihnen vorkommenden septikämischen Zustände. Das Hautödem setzt er zum grossen Theil auf Rechnung der Läsionen der Niere, welche die Septikämie begleiten, wenn auch nicht ausschliesslich; zum Theil ist es auf die durch das pathogene Agens hervorgebrachte Läsion der Hautgefässe zu beziehen, wie ihm die histologischen Untersuchungen der Haut in den beiden letzten Fällen bewiesen haben.

D'Anna hat die Peritonealflüssigkeit in 9 Fällen von Unterleibstumoren bakteriologisch studirt. Achtmal fand er sie steril, einmal enthielt sie in Menge das Bact. coli. Der Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf diese Thatsache, welche sehr gut erklären kann, warum in Folge von chirurgischen Eingriffen am Abdomen trotz der sorgfältigsten Asepsis bisweilen schwere Infectionserscheinungen auftreten können. Es ist wahrscheinlich, dass in diesen Fällen das Bact. coli schon in der Bauchhöhle vorhanden ist, und dass der Detritus und das Blut, die sich in Folge der Operation anhäufen, ihm einen günstigen Nährboden bieten, um plötzlich seine Virulenz zu erhöhen und die pathogene Thätigkeit zu entfalten.

Del Vecchio sah in drei Fällen von Hospitalbrand in den nekrotischen Fetzen ungeheure Massen von Bacillen, 4—5 μ lang, mit abgerundeten Enden, keine Sporen bildend, leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarben färbbar. Es gelang ihm jedoch nicht, sie auf dem gewöhnlichen Nährboden zu cultiviren, wie es auch Vincens nicht geglückt war. Er hält sie für die specifische Ursache der Krankheit und für denselben Mikroorganismus, den der letztere Autor beschrieben hat.

De Giaxa und Gosio haben Studien über die Biologie des Pestbacillus und über seine Widerstandsfähigkeit gegen physikalische und chemische Agentien gemacht. In Bezug auf seine pathogene Kraft fanden sie, dass Tauben und andere Vögel für ihn unempfänglich sind, aber wenn man sie fasten lässt, an der Infection sterben. Wenn man Meerschweinchen eine Spur einer Cultur in die Trachea einführt, erregt man eine tödtliche Pneumonie, wobei die Lungen von dem specifischen Bacillus erfüllt sind; auf dem Verdauungswege ist es nicht möglich, Meerschweinchen zu inficiren.

Was den Widerstand gegen physikalische Einflüsse betrifft, so werden die Bacillen durch das Sonnenlicht getödtet, wenn sie ihm in dünner Schicht ausgesetzt werden. Die Austrocknung zerstört die Bacillen schnell (5 Tage), wenn die Temperatur hoch ist. (36—37° C).

Von den chemischen Desinficientien wurden die gebräuchlichsten versucht: Formalin in gasförmigem Zustand tödtet die oberflächlichen Bacillen in 5 Stunden; für die in der Tiefe der Gewebe liegenden sind 24 Stunden nöthig. Kalkmilch von 1 Proc. tödtet den Pestbacillus in Reincultur in einer Stunde, in 3 Stunden, wenn sie im Verhältniss von 4:1 mit den Faeces gemischt wird. Die im Handel vorkommende Lauge tödtet bei 60° C. die Bacillen in 20 Minuten, grüne Seife in 5-proc. Lösung in 23 Stunden bei der Temperatur der Umgebung, Salzsäure zu 1 Proc. in 3 Stunden, Phenylsäure zu 1 Proc. ebenfalls in 3 Stunden, Sublimat zu 0,5 Proc. in 5 Stunden und zu 1 Proc. in 2 Stunden.

Der Aufenthalt in einer Flüssigkeit von 80° C tödtet die Pestbacillen in 10 Minuten, bei 100° in 5 Minuten.

Nach De Martini muss man unter den nicht virulenten Diphtheriebacillen solche, die echte, aber degenerirte Diphtheriebacillen sind, von denen unterscheiden, die eigentlich Pseudo-Diphtheriebacillen heissen sollten. Die Differentialdiagnose kann man anstellen, wenn man letztere auf Antidiphtherieserum aussät. In diesem wachsen sowohl die virulenten, als die degenerirten gar nicht, oder fast nicht; die pseudodiphtherischen aber wachsen darin ebenso üppig, wie in gewöhnlichem Serum.

Di Mattei untersuchte die Wirkung der Kälte auf das Rabiesvirus, und fand, dass sein Widerstand gegen die Kälte über 8 Monate dauert, ohne dass merkliche Abschwächung eintritt.

Um daher das Rabiesvirus in dem Zustande der nöthigen Virulenz aufzubewahren, empfiehlt der Verf., das Rückenmark an Rabies gestorbener Kaninchen in sterilisirten Glasgefässen von passender Grösse aufzubewahren, deren Wände man mit neutralem, sterilisirtem Glycerin bestreicht, um den Abfluss zu erleichtern und dann an der Lampe zu verschliessen.

Di Mattei hat, auf specielle Versuche gestützt, feststellen können, dass der Urin wuthkranker Thiere oft und unter gewissen Umständen eine kleine Menge von Rabiesvirus enthält.

Die Untersuchungen von Fermi lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1) Die Mikroorganismen, sowohl die mit Protein-Enzymen versehenen, als die sie entbehrenden, bilden, entgegen der allgemeinen Ansicht der Bakteriologen, kein Pepton.

2) Die proteolytischen Enzyme der Mikroorganismen können die Albuminoide (Gelatine, Fibrin, Casein, geronnenes Serum) auflösen, peptonisiren sie aber nicht; diese Enzyme sind proteolytisch, aber nicht peptonisirend.

3) Bei der Fäulniss entsteht, im Gegensatz zu der Meinung der Physiologen, kein Pepton. Diese Thatsachen werden durch die Experimente bewiesen und durch folgende Betrachtungen unterstützt:

Das Pepton ist nicht unentbehrlich für das Leben der Mikroorganismen, da sie sich auf einfachem Albumin gut entwickeln. Nicht nur für die Mikroorganismen, sondern auch für die Zellen des Organismus im Allgemeinen ist das Pepton nicht unentbehrlich, indem dieses nicht in ihnen vorkommt. Um von dem Mikrobium peptonisirt zu werden, musste es von diesem aufgenommen werden. Sobald übrigens das Eiweissmolekül einmal durch die Membran des Mikrobiums gedrungen ist, ist die Peptonisirung des Eiweisses nicht mehr nöthig, denn sie hat zum Zweck, das endosmotische Aequivalent zu verkleinern, also dessen Diffusion durch die Membran zu erleichtern. Die Peptonisirung, also die einfache Hydratirung, kommt der Wirkung der Enzyme zu und nicht der viel energischeren des Protoplasmas, welches durch Verbindungen und Zerlegungen in den verschiedenen Substanzen viel tiefere Veränderungen hervorruft, als die Enzyme. Diese hydratiren das Eiweiss und invertiren die Saccharose, während das Protoplasma die Albuminoide bis zum Ammoniak und die Kohlehydrate bis zu den Kohlensäureanhydriten zerlegt. Wenn die Peptonisirung durch die Mikroorganismen geschehen könnte, statt durch das lebende Protoplasma, so müsste diese viel energischer von statten gehen, als durch Wirkung peptonisirender Enzyme.

Frassi beschreibt einen Fall von Periostitis einer Rippe, aus deren Eiter er nur den Bacillus von Eberth cultivirte.

Fumagalli und **Alfieri** machten in einem Falle von Cancroid der Conjunctiva durch gefärbte Schnitte parasitische Gestalten deutlich, die in allem Blastomyceten ähnlich waren, cultivirten sie aber nicht.

Garino studirte die Wirkung des Glycerins auf das Vermögen, welches der Bacillus prodigiosus und der Bac. pyocyaneus besitzen, eine chromogene Substanz abzusondern und fand, dass nach mehrstündigem Verweilen (bei dem ersteren 60—70, bei dem letzteren 84—96 Stunden) in Glycerin ihre chromogene Fähigkeit auf beständige und überlieferbare Weise verloren geht.

Giarré und **Comba** haben eine Reihe von bakteriologischen Untersuchungen angestellt über Blut und Urin von Kindern, die an verschiedenen Infectionskrankheiten litten, wie Diphtherie, Masern, Scharlach. Was die Diphtherie betrifft, so wurde das Blut während des Lebens 9mal, der Urin 5mal, immer mit negativem Erfolg, untersucht; auch die Culturen des Blutes gaben nach dem Tode in 20 Fällen immer dasselbe Resultat. Dagegen konnten die Autoren den Diphtheriebacillus 6mal aus der Milz und einmal aus dem Blute, das bei der Section entnommen war, cultiviren. Dies veranlasst die Verff. anzunehmen, dass die Invasion des Diphtheriebacillus ins Blut und in die Organe wahrscheinlich eine Leichenerscheinung ist.

In 9 Fällen von Masern war das dem Lebenden in verschiedenen Perioden entzogene Blut immer steril; dasselbe fand sich beim Urin in 4 Fällen. Die Culturen des Blutes post mortem ergaben 4 negative Resultate in 5 Fällen, nur einmal entwickelte sich der Streptococcus pyogenes. Die in 7 Fällen nach der Methode von **Canon** und **Pielicke** angestellten Versuche gaben ebenfalls immer negatives Resultat. Bei dem Scharlach bestätigen die Resultate der Verff. die Streptokokkennatur der Angina (9 positive Befunde in 10 Fällen). Sie beweisen, dass man in den gewöhnlichen Fällen nicht von Bakteriämie im eigentlichen Sinne sprechen kann, denn die während des Lebens 9mal gemachte Untersuchung des Bluts hat niemals die Entwicklung von Streptokokken oder anderen Bakterien zur Folge gehabt. Endlich beweisen die Funde nach dem Tode mit immer grösserer Deutlichkeit die Wichtigkeit des Streptococcus pyogenes in der Pathogenese des schweren und complicirten Scharlachs, denn in Culturen des kurz nach dem Tode aus dem Herzen aspirirten Blutes zeigten sich in 6 Fällen 5mal reichliche Colonieen des Streptococcus pyogenes.

Gosetti und **Jona** isolirten in zwei Fällen von echter Diphtherie der Conjunctiva den Bacillus von **Loeffler**. In 22 anderen Fällen von pseudomembranöser Conjunctivitis erhielten sie in den Culturen: in 12 Fällen den Bacillus von **Loeffler** (7mal virulent, 3mal nicht virulent, 2mal wurde die Virulenz nicht untersucht), 3mal fanden sich zugleich pyogene Bakterien, in 5 Fällen nur Staphylococcus pyogenes, in einem Falle der Bacillus von **Fraenkel**, in einem Falle Streptococcus pyogenes und in einem Falle der Diplobacillus von **Morax**. Die grosse Häufigkeit der einfachen pseudomembranösen Formen im Vergleich mit der Seltenheit der schweren diphtherischen, wenn sie auch dasselbe ätiologische Element enthalten (Bacillus **Loeffler**), veranlasst die Verff. zur Erforschung der Umstände, welche den Verlauf der Infection durch den Bacillus von **Loeffler** in der Schleimhaut der Conjunctiva so mild machen. Bei ihren Experimenten wird die Schutzwirkung des Epithels und die Symbiose mit Bakterien, die normaler Weise im Conjunctivalsacke vorkommen, ausgeschaltet. Dagegen wird eine energische Schutzwirkung der Thränen, welche zugleich mit dem Bacillus eintreten, seine Wirkung stark schwächen oder zerstören. Ein Thränentropfen mit einer 3-fach tödtlichen Minimaldose injicirt, hat den Tod verzögert und in einigen Fällen vermieden, grössere Dosen haben die Thiere immer gerettet.

Aus den Versuchen von **Gosio** geht hervor, dass die Rinder verhältnissmässig geringe Empfänglichkeit für die Bubonenpest zeigen.

Guarnieri hat schon im Jahre 1892 als specifisches Infectionsagens ein parasitisches Wesen bei Variola und Vaccine beschrieben, dem er den Namen Cytoryctes beilegte; zur Stütze seiner damaligen Schlüsse bringt er eine Reihe neuer Studien und Beobachtungen. Er konnte im Vaccinematerial die Gegenwart der von ihm beschriebenen Körperchen direct beobachten, ihre amöboiden Bewegungen studiren und wahrnehmen, dass diese stark von der Temperatur beeinflusst werden. Er konnte wiederholt den Krankheitsprocess studiren, der sich in der Cornea verschiedener empfänglicher Thiere bei directer Inoculation des Vaccinematerials entwickelt, und fand immer Bestätigung von dem, was er in seiner ersten Publication bekannt gemacht hatte. Er bestätigt die früher aufgestellte Hypothese, dass die Vermehrung des Parasiten durch Spaltung stattfindet, ist aber auch geneigt, anzunehmen, dass sie durch Knospenbildung zu Stande kommen kann. Man kann diese Parasiten nicht zur Classe der Blastomyceten rechnen, weil sie nicht die am meisten charakteristischen Farbenreactionen zeigen. Wenn man das Vaccin durch Papier filtrirt, ist der filtrirte Theil ohne jede pathogene Wirkung, während das auf dem Filtrum zurückgebliebene, wenn es empfänglichen Thieren eingeimpft wird, fähig ist, den charakteristischen Krankheitsprocess her-

vorzurufen. Mit Material, das einer in Entwicklung begriffenen Läsion der Cornea, die durch Inoculation von Vaccinevirus entstanden war, entnommen ist, kann man bei empfänglichen Thieren die charakteristischen Läsionen der Vaccineinjection hervorbringen. Auch die Impfung eines Knaben gab positives Resultat, und eben dieses Individuum wurde später mit Vaccinelymphe geimpft, ohne irgend eine krankhafte Erscheinung zu zeigen. Culturen in vitro fielen immer negativ aus, welches Culturmittel man auch anwenden mochte.

Guiccardi konnte in einem Falle von Purpura haemorrhagica wiederholt aus dem Blute den Staphylococcus pyogenes albus rein cultiviren und hält ihn darum in seinem behandelten Falle für den Verursacher der Krankheit.

In 4 Fällen während des Typhus aufgetretener serofibrinöser Pleuritis erhielt Jemma Reinculturen des Bacillus von Eberth aus dem Exsudate. Die Culturen waren positiv und üppig, wenn er das Exsudat in der Zeit aspirirte, wo es sich in der Pleura bildete und vermehrte; dagegen blieben sie steril, wenn Exsudat angewendet wurde, das einige Tage nach dem Auftreten der Pleuritis entnommen worden war.

Es ist eine umstrittene Frage, ob die in Gallensteinen vorkommenden Mikroorganismen sich darin als erster Kern des Steines befinden, oder ob sie secundär von aussen in ihn eindringen. Um diese Frage aufzuklären, machte Luzzatto zahlreiche Experimente mit Steinen von reinem Cholesterin und kam zu dem Schlusse, dass sich in vitro das secundäre Eindringen von Mikroorganismen nicht nachweisen lässt, mögen diese beweglich oder unbeweglich sein; es ist daher wahrscheinlich, dass die Bakterienformen, die sich sehr oft in der Mitte der Steine vorfinden, vor der Bildung der letzteren da waren.

Maffucci und Sirleo gelangten nach mühevollen, zahlreichen Untersuchungen an ihrem reichen Beobachtungsmaterial zu folgenden allgemeinen Schlüssen:

1) Wir nehmen a priori an, dass viele maligne Tumoren infectiösen Ursprungs sind.

2) Diese infectiöse Ursache ist bis jetzt noch nicht durch biologische und experimentelle Beweise genau festgestellt.

3) Die Forschung der infectiösen Ursache der Tumoren darf sich nicht auf eine einzige Classe von Parasiten beschränken.

4) Bis jetzt haben unsere Studien über die Blastomyceten dargethan, dass einige von diesen Wesen pathogene Kraft besitzen.

5) Die bis jetzt durch Blastomyceten verursachten Processe sind weit davon entfernt, eine Form von Neubildung darzustellen, welche der anatomischen Constitution des Krebses oder Sarkoms nahe steht.

6) Es erzeugen die bis jetzt bekannten Blastomyceten beim Menschen und bei Thieren Septikämie, Eiterung und chronische entzündliche Neubildungen vom Typus des Granulationsgewebes.

7) Bis jetzt haben die aus Krebsen des Menschen und der Thiere entnommenen Blastomyceten bei Thieren, die zu krebsigen Neubildungen fähig sind, nur gewöhnliche Entzündungen hervorgebracht.

8) Die Blastomyceten sind beim Krebs und Sarkom des Menschen kein constanter Befund, der sich durch histologische Untersuchung oder durch Culturen nachweisen liesse.

9) Am leichtesten findet man Blastomyceten in vereiterten, bösartigen Tumoren des Menschen.

10) Die örtliche Lage der Blastomyceten in vereiterten Tumoren lässt vermuthen, dass eine Infection des Tumors stattgefunden hat.

11) Wir leugnen nicht, dass Blastomyceten Krebs und Sarkom erzeugen können, wir sagen nur, dass bis jetzt keine experimentellen Beweise dafür vorliegen.

12) Wir leugnen nicht, dass Sporozoen Neubildungen zu erzeugen vermögen und es genügt das Beispiel des Papilloms durch Coccidien — aber bis jetzt fehlt der experimentelle Beweis, dass sie Krebs und Sarkom bei Thieren hervorbringen können, die für diese Läsionen empfänglich sind.

Die Untersuchungen Malfitano's hatten zum Zweck, festzustellen, ob innerhalb der Grenzen von Druck und Dauer, die praktische Brauchbarkeit zuliessen, die Wirkung der Gase O, CO, CO^2 unter höherem Druck als der normale für Mikroorganismen tödtlich sein könne. Verf. zieht folgende Schlüsse:

1) Die Wirkungen, welche comprimirte Gase auf Mikroorganismen ausüben können, hängen von ihren specifischen Eigenschaften ab, und von den 3 geprüften scheint in den Grenzen meiner Experimente nur die Kohlensäure wirksam.

2) Die Wirkungen der comprimirten Kohlensäure hängen sehr von dem Zustande ab, in dem die Mikroorganismen sich bei dem Versuch befinden.

3) Bei den Mitteln, deren ich mich bediente, und unter den Bedingungen, denen ich mich unterwarf, wurden keine auffallenden morphologischen oder biologischen Veränderungen beobachtet, die durch diese Behandlung der Mikroorganismen verursacht wären.

4) Das Verhalten der verschiedenen Gruppen von Mikroorganismen gegen dieses Agens ist verschieden und entspricht im Allgemeinen dem Grade ihres Widerstandes gegen eine sauer reagirende Umgebung.

5) Die grösste Wirkung erzielt man, wenn man Kohlensäure bei der höchsten Spannung unter Bedingungen anwendet, dass sie direct auf das Protoplasma einwirken kann.

6) Dieses Agens, auch wenn man es möglichst energisch einwirken lässt, ist unfähig, Keime zu tödten, welche so widerstandsfähige Sporen erzeugen, wie der Bacillus subtilis.

Aus den Untersuchungen von Marchese ergiebt sich Folgendes:

1) Die chromogenen Mikroorganismen, welche bisweilen mit dem Diplococcus von Fraenkel zugleich vorkommen, erschweren oder verändern auf keine Weise den Verlauf der Krankheit, im Gegensatz zu den Beobachtungen von Mossy bei Bronchitis.

2) Die pyogenen Mikroorganismen gesellen sich sehr oft zu dem Diplococcus, sind aber nicht immer absolute und unvermeidliche Ursachen der Erscheinung, indem sich z. B. der Streptococcus pyogenes aureus bei passiver Association indifferent verhalten kann.

3) Gewöhnlich verursacht jedoch der Staphylococcus eine stärkere Virulenz des Diplococcus.

4) Die pyogenen, sowie andere, nicht gut bestimmte Mikroorganismen scheinen die nicht geringste Ursache der Lungenerscheinungen nach der Krise zu sein.

5) Es giebt Varietäten von Pneumokokken, welche sich auf biologischem Terrain von dem bakteriellen Aussehen des Diploc. capsulatus stark unterscheiden und eine entschieden katarrhalische Pneumonie verursachen. Aber wenn eben diese Varietäten auf das Kaninchen übertragen werden, nehmen sie bald die Charaktere des Fraenkelschen Diplococcus wieder an, sowohl in Culturen als bei Experimenten. Im Ganzen wäre Grund vorhanden, um zu behaupten, dass auch in der Bronchopneumonie immer der Diplococcus oder eine seiner Varietäten das pathogene Hauptagens darstellt, und dass er, wenn er sich auch morphologisch verändert, doch seine biologischen Grundeigenschaften bewahrt; wenn er sich dann anderen Mikroorganismen, besonders den gewöhnlichen pyogenen, zugesellt, so tritt eine Aenderung in der Dauer und Intensität der Pneumonie auf.

Die Untersuchungen Memmo's über die Aetiologie der Rabies werden von dem Verf. folgendermaassen zusammengefasst:

1) In der Geschichte der Aetiologie der Hundswuth haben Viele als ätiologische Agentien der Krankheit Formen von Parasiten beschrieben, welche man nach ihren morphologischen Charakteren zu den Blastomyceten stellen kann.

2) Ich konnte bei einem an Rabies gestorbenen Kinde, aus 7 an fixem Virus gestorbenen Kaninchen und aus 4 wuthkranken Hunden einen Blastomyceten isoliren, immer mit denselben morphologischen und culturellen Eigenschaften. Die Isolirung fand statt aus dem Centralnervensystem, aus der Cerebrospinalflüssigkeit, aus dem Humor aqueus; niemals aus dem Herzblute. Die Controllculturen mit 10 normalen Hunden und 20 gesunden oder an anderen Infectionen gestorbenen Kaninchen gaben immer negatives Resultat.

3) Der isolirte Blastomycet hat sich als pathogen für Thiere erwiesen und gleicht in Bezug auf die Läsionen, die er hervorbringt, keinem der bis jetzt beschriebenen. Die Meerschweinchen sterben bei intraperitonealer Injection nach 10—20 Tagen unter paralytischen Erscheinungen. Wenn die Hirnsubstanz dieser Thiere anderen Meerschweinchen inoculirt wird, so sterben diese mit denselben Symptomen. Von den unter die Dura mater inoculirten Kaninchen bleibt ein Theil ganz davon verschont, ein anderer Theil zeigt das Bild, das bei ihnen die experimentelle Rabiesinfection hervorbringt; in einigen Fällen ist die Krankheit in Serien übertragen worden. Die unter die Haut, in das Auge, unter die Dura mater inoculirten Hunde zeigen ungefähr nach 45 Tagen Abmagerung. Einige zeigen Neigung zu beissen, schäumen aus dem Maule, leiden an Lähmung der hinteren und dann auch der vorderen Beine und sterben nach 7—8 Tagen. Die Krankheit wird bei den Hunden in Serien fortgepflanzt; der Vergleich der todten Hunde mit den Kaninchen ist bisweilen positiv.

Bei der anatomisch-pathologischen Untersuchung finden sich keine deutlichen Läsionen. Nur aus dem Centralnervensystem, aber niemals aus dem Blute des Herzens oder aus anderen Organen kann man den inoculirten Blastomyceten wieder isoliren. Die Controllversuche an Thieren mit pathogenen und nicht pathogenen Blastomyceten sind bis jetzt negativ ausgefallen.

Mircoli macht die Forscher auf eine Form der latenten Tuberculose bei Meerschweinchen aufmerksam, welche schwere Irrthümer verursachen kann. Nach seinen Untersuchungen ist sie sehr häufig und giebt sich gewöhnlich nicht durch äussere An-

zeichen zu erkennen. Sie localisirt sich zu allererst in der Milz, dann in der Leber und zuletzt im Netz; es wird dadurch wahrscheinlich, dass sie von der Ernährung abhängt. Als man diesen Meerschweinchen Material einimpfte, dessen tuberculöse Natur von vornherein ausgeschlossen war, hat der Verf. eine diffuse Miliartuberculose ausbrechen sehen, welche das Thier in wenigen Tagen tödtete; diese Thatsache kann zu schwerem Irrthum über die Beschaffenheit eines pathologischen Materials verleiten, wenn man untersuchen will, ob es tuberculös ist oder nicht.

Monari hat bei Hunden und Kaninchen einen Zustand von Urämie hervorgebracht, indem er entweder die Ureteren unterband, oder die Nieren exstirpirte, und gefunden, dass man in 80 Proc. der Fälle Mikroorganismen im Blut antrifft. Dieselben Mikroorganismen wurden in Culturen der Exsudate der verschiedenen serösen Häute gefunden. In ungefähr 26 Proc. der Fälle fand er einen Bacillus, der einer Varietät des B. coli gleicht; in 23 Proc. war diese Form mit Staphylococcus pyogenes albus vergesellschaftet, in 3 Proc. der Fälle traf er den Streptococcus und in 26 Proc. den Staphylococcus albus allein an. Aus seinen Untersuchungen zieht der Verf. folgende Schlüsse:

1) Bei künstlich urämisch gemachten Thieren entwickelt sich häufig Mikrobiämie von intestinalem Ursprung.

2) Diese findet den Grund der Entwicklung in Alterationen der Darmwand, hervorgerufen durch Wirkung toxischer Substanzen, welche er gezwungen ist, vicarirend abzuscheiden.

3) Die unter diesen Umständen im Blute gefundenen Mikroorganismen üben keinen Einfluss aus, weder auf die Entwicklung, noch auf den Grad, noch auf die Erscheinungen der Urämie.

Aus den Experimenten Morisani's über die Einwirkung des Bacterium coli auf das Endometrium folgt:

1) Dass endouterine Inoculationen des B. coli bei Thieren vollkommen negativ ausfallen, solange die Schleimhaut unversehrt ist.

2) Wenn man in eine durch mechanische oder chemische Mittel gereizte Schleimhaut Inoculationen ausführt, erzeugt man immer local eine Form von eitriger Endometritis. Hierbei bleibt aber die Infection nicht stehen, sondern man beobachtet Auswanderung der Mikroorganismen in alle Organe, allgemeine Infection und Tod in Folge schwerer Septikämie wegen der entstehenden septischen Peritonitis.

Muscatello und Sacerdotti studirten in einer ersten Reihe von Experimenten die Beziehung zwischen dem Grade von Virulenz des Streptococcus und seiner Empfindlichkeit gegen diejenigen Agentien, welche der Organismus in Thätigkeit setzt, um seine Entwicklung aufzuhalten. Sie haben gefunden, dass je virulenter der Streptococcus ist, desto geringer der schädliche Einfluss wird, den er empfindet, wenn er in den Organismus des Kaninchens eingeführt wird. In einer anderen Reihe von Experimenten wollten sie die Erscheinung der Auflösung des Blutes genau studiren, welche durch den virulentesten Streptococcus hervorgebracht wird, und fanden: a) dass die Auflösung des Bluts sowohl im Körper des Thieres, als in vitro eintritt. Im letzteren Falle beginnt sie bei 37° nach 5—6 Stunden, schreitet schnell vorwärts und wird nach kurzer Zeit vollständig; b) dass sie nicht durch einfache Diffusion des Hämoglobins zu Stande kommt, sondern durch völlige Zerstörung der rothen Blutkörperchen, von denen nicht einmal die Stromata übrig bleiben; c) dass sie im Verhältniss stehe zu der Lebensthätigkeit der virulentesten Streptokokken; aber sie wird nicht hervorgebracht weder durch die löslichen Producte des Streptococcus, noch durch dessen Körper, wenn er auf künstlichem Nährboden cultivirt und auf verschiedene Weise getödtet worden ist; d) dass sie nicht durch das Blut des Kaninchens hervorgebracht wird, in dem der Streptococcus gelebt hat, und das schon von ihm aufgelöst worden ist; e) dass sie endlich zu der Zahl der im Blute anwesenden Streptokokken nicht im Verhältniss steht. Die Verff. schliessen für jetzt, dass die Auflösung des Blutes zu Modificationen in Beziehung steht, welche der in das Blut eingebrachte Streptococcus in diesem während seiner Vermehrung hervorruft.

Nazari zieht in Bezug auf die Diplokokkenseptikämie folgende Schlüsse:

1) Die Diplokokkenseptikämie bildet bei Pneumonie eine ziemlich seltene Erscheinung (25 Proc. der studirten Fälle).

2) Wenn der Diplococcus in den Kreislauf eingedrungen ist, genügen wenige Tropfen Blutes in einer Culturbrühe, um seine Gegenwart nachzuweisen.

3) Der Diplococcus kann sich im Kreislauf befinden, ohne secundäre Localisationen hervorzubringen — echte Septikämie — andere Male erzeugt er verschiedene Localisationen ausserhalb der Lunge.

4) Die Diplokokkenseptikämie erschwert bedeutend den Verlauf und Ausgang der Pneumonie.

In Bezug auf den Milztumor bei Pneumonie zieht Verf. folgende Schlüsse:

1) Der Diplococcus ist in der Milz nur in den Fällen von Septikämie nachweisbar, kann also als ätiologisches Moment des Milztumors keine Wichtigkeit haben, weil derselbe in allen Fällen von Pneumonie ohne Unterschied auftritt, sein Ursprung hängt wahrscheinlicher von der Wirkung der toxischen Stoffe ab, die der Mikroorganismus hervorbringt.

2) Der Milztumor bei Pneumonie hängt wesentlich von intensiver Hyperämie des Milzparenchyms ab; Hyperplasie der zelligen Elemente ist histologisch nicht nachweisbar.

Oro hat den Bacillus von Pfeiffer und den des Rhinoskleroms vergleichend studirt und gefunden, dass ersterer auf einem aus Gelatine und Agar gemischten Culturboden starke Gasentwicklung erzeugt, was der zweite nicht thut. Ferner ist der B. von Pfeiffer ausgezeichnet septisch, der von Frisch aber nicht pathogen.

Pellegrini isolirte aus Gewässern 39 Exemplare von typhusähnlichen Bacillen, die er in drei Gruppen theilt. Zu der ersten gehören Formen von Wasserbakterien, die den Typhusbacillen nur in der Form der Colonieen ähneln, und sich in der Temperatur der Umgebung entwickeln. Die zweite Gruppe enthält Keime, die genau den Charakteren des Bact. coli entsprechen, während die dritte aus wirklichen typhusähnlichen besteht, nämlich solchen, die nicht nur der Form nach dem Typhusbacillus ähnlich sind, sondern auch bei 37° C in glycosirter Fleischbrühe vegetiren, ohne Gas zu entwickeln. Aus diesen typhusähnlichen stellt der Verf. 8 Varietäten auf, je nach ihrem Verhalten gegen die verschiedenen Untersuchungsmethoden, und ist überzeugt, dass keine dieser Methoden im Stande ist, für sich allein den Typhusbacillus zu bestimmen, sondern dass dazu der Complex der verschiedenen Charaktere nöthig ist. Der Gegenwart von typhusähnlichen Bacillen in den Wässern ist nach dem Verf. keine Bedeutung beizulegen.

Unter 76 Fällen von acutem Katarrh der Conjunctiva, welche bakteriologisch untersucht wurden, hat Pes 20mal den Diphtheriebacillus mit verschiedenen Graden der Virulenz angetroffen.

Pispoli schliesst aus seinen Studien, dass die Diphtherie der Wunden eine höchst ansteckende Infectionskrankheit ist. Das specifische Element ist ein Mikrococcus, welcher sich vereinzelt in der Jauche, in den Pseudomembranen und in den darunter liegenden Geweben findet, die von der diphtherischen Infiltration ergriffen sind. Dieser Mikrococcus hat folgende Eigenschaften: In Wunden eingeimpft, reproducirt er immer örtlich die Diphtherie; direct ins Blut eingeführt, tödtet er durch allgemeine Infection, aber er liefert nicht das klinische Bild der Wunddiphtherie. Er färbt sich mit Anilinfarben, findet sich nicht im Blute weder der Kranken, noch der Thiere, die man experimentell geimpft hat. Er stirbt bei trockner Wärme von 30° C in 10 Minuten, in kochendem Wasser in 8 Minuten, im Wasserdampf in 5 Minuten. Er vermag nicht, die gesunde Haut anzugreifen. Die Wunddiphtherie unterscheidet sich wesentlich von der Rachendiphtherie.

Riva hat zum Studium des infectiösen Agens des acuten Gelenkrheumatismus eine specielle Gelatine zubereitet, die er aus den Gelenken des Pferdes mit Zugabe von Milchsäure gewonnen hat. Mit dieser hat er 8 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus studirt, und bei allen konnte er, sowohl aus dem Blute, wie aus der Gelenkflüssigkeit einen Mikroorganismus cultiviren, der auf keinem anderen Nährboden wächst, Sporen entwickelt und sich durch viele morphologische und biologische Eigenschaften von den gewöhnlich bei dieser Infection studirten Mikroben unterscheidet. Der Verf. meint, dass er das wirkliche infectiöse Agens des acuten Gelenkrheumatismus darstelle.

Roncali erhielt aus einem primären Adenocarcinom des Colon transversum und descendens, das durch Operation entfernt wurde, in Reincultur eine für Meerschweinchen pathogene Form eines Blastomyceten, den er mit dem Blastomyces vitro-simile degenerans, den er schon aus einem Sarkom der Mamma und aus einem Epitheliom der Zunge isolirt hatte, identificiren konnte.

Aus den Versuchen von Rosa folgt, dass bei Kaninchen die Injection käsiger, im Autoklaven sterilisirter oder durch das Chamberland'sche Filtrum gegangener Massen nicht die für die Inoculation sterilisirter Tuberkelbacillen angegebenen Wirkungen hervorbringt, sie ist vielmehr ganz unschädlich. Dies beweist uns, dass in diesen käsigen Massen die dem Bacillenkörper inhärenten Gifte nicht mehr vorhanden waren, denen offenbar die Wirkungen zuzuschreiben sind, welche auf die Injection todter Bacillen folgen, mit anderen Worten, es beweist uns, dass der Organismus die Fähigkeit besitzt, die vom Zerfall der Bacillenkörper herrührenden toxischen Stoffe abzuscheiden oder umzuwandeln. Da der Verf. bei seinen Experimenten immer von Lymphdrüsen herrührende käsige Massen angewendet hat, so ist er geneigt, anzunehmen, dass diese, oder die Lymphe eine Substanz enthalten müssen, welche den Tuberkelbacillus zu tödten, oder vielleicht die Gifte zu neutralisiren vermag, die er im Leben hervorgebracht hat, oder die, welche aus dem Zerfall seines Protoplasmas entstehen.

Rossi hatte schon den Einfluss des Bact. coli auf die Giftigkeit des Strychnins

studirt und untersuchte nun auch die des Staphylococcus pyogenes aureus; er beo achtete, dass die Wirkung beider Mikroorganismen dieselbe ist. Auch der Staphyl coccus erhöht die Giftigkeit des Strychnins in den ersten Tagen der Cultur, währe diese in der Folge abnimmt, und zwar schneller, als beim Bact. coli.

Die Untersuchungen Sanarelli's über die Aetiologie und Pathogenese des gelb Fiebers sind gegenwärtig allzu bekannt, als dass ich unterlassen könnte, sie ausführli zusammenzufassen, wie es die Wichtigkeit des Gegenstandes verdient. Die Ursache d Krankheit ist nach dem Verfasser ein specifischer Bacillus, den er Bacillus icteroid nennt. Seine Isolirung aus der Leiche bietet nicht geringe Schwierigkeiten dar, w er fast immer mit anderen Mikroorganismen vergesellschaftet ist, die seine Gegenwa maskiren. Die Infection stellt, sowohl bei Menschen, als bei niederen Thieren, ei Krankheit von cyklischem Verlauf dar. Während dieser Periode findet sich das M crobium in den Organen sehr sparsam, und erst am Ende des Cyclus vermehrt es si bedeutend und dringt plötzlich in den ganzen Organismus ein, fast immer in Begleitu anderer Mikroben, die aus dem Darm stammen; aber dies erschwert seine Auffindur Wenn der Bac. icteroides in den Organismus eingedrungen ist, bringt er darin allgemei Intoxication und auch specifische Alterationen mit electivem Sitz, besonders in de Gastrointestinalrohr und in der Leber hervor. In diesem Organe bewirkt er schne Fettdegeneration, im Darm und Magen hämorrhagische Enteritis, in der Niere acu parenchymatöse Nephritis. Das Virus des gelben Fiebers besitzt drei pathogene Hau eigenschaften, welche sämmtlich dazu beitragen, ihm einen eigenthümlichen Charakt zu verleihen, die man als specifisch betrachten könnte; diese Eigenschaften sind: 1) steatogene, 2) die congestive und hämorrhagipare, 3) die emetische Eigenschaft.

Der Bacillus ist pathogen für die Mehrzahl der Hausthiere; seine morphologisch Charaktere sind der Art, dass die Diagnose sehr leicht wird; wegen ihrer verweisen auf das Original.

Aus den Culturen dieses Bacillus konnte der Verf. ein Toxin abscheiden, welches Venenum amarilligenum nennt. Durch seine Inoculation kann man das gan Bild des gelben Fiebers hervorbringen, und die Experimente des Verf.'s sind nicht n an Thieren, sondern auch an Menschen angestellt worden, bei denen er alle Form der Infection, von den leichtesten bis zu den schwersten, hervorrufen konnte.

Die Wege, auf denen das Mikrobium in den Körper eindringt, sind schwer festz stellen; der Verf. führt viele Thatsachen an, welche für Uebertragung durch die Lu sprechen, leugnet aber nicht die Möglichkeit, dass sie durch das Wasser stattfinde.

Eine von dem Verf. beobachtete merkwürdige Thatsache ist die leichte Symbi des Bacillus mit Schimmelarten, welche als natürliche Schutzmittel des specifisch Agens erscheinen. Diese erklärt manches auf das zähe Festhalten der Infection an wissen Oertlichkeiten, vorzüglich das Vorhandensein von Gebäuden, welche fo währende Infectionsherde darstellen. Wegen weiterer Einzelheiten verweisen wir auf Originalarbeit.

Da die Frage noch umstritten ist, ob die anaërobe Cultur von aëroben Mikrob ihre Virulenz und die Toxicität ihrer Producte zu erhöhen oder zu schwächen verm führte Serafini eine Reihe von Experimenten mit dem Bact. coli commune aus, u konnte feststellen, dass dieses viel von seiner Wirkung einbüsst, wenn es anaër cultivirt wird, und dass es ausserdem unter diesen Umständen viel von seiner Fo pflanzungsfähigkeit verliert. Diese Untersuchungen stellen eine wichtige Thatsache i Licht, dass nämlich das Bact. coli viel von seiner Virulenz verliert, wenn es in jen Gasen cultivirt wird, welche die gewöhnliche Atmosphäre des Darms ausmache Darin muss man vielleicht eine der Ursachen erblicken, warum dieser gewöhnlic Gast unseres Darmkanals keine pathogene Wirkung auf den Organismus ausübt.

Sereni zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1) Die Gegenwart des Diplococcus lanceolatus capsulatus im Blutkreislaufe Pne moniekranker ist nicht constant. Er findet sich nur in einigen Fällen unter b sonderen Umständen, entweder wegen geringen Widerstandes des Organismus, oder weg stärkerer Virulenz des pathogenen Mikroorganismus, oder aus beiden Ursachen zuglei oder aus anderen, uns noch unbekannten Gründen.

2) Der Pneumococcus kann im Blute Pneumoniekranker vorkommen, auch Fällen, in denen keine Complicationen in anderen Organen vorhanden sind, mit g artigem Verlauf der Krankheit und Ausgang in volle Genesung.

3) Es besteht kein Verhältniss zwischen der Ausdehnung der Läsion der Lun und dem Eintritt des Pneumococcus ins Blut.

4) Nicht immer findet sich der Diplococcus capsulatus im Kreislaufe der Pneumon kranken von dem zweiten Tage der Krankheit an.

5) Der Diplococcus findet sich immer in allen tödtlichen Fällen im Kreislauf d Pneumoniekranken.

6) Die Möglichkeit des Vorkommens des Diplococcus im Blute einiger Pneumon

kranker erklärt uns das bisweilen vorkommende Auftreten von Complicationen in den von der Lunge entfernten Organen.

Die croupöse Pneumonie ist in den meisten Fällen eine im Princip locale Infectionskrankheit, die aber bisweilen durch Uebergang des Diplococcus ins Blut zur allgemeinen Infection werden kann. Dies schliesst jedoch nicht aus, dass die Pneumonie in einigen Fällen eine Allgemeininfection durch Pneumococcus mit Localisation in der Lunge sein könne.

Als Beitrag zum ätiologischen Studium der hämorrhagischen Infection beim Menschen berichten Silvestrini und Baduel über bakteriologische Untersuchungen, die sie in mehreren von ihnen beobachteten Fällen angestellt haben. In dem ersten Falle ist Folgendes bemerkenswerth. Die Gegenwart des Staphylococcus albus im Urin in grosser Menge; der allmähliche Verlust seiner Eigenschaft, die Gelatine zu verflüssigen; das Auffinden desselben Staphylococcus in der Milz eines Meerschweinchens, das an typischer Purpura 14 Tage nach der subcutanen Injection von 4 ccm des Urins des Kranken gestorben war, das Auffinden von Mikroorganismen im Blute dieses letzteren, in der Milz eines Kaninchens, welche zwei Tage nach der intravenösen Injection von 1 ccm Blut des Kranken exstirpirt wurde, und in den Organen einer Maus, welche in Folge der intraperitonealen Injection desselben Bluts gestorben war. Die Gleichheit des aus dem Urin und des aus dem Blut isolirten Mikrobiums in Bezug auf ihr Verhalten in Culturen, wie gegen Thiere, und der gleichzeitige Verlust der verflüssigenden Eigenschaft sind auffallend.

Im zweiten Fall ist Folgendes bemerkenswerth: Das Auffinden einer grossen Menge von Staphylokokken im Urin mit denselben culturellen Eigenschaften, wie der im ersten Falle isolirte Mikrococcus, die allmähliche Abnahme dieses Mikrobiums im Urin in demselben Maasse, als der Kranke besser wurde; das Zusammenfallen der Genesung mit dem Verschwinden des Staphylococcus.

Im dritten Falle ist zu erwähnen das Vorkommen eines Staphylococcus (Staph. cereus albus) im Blut, im Safte der Milz, im Urin, in der endopleuralen Flüssigkeit, sein Verschwinden bei der Genesung des Kranken, das Auffinden desselben Mikrobiums in einem Abscess mit Spontanfractur des Femurs bei einem Meerschweinchen, dem man 11 Tage vorher das Sediment des Urins des Kranken unter die Haut gespritzt hatte.

Nach den Untersuchungen Simoncini's üben die pathogenen Bakterien (Milzbrand, Oedema malignum, Typhus, Staph. pyog. albus), wenn sie auf dem Magendarmwege eingeführt werden, selbst in grosser Menge auf gesunde und für die betreffende Infection sehr empfängliche Thiere keine pathogene Wirkung aus. Eine Ausnahme machen nur die Sporen des Milzbrandbacillus, welche, in grosser Menge eingeführt, constant allgemeine Milzbrandinfection hervorbringen. Die Magensäure übt keinen Einfluss auf diese Thatsache; unter gewissen Umständen scheint sie jedoch den Selbstschutz des Organismus gegen das Eindringen in den Darm unterstützen zu können. Dieser natürliche Schutz dauert in den meisten Fällen noch fort, auch wenn die physiologischen Kräfte des Organismus stark gestört sind. Von dieser Regel sind folgende Fälle ausgenommen: Die verlängerte Einwirkung der trockenen Kälte überwindet im dritten Theil der Fälle den Widerstand der Darmwand gegen die Milzbrandbacillen. Die verlängerte Einwirkung der feuchten Kälte überwindet ihn in allen Fällen gegen den Typhusbacillus. Endovenöse Injectionen von Chloralhydrat in sublethaler Dosis bewirken immer in den Kaninchen die Milzbrandinfection sowohl durch Bacillen, als durch Sporen.

Stanziale hatte Gelegenheit, vom bakteriologischen Gesichtspunkte aus drei Fälle von periurethralen Abscessen in Folge von Blennorrhöe zu studiren. In allen drei Fällen fand er im Eiter (nur durch directe mikroskopische Untersuchung, da alle Culturen steril blieben) den Gonococcus von Neisser, in einem Falle als einzigen Vertreter der Bakterienflora, ein anderes Mal in Verbindung mit Staph. pyogenes albus, und das dritte Mal mit Staph. pyog. aureus. Verf. glaubt, man müsse bei der Frequenz der periurethralen Abscesse dem Gonococcus nicht geringe Wichtigkeit zuschreiben.

Triolo konnte durch seine Untersuchungen feststellen, dass der Speichel unter normalen Verhältnissen unbestreitbare bakterieide Kraft besitzt; aber um sie durch das Experiment zur Erscheinung zu bringen, muss der Speichel in frischem Zustande gesammelt werden, und nicht, wie er sich gewöhnlich im Munde befindet, wo er schon von seiner antibakterischen Kraft verloren hat. Der Verf. wendete folgende Methoden an: nach Sterilisirung des Mundes mit Sublimatlösung zu 1 Proc. und wiederholten, reichlichen Waschungen mit sterilisirtem Wasser, sammelt man mit einer passenden Kanüle den Speichel, wie er sich nach und nach bildet. Der Verf. wollte auch untersuchen, welchem Secret der verschiedenen Drüsen die baktericide Wirkung zukomme; aus seinen Versuchen darüber geht hervor, dass kein merklicher Unterschied zwischen dem Secret der Parotis und dem der Submaxillardrüsen besteht. Er nimmt ferner an, dass die Hauptwirkung des Speichels dem Secret der Schleimdrüsen zukomme, ohne jedoch den eigentlichen Speicheldrüsen auch eine mässige Wirkung abzusprechen.

Ueber die Biologie des Gonococcus hat Trovati Folgendes beobachtet:

1) Das retroplacentäre Serum und Agar sind die geeignetsten Culturböden für diesen Mikroorganismus.

2) Zu diesem Zweck dienen auch retroplacentäres Serum mit Fleischbrühe und geronnenes retroplacentäres Blut.

3) Im menschlichen Urin mit Agar wächst der Gonococcus nicht, oder nur mühsam.

4) Die zu seiner Entwicklung günstigste Temperatur beträgt 37—38° C.

5) Die passendste Reaction des Culturmittels ist neutral oder schwach alkalisch.

6) Die Dauer der Vitalität dieses Mikroorganismus ist kurz und verschieden bei verschiedenen Culturen. Die Vitalität lässt sich ziemlich lange erhalten, sowohl wenn man die Glasröhre hermetisch verschliesst, als wenn man sie nur mit einem Wattestöpsel zustopft.

7) Das Austrocknen des Culturbodens ist eines der Hauptmomente, die die Entwicklung aufhalten.

Obgleich seine Experimente sehr zahlreich, die Technik sehr verschiedenartig war, obgleich er der Injection der Culturen einen mechanischen oder chemischen Insult des Gewebes vorhergehen liess, ist es dem Verf. nicht gelungen, bei dem Kaninchen durch den Gonococcus irgend eine krankhafte Läsion hervorzurufen. Bei dem Weibe dagegen konnte er ihn mehrmals in Reinculturen aus dem Inneren des Uterus züchten, und dies spricht nicht nur für eine aufsteigende Verbreitung der Infection durch Gonorrhöe, sondern auch für die Fähigkeit des Mikroorganismus, auch ausserhalb der Urethral- und Vaginalschleimhaut krankhafte Vorgänge hervorzurufen, auf die sich gewöhnlich seine pathogene Wirkung beschränkt.

Vincenzi isolirte aus dem Eiter einer retromaxillären Lymphdrüse eines 3 Wochen alten Kindes eine neue Varietät des Mikrococcus tetragenus, welchen er wegen seiner Eigenschaft, in den Culturen einen citronengelben Farbstoff hervorzubringen, Citreus nennt. Er beschreibt seine Cultureigenschaften und vergleicht ihn mit den bis jetzt bekannten Varietäten. Er ähnelt diesen auch durch seine Localisation im Lymphsystem; seine Eintrittsstelle ist sehr wahrscheinlich im Munde zu suchen.

Zagari und Pace haben Malariafieber experimentell reproducirt, indem sie Blut inoculirten, welches Halbmonde in Menge enthielt. Nach dem genauen Studium des Falles, besonders des Blutes, kommen sie zu dem Schlusse, dass die Halbmonde wahrscheinlich nichts weiter sind, als sterile Formen des Malariahämatozoon, dass sie einen besonderen Entwicklungscyclus durchlaufen und einen Fiebertypus erzeugen, der sich nach und nach durch die blossen physiologischen Kräfte des Organismus zu erschöpfen strebt.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Acquisto, V., und **Pusateri, E.**, Ueber das corticale, motorische Centrum der hinteren Gliedmaassen. Il Pisani, Agosto, 1897.

Anzilotti, G., Experimentelle Studien über die Alterationen der Nervenstämme in Folge der Isolirung von ihrer Scheide. La clinica moderna, No. 32.

Barbacci, O., Ueber die pathologische Histologie des experimentellen Hirnabscesses. Rivista di patol. nervosa e mentale, Fasc. 9. Vorläuf. Mitth.

— —, Ueber die secundären Degenerationen, welche auf Längsverletzungen des Rückenmarks folgen. Vorläufige Mittheilung. La Riforma med., Vol. II.

— —, und **Campacci, G.**, Ueber Leichenveränderungen der Nervenzelle. Rivista di patol. nervosa e mentale, Fasc. 8. Vorläuf. Mitth.

Benvenuti, E., Beitrag zum klinischen und anatomisch-pathologischen Studium des Rückenmarks. Annali di Neurologia, Fasc. 3.

Boccardi, G., Die Alterationen des Rückenmarks in Folge der Wegnahme der Nebennieren. Atti della R. Accad. med.-chirurg. di Napoli, No. 2.

Bonardi, E., Pseudosystematisirte, diffuse Sklerose des Rückenmarks mit Polyneuritis in einem Falle von Diabetes mellitus. Il Morgagni, No. 8.

— —, Polyneuritis dysenterica mit anatomisch-pathologischem und histologischem Befund. Il Morgagni, No. 11.

Cardosi, S., Ueber die eigenthümliche knäuelförmige Anordnung des Axencylinders der peripheren Nerven. Gazz. osped. e cliniche, No. 142.

Cavazzani, E., Ueber die Spinalganglien. Arch. ital. di clinica med., Fasc. 1.

Ceni, C., Ueber die Aetiologie der primären systematischen Degeneration des Rückenmarks. Rivista sperim. di freniatria e medic. legale, Fasc. 3.

— —, Bakteriologische Untersuchungen über Delirium acutum. Rivista sperim. di freniatria e medic. legale, Fasc. 4

Cervesato, D., Beitrag zum Studium der Ependymitis acuta. Policlinico, No. 20 e 22.

Cipollone, L. T., Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie der Nervenendigungen in quergestreiften Muskeln. Roma 1897.

Colella, R., Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. La clinica moderna, No. 31.
Colucci, C., Beitrag zur pathologischen Histologie der Nervenzellen bei einigen Geisteskrankheiten. Annali di Nevrologia, 1897.
Crisafulli, E., Weiterer Beitrag zur pathologischen Histologie der Paralysis progressiva. Annali di Nevrologia, Fasc. 2.
Cristiani, A., Die feineren Alterationen des Kleinhirns im Vergleich mit denen des Grosshirns (Lobi präfrontales und Centra motoria corticis) bei Geisteskranken. Annali di Nevrologia, Fasc. 1.
Daddi, G., Ueber das Verhalten des mit basischem Anilin färbbaren Theiles der Nervenzelle bei gewissen Infectionen. Bull. Soc. med.-chir. di Pavia, No. 3.
— —, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Rabies beim Menschen. Bull. v. s., No. 3.
De Grazia, F., Ueber die Alterationen der Kleinhirnrinde in einem Falle von Tumor des Temporo-sphenoidal- und Occipitallappens mit paracerebellaren Syndromen. Riforma med., Vol. III, No. 40 e 41.
— —, Grosses Gliom der linken Hemisphäre des Kleinhirns mit den Symptomen von functionellem Mangel des Kleinhirns ohne Läsionen der Rinde und der abführenden Bahnen des Kleinhirns. Riforma med., Vol. III, No. 55.
— —, Ueber die Anfangsphase der rückschreitenden Metamorphose der Zellelemente der Hirnrinde beim Menschen. Riforma med., Vol. III, No. 31.
— —, Wie verhalten sich die Zellen der Rinde des Gross- und Kleinhirns in der Folge von zerstörenden Herden und grossen Tumoren der weissen Substanz. Riforma med., Vol. III, No. 19 e 20.
Donaggio, A., Untersuchungen über die spiralen Nervenfasern bei acuten Psychoneurosen und anatomischer Beitrag zum Studium der spastischen Spinalparalyse. Rivista sperim. di freniatria e med., legale, Fasc. 4.
Dotto, G., Ueber Alterationen der Elemente der Hirnrinde bei dem Tode durch langsame Asphyxie. Rivista di medic. legale, Fasc. 3.
— —, und **Pusateri, E.**, Ueber secundäre Alterationen der Elemente der Hirnrinde mit intracerebralen hämorrhagischen Herden und über die Verbindung der Rinde der Reil'schen Insel mit der äusseren Kapsel. Rivista di patol. nerv. e ment., Fasc. 1.
Canfini, C., Ueber die Alterationen der Nervenzellen der Cerebrospinalaxe in Folge von Inanition. Monitore zoolog. ital., No. 10.
Gangitano, F., Beitrag zum Studium der Encephalitis. Policlinico, No. 8.
Giannuli, S., Beitrag zum klinischen und anatomischen Studium der cerebrospinalen, syphilitischen Meningitis. Rivista sperim. di freniatria e med. legale, Fasc. 4.
Grimaldi, A., Ueber einige Beziehungen zwischen den Alterationen des Kerns und des Protoplasmas der nervösen Rindenzellen. (Allgemeine Paralyse.) Annali di Nevrologia, Fasc. 5.
Guizzetti, P., Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Histologie der ischämischen Hirnerweichung. Arch. per le science mediche, Vol. XXI, No. 1.
— —, Ueber die Alterationen des Sympathicus im Typhus mit einigen Bemerkungen über die normale Histologie dieses Systems. Archivio per le scienze mediche, Vol. XXII, No. 1.
Lugaro, E., Ueber das Verhalten der Nervenzelle der Spinalganglien in Folge des Durchschnitts durch den Centralast ihres Fortsatzes. Rivista di patol. nervosa e mentale, Fasc. 12.
— —, Alterationen der Nervenzelle bei der experimentellen Bubonenpest. Riv. di patol. nervosa e mentale, Fasc. 6.
— —, Ueber einige Varianten der Formel der dynamischen Polarisation. Monitore zoologico, No 4.
Lugaro, E. und **Chiozzi, L.**, Ueber die Alterationen der normalen Elemente bei Inanition. Riv. di patol. nerv. e mentale, Fasc. 9.
v. Luzenberger, A., Beitrag zur pathologischen Anatomie des nervösen Traumas. Annali di Nevrologia, Fasc. 5.
Mingazzini, G., Klinische und anatomische Beobachtungen über die post-epileptische Demenz. Riv. sper. di freniatria e med. legale, Fasc. 4.
Mirto, D., Ueber die Alterationen der Nervenelemente in einem sehr frischen Falle ischämischer Erweichung der dritten linken Stirnwindung mit Aphasie. Riforma med. Vol. III, No. 32.
Neppi, A., Ueber die Veränderungen der Nervenzellen in der Leiche, die sich durch die Methode von Nissl wahrnehmen lassen. Riv. di patologia nervosa e mentale, Fasc. 3.
Pellizzi, G. B., Beitrag zur Histologie und Pathologie der Neuroglia. Annali di freniatria, Fasc. 2.
Piccinino, S., Ueber einen Fall von Landry'scher Paralyse. Histologische und bakteriologische Untersuchungen. Annali di Nevrologia. Fasc. 1.
Pollaci, G., Untersuchung eines Hirnglioms mit der schwarzen Reaction. Beitrag zur feineren Anatomie der neugebildeten Neuroglia. Riforma medica, Vol. II, No. 54 e. 55.
Roncali, D., Ueber die experimentelle Compressibilität des Gehirns. Arch. e Atti della Società ital. di chirurg. Vol. XII.

Sacerdotti, C. und **Ottolenghi, D.**, Ueber die Alterationen der Nervenelemente bei der perimentellen urämischen Dyskrasie. Rivista di patolog. nervosa e mentale, Fasc. 1.
Sfameni, P., Experimentaluntersuchungen über künstliche und Leichenveränderungen des tralen und peripheren Nervensystems. Lo Sprimentale, Fasc. 1.
Stanziale, B., Fernere histologische Untersuchungen über die luetischen Alterationen der arterien. Giorn. ital. delle malatt. veneree e della pelle, Fasc. 4.
Tedeschi, A., Beitrag zur Kenntniss der absteigenden Degenerationen des Rückenmarks. clinico, No. 10.
Vassale, G., und **Friedmann, A.**, Die Alterationen des Rückenmarks bei parathyreoidektom Thieren. Società med.-chir. di Modena. Sed. 16 Luglio 1897.
Vincenzi, L., Die feineren morphologischen Alterationen der Nervenzellen bei experiment Tetanus. Archiv. per le scienze mediche, No. 1.
Zenoni, C., Ueber die Theilnahme des Endothels bei der Entzündung der Meningen. Atti R. Accad. di scienze di Torino, Vol. XXXII, Disp. 15.
Zinno, A., Multiple Fibromatose der Spinalganglien mit seitlicher amyotrophischer Skle Giorn. dell' Accad. napoletana dei medici e naturalisti, Vol. VII, Fasc. 5.

Acquisto und Pusateri haben mit Hülfe der neuesten Methoden der m skopischen Technik die Hirnrinde eines Individuums, dem vor 29 Jahren der Schenkel im oberen Drittel amputirt worden war, studirt, und fanden im Niveau oberen Drittels der rechten Centralwindung und im rechten Lobulus pararolan in den grossen pyramidalen Zellen, besonders im Basaltheile, grosse Schollen, aus lichen Kügelchen bestehend, von glasigem Aussehen und um sie herum Chromatc Sehr viele Zellen waren ganz verschwunden, die kleineren und mittleren Pyram zellen waren normal. Aus diesem Befund folgt, dass auf das Aufhören der Fun eines Gliedes ein langsamer atrophischer Process in dem entsprechenden psych torischen Gebiete folgt.

Anzilotti isolirte die Nerven von ihrer Scheide, welche bekanntlich die nähre Gefässe trägt, um zu untersuchen, ob Alterationen in den Nervenfasern eintreten, wel Grad sie erreichen, wie sie vertheilt sind, und ob Regeneration darauf folgt. In e von seiner Scheide getrennten Nerven treten Degenerationserscheinungen auf, st in dem unteren, ganz isolirten Theil, und erstrecken sich auch unterhalb desse In dem isolirten Stück bemerkt man Vacuolisirung und allmählichen Zerfall Myelins, Durchtränkung mit Lymphe, oder Atrophie oder körnige Degeneration Axencylinders. Auf diese Alterationen folgt sehr bald Wiederherstellung in denje Fasern, an denen die Degenerationserscheinungen weniger auffallend sind, Waller Degeneration in denen, wo die Läsionen tiefer sind. Unterhalb des isolirt liegenden T findet man Alterationen mit allen Charakteren der Waller'schen Degeneration, mit störung des Myelins und des Axencylinders durch Wanderzellen, Proliferation der K des Neurilemms und Hypertrophie des Protoplasmas. Die Regenerationserscheinu treten ungefähr 30 Tage nach der Isolirung auf. Der Axencylinder entsteht aus unversehrt gebliebenen, die Myelinscheide scheint von den proliferirten Kernen und hypertrophischen Protoplasma durch einen ernsten Process (von protoplasmatischer nucleärer Secretion herzurühren. Um den isolirten Nerven entsteht ein Blutextrav welches als Substrat für junges, an Blutgefässen reiches Bindegewebe dient und Verminderung des Blutlaufs in dem isolirten Nervenstück ausgleicht.

Barbacci hat die histologische Pathologie des Hirnabscesses mit den n Methoden der mikroskopischen Technik studirt. Der Abscess war experimentell in Hirnsubstanz des Kaninchens durch directe Inoculation einer Staphylococcuscultur mittlerer Virulenz mittelst einer Platinnadel verursacht. In den ersten Momente nach 12 Stunden beobachtete man nur die unmittelbar von dem Trauma herrühre Erscheinungen. Schon nach 24, besser nach 36 Stunden erkannte man deutlich ptome entzündlicher Reaction; in dem von der Nadel hinterlassenen Kanale sam sich eine Menge von Leukocyten an; gewöhnlich ist diese Anhäufung von der Ne substanz durch einen blutigen Hof getrennt. In der Nervensubstanz und in e ziemlich breiten Stück an den Seiten des Stichkanals bemerkt man Läsionen der Ne elemente. Die zunächst liegenden sind entweder vollständig nekrotisch, oder gehen Coagulationsnekrose entgegen. In den anderen finden sich verschiedene Läsione Protoplasmas und des Kerns, vorzüglich bestehend im Verschwinden der chromatis Schollen, in Vacuolisirung und Homogenwerden der Protoplasmamasse, in Schru ung und bisweilen Fragmentirung des Kerns. Nach den Methoden von Golgi achtet man varicöse Degeneration der Fortsätze der Zellen, welche längs der Zusam hangstrennung liegen; oft sind nur die nach ihnen zu gerichteten Fortsätze alt Vereinzelt sieht man auch in den unmittelbar anliegenden Theilen auf diese V alterirte Elemente. Die Endothelien der Gefässe sind angeschwollen, und die vo Pia herabkommenden Gefässe sind mit einer Hülle von vielkernigen Leukocyten

kleidet, welche sich in der Lymphscheide anhäufen. Die weitere Entwicklung der krankhaften Zustände kann man folgendermaassen zusammenfassen: Mehr oder weniger schnell grenzt sich der Schorf ab, indem die Anhäufung von Leukocyten in die centrale Zone übergeht. Dann beginnen in den Elementen, welche den Abscess bilden, rückschreitende Metamorphosen, welche entweder in einfacher Nekrose, oder öfter in fettiger Degeneration und Chromatolyse des Kerns bestehen. Während dies geschieht, wandern aus der Peripherie in die Zone des Abscesses zahlreiche einkernige Leukocyten ein, welche sich mit Fett- und Pigmentkörnchen beladen und sie vorwiegend in den perivasalen Lymphscheiden des umgebenden Gewebes niederlegen. So nimmt die Masse des Abscesses langsam ab und wird zugleich durch neugebildetes Gewebe ersetzt, welches von der Peripherie aus eindringt und zuletzt ganz an seine Stelle tritt. Aus dem Blute, das sich in der Abscesszone befand und besonders den peripheren Hof bildete, entsteht reichliches ockergelbes Pigment, von dem ein Theil an der Stelle bleibt, ein anderer von den Phagocyten fortgeschafft und in den Gefässscheiden niedergelegt wird. In dem der Zone des Abscesses naheliegenden Nervengewebe sieht man zuerst die von mehr oder weniger tiefen Läsionen getroffenen Nervenzellen zerfallen und verschwinden; derselbe Zerfall, gewöhnlich nach vorhergegangener Fettdegeneration, trifft die Leukocyten, welche immer in grösserer oder geringerer Menge dieses Gewebe infiltriren. Zugleich sieht man jedoch in den unversehrt gebliebenen Nervenelementen active, proliferirende Erscheinungen eintreten, die jedoch niemals zu einer wirklichen Zellenvermehrung führen; nach einer Art von Anstrengung zur Vermehrung zerfällt das Element und verschwindet. Auch in den Zellen der Neuroglia und besonders in den Endothelien, sowohl der Gefässe, als der Lymphscheiden, beobachtet man Erscheinungen von activer Sprossung; hier schreiten die karyokinetischen Phänomene bis zur Vermehrung des Elements fort. In der Folge sieht man in den Lymphscheiden und um die Capillaren zahlreiche einkernige Leukocyten erscheinen, die sich bald durch das ganze Gewebe verbreiten und zuletzt die Abscesshöhle mit einem zusammenhängenden Ringe umgeben. So entsteht sehr junges, embryonales Gewebe, welches mehr oder weniger tief in die Masse des Abscesses eindringt, die schon, wie oben gesagt wurde, alterirt ist, sie in Stücke von verschiedener Grösse zerlegt und zuletzt ganz an ihre Stelle tritt. Dieses Gewebe wird bald von zahlreichen Capillaren durchzogen, die aus den vorhandenen entspringen und ändert sehr bald seine morphologischen Eigenschaften. Zuerst erscheinen hier und da polygonale Elemente mit allen Charakteren der sog. Fibroblasten; aus welchen Elementen sie entspringen, ist nicht leicht festzustellen, vielleicht aus ausgewanderten Leukocyten, oder aus Endothelien, oder aus Neurogliazellen: vielleicht aus allen diesen Elementen zugleich. Sie vermehren sich reichlich durch Karyokinese und treten an die Stelle des ersten embryonalen Gewebes, wobei nur hier und da Leukocyten um die Gefässe übrig bleiben. Nach einiger Zeit hören die karyokinetischen Vorgänge in den Fibroblasten ganz auf. Diese ändern allmählich ihr Aussehen, werden länglich oder sternförmig. Viele verschwinden völlig zu der Zeit, wo sich eine fibrilläre Grundsubstanz bildet, so dass echtes Bindegewebe entsteht, das an die Stelle der ursprünglichen Zone des Abscesses tritt. Dieses immer sehr gefäss- und zellenreiche Gewebe schliesst Reste von ockergelbem Pigment ein und ist der Ausgangspunkt der sich später bildenden echten Narbe. Wegen der feineren Einzelnheiten des Processes, wegen der Beschreibung der während ihrer Entwicklung sowohl in den Zellen, als in den Nervenfasern wahrnehmbaren Läsionen verweisen wir auf das Original.

Barbacci studirte die secundären Läsionen, welche auf Längsschnitte im Rückenmark folgen, an 9 jungen Katzen, und zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse, welche sich auf den Verlauf der Fasern im Rückenmark beziehen:

Die hinteren Wurzelfasern, wenn sie in den Hinterstrang eingetreten sind, theilen sich in einen auf- und absteigenden Zweig. Die ersteren begeben sich beim Aufsteigen im Marke nach und nach regelmässig vom inneren Rande des Hinterhorns, in dessen Niveau sie in den Strang eintreten, nach dessen hinterem, innerem Winkel. Während dieses Verlaufs verschwindet allmählich aus dem Strange der grösste Theil jener Fasern, welche kurze Spinal- und Commissurenbahnen darstellen, um in die graue Substanz wieder einzutreten. Diejenigen Zweige dagegen, welche den genannten Winkel erreichen und hier ihren aufsteigenden Lauf fortsetzen, bilden zum grössten Theil lange Spinalbahnen, welche aus dem Rückenmark in die darüber liegenden Theile der Cerebrospinalaxe übergehen.

Die absteigenden Zweige der Wurzelfasern stellen immer sehr kurze Spinalbahnen dar; beim Abwärtssteigen im Mark verhalten sie sich ganz ebenso, wie die aufsteigenden, laufen also ebenfalls vom inneren Rande des Hinterhorns regelmässig nach dem hinteren, inneren Winkel des Stranges; nur führen sie diesen Lauf viel schneller aus, als die aufsteigenden Zweige, und dies spricht für eine schiefere Richtung ihres Verlaufs. Den hinteren, inneren Winkel (eben darum, weil es sich um sehr kurze Spinal-

bahnen handelt, die sich sehr bald nach der grauen Substanz zurück wenden) erreichen nur wenige Fasern, und diese verlaufen darin nur ein sehr kurzes Stück.

An der Bildung des Hinterstrangs nehmen ausser den Wurzelfasern in hohem Maass auch Commissurfasern Theil; von diesen Fasern findet sich immer in jeder Höhe eine grössere oder geringere Menge diffus über das ganze Gebiet des Stranges zerstreut. Sowohl die auf- als die absteigenden Zweige dieser Fasern können im Marke einen ziemlich langen Verlauf haben. Bei den absteigenden ist es auffallend, dass man unter gleichen Umständen Fasern von desto längerem Verlauf antrifft, je höher im Marke die Eintrittsstelle der Fasern in den Hinterstrang liegt; mit anderen Worten, diese Fasern geben desto längere absteigende Zweige ab, je höher die Stelle ist, an der sie in das Rückenmark eintreten.

Der Verlauf der aufsteigenden Zweige der Commissurfasern ist ein wenig verschieden von dem ihrer absteigenden Zweige. Die ersteren verhalten sich beim Aufsteigen im Mark genau wie die aufsteigenden Zweige der Wurzelfasern. Nachdem sie am inneren Rande des Hinterhorns eingetreten sind, wenden sie sich von da nach und nach regelmässig zum hinteren, inneren Winkel des Hinterstrangs, nur ist die Zahl der sich bei diesem Lauf erschöpfenden Zweige viel grösser, gerade im Verhältniss zu ihrer Natur als Commissurfasern, so dass von der Fasermenge, die in einem gewissen Niveau in den Hinterstrang eintritt, nur wenige, im Marke emporsteigend, dessen hinteren, inneren Winkel erreichen. Hier nehmen sie einen längeren oder kürzeren aufsteigenden Verlauf, um dann in die graue Substanz wieder einzutreten.

Die absteigenden Zweige der Commissurfasern des äusseren Segments des Hinterstrangs ziehen sich nach und nach, im Rückenmark abwärts laufend, nach dem Septum medianum zurück und ordnen sich an dessen Seite längs seinem ganzen Verlauf an; aus dieser Lage ziehen sie sich dann allmählich nach dem Vorderwinkel des Stranges zurück, welchen nur die Zweige von längerem Lauf erreichen; die anderen treten nach und nach während ihres Verlaufs in die graue Substanz zurück.

Von den Medullar- oder endogenen Fasern, welche zur Bildung des Hinterstrangs beitragen, kommt nur ein Theil aus Zellen der Stränge, welche in der Substanz derselben Hälfte des Marks liegen, also aus tautomeren Zellen. Die übrigen kommen dagegen aus Zellen der Stränge, welche in der grauen Substanz der entgegengesetzten Hälfte des Rückenmarks liegen, aus Zellen, welche ebensowohl dem heteromeren, als dem hekateromeren Typus angehören können.

Diese Medullarfasern, die wir der Kürze wegen gekreuzte nennen wollen, treten in den Hinterstrang im Niveau des inneren Randes des Hinterhorns, längs dem hinteren Segment dieses Randes; sobald sie in den Strang eingetreten sind, geben sie einen auf- und absteigenden Zweig ab. Die aufsteigenden Zweige können im Mark einen ziemlich langen Weg durchlaufen; die absteigenden sind dagegen immer sehr kurz und erschöpfen sich in dem Raume von zwei oder drei Interradicularsegmenten.

Wenn man den aufsteigenden Zweigen in ihrem Laufe folgt, sieht man, dass sie von der Stelle ihres ersten Eintritts in den Strang an, im Niveau des hinteren Segments des inneren Randes des Horns, sich nach und nach längs der Peripherie des Strangs begeben und so allmählich dessen hinteren, inneren Winkel erreichen, wo die längeren Zweige, gemischt mit den Wurzelfasern, ihren aufwärtssteigenden Lauf verfolgen.

Die absteigenden Zweige eignen sich, wegen der geringen Länge ihres Weges, wenig zur genauen Verfolgung ihres Laufs. Dennoch lässt sich feststellen, dass auch sie sich zuerst längs der Peripherie hinziehen, und dass einige auch den hinteren, inneren Winkel des Strangs erreichen. Im Niveau des Conus terminalis des Marks sehen wir diese Zweige sich in dem sogenannten Winkel von G o m b a u l t und P h i l i p p e zusammenhäufen, welcher folglich, wenn nicht ganz, so doch zum grossen Theil aus ihnen bestehen würde.

Die von den Zellen der Stränge herkommenden oder endogenen Fasern, welche einen Theil der vorderen Seitenstränge ausmachen, treten in diese längs dem ganzen Umfang der grauen Substanz ein; einige steigen im Marke aufwärts, andere abwärts; einige kommen aus tautomeren, andere aus heteromeren oder hekateromeren Zellen; ihre Axencylinder, um die entgegengesetzte Hälfte des Rückenmarks zu erreichen, durchziehen die vordere, weisse Commissur.

Die endogenen Fasern, welche in den Vorderstrang im Niveau seines hinteren Winkels und längs dem inneren Rande des Vorderhorns eintreten, kommen aus Zellen, welche vorwiegend im innersten Theile der grauen Substanz liegen, gegen die Mittellinie, und zwar ebensowohl, wenn es sich um tautomere, als wenn es sich um heteromere oder hekateromere Zellen handelt.

Die aus diesen Zellen kommenden Fasern, mögen sie aufwärts oder abwärts verlaufen, verschieben sich regelmässig nach dem inneren Rande des Vorderhorns und streben, längs diesem nach dem vorderen, inneren Winkel emporzusteigen, wo jene Zweige, die im Strange einen längeren Lauf haben, ziemlich lange bleiben können.

Die Fasern, welche im Vorderstrang auftauchen, längs der Spitze des Vorderhorns, kommen aus Zellen der tautomeren, heteromeren und hekateromeren Stränge, welche mehr aussen in der grauen Substanz liegen als die vorigen; mögen sie im Rückenmarke aufwärts oder abwärts laufen, so entfernen sich diese Fasern immer langsam von der Spitze des Horns nach der Peripherie, indem sie die Wurzelzone durchlaufen. Bei dieser Bewegung der excentrischen Verschiebung laufen sie desto schiefer nach aussen, je mehr die Fasern selbst nach aussen liegen, und daraus folgt, dass die grösste Zahl derjenigen, welche im äussersten Segment der vorderen Wurzelzone verlaufen, zuletzt in den Seitenstrang übergehen, wo sie einen Theil des Stranges von Gowers ausmachen, in dessen vorderem Segment sie sich anordnen.

Die endogenen directen Fasern, also die, welche aus Zellen der in derselben Hälfte des Rückenmarks liegenden Stränge kommen, sowohl die aufwärts, als die abwärts laufenden, können im Vorderstrange einen verschieden langen Weg durchlaufen; bisweilen ist er so lang, dass er beinahe die ganze Länge des Rückenmarks einnimmt. Von allen Fasern dieser Art, die einen Theil des Vorderstrangs ausmachen, haben den längsten Verlauf die, welche an seinem hinteren Winkel und längs dem inneren Rande des Vorderhorns auftauchen.

Auch die gekreuzten endogenen Fasern, die aus Zellen der Stränge kommen, welche in der entgegengesetzten Hälfte des Rückenmarks liegen, können in den Vordersträngen einen verschieden langen Weg zurücklegen, aber im Ganzen einen weniger langen als die directen Fasern. Ausserdem sind die aufsteigenden gekreuzten Fasern immer länger als die absteigenden.

Die endogenen Fasern, welche in den Seitenstrang längs dem Umfang der grauen Substanz eintreten, können sowohl aus tautomeren, als aus heteromeren oder hekateromeren Zellen herkommen, sie können also directe oder gekreuzte Fasern sein.

Was das Zahlenverhältniss betrifft, mit dem diese beiden Arten von Fasern zur Bildung des Seitenstrangs beitragen, so sind sicher die directen zahlreicher als die gekreuzten, aber in sehr engen Grenzen.

Diese Fasern nehmen im Strange bald einen aufsteigenden, bald einen absteigenden Verlauf und verhalten sich in jedem dieser Fälle von der Entfernung von der Stelle ihres ersten Auftretens an fast ganz auf dieselbe Weise; sie entfernen sich also regelmässig nach und nach von dem Umfang der grauen Substanz, um die Peripherie zu erreichen, von wo die längeren Zweige weiter gehen, und sich an zwei bestimmten Punkten des Stranges zusammendrängen, im Gebiet des Bündels von Gowers, besonders seinem hinteren Segmente, und im Gebiet des directen Cerebellarbündels. Nicht alle endogenen Fasern mit aufsteigendem Verlauf, welche diese Randstellung erreichen, sind jedoch Repräsentanten der langen Spinalbahnen, denn viele können wieder in das Mark eintreten, auch nachdem sie schon in dieser Richtung einen weiten Weg zurückgelegt haben.

Aber abgesehen von den aufsteigenden Fasern, welche lange Spinalbahnen darstellen, und wenn man nur die berücksichtigt, welche die Eigenschaft von Commissurfasern besitzen, legen die endogenen Fasern des Seitenstranges mit aufsteigendem Verlauf im Vergleich mit den absteigenden einen längeren Weg zurück. Wenn man dann die directen Fasern mit den gekreuzten vergleicht, so findet man, dass diese unter gleichen Umständen immer bedeutend kürzer sind als jene, besonders als die absteigenden.

Kein Strang des Rückenmarks besteht an irgend einer Stelle seines Verlaufs aus Fasern eines einzigen Typus. Mit anderen Worten: die Fasern, welche ihrer Natur nach einem gewissen Strange seinen besonderen Charakter verleihen, verlaufen niemals in ihm in einem zusammengedrängten Bündel. An jeder Stelle findet man Fasern von verschiedener Natur gemischt, besonders Commissurfasern. Dies ist der Fall sowohl mit dem Bündel von Goll, als mit den beiden Pyramidenbündeln, mit dem Strange von Gowers und mit dem directen Cerebellarbündel.

Barbacci und Campacci haben methodische Studien über die Alterationen des Centralnervensystems in Leichen angestellt, besonders mit Berücksichtigung der neuesten in die mikroskopische Technik eingeführten Untersuchungsmethoden. Sie haben Kaninchen durch Verblutung getödtet und in einer Wärmekammer bei 22° C aufbewahrt. Von 3 zu 3 Stunden wurden sie herausgenommen und bis zu dem Maximum von 72 Stunden folgende Theile untersucht, besonders nach den Methoden von Nissl und Golgi: die Grosshirnrinde, das Ammonshorn, die Kleinhirnrinde, der Bulbus, das Rückenmark (in den verschiedenen Regionen), die Intervertebralganglien, die Ganglien des Sympathicus.

Mit der Methode von Nissl kann man während des Fäulnissvorganges in den Nervenzellen verschiedene Alterationen studiren, welche das Protoplasma, den Nucleus und Nucleolus betreffen. Im Protoplasma wurde hauptsächlich Folgendes beobachtet: Fortschreitendes Erblassen der chromatischen Schollen, ihre Neigung, sich in unregelmässige Blöcke zu spalten, noch öfter allmähliches Zerfallen bis zum pulverigen Zu-

die Zellen, als auf die Nervenfasern ausgeübt, und daher seien die systematischen, atrophischen Degenerationen des Rückenmarks im echten Sinne des Wortes für primär zu erklären.

Ceni schliesst aus seinen bakteriologischen Untersuchungen im Delirium acutum, dass man nicht immer in jenen Formen des Delirium acutum, welche klinisch dem von Bianchi und Picinnino so benannten Delirium acutum bacillare entsprechen, im Blute den von ihnen beschriebenen Bacillus auffinden kann. In anderen Fällen zeigt dagegen die bakteriologische Untersuchung des Blutes die Gegenwart anderer pathogener, besonders der gewöhnlichen pyogenen Keime. Dies lässt vermuthen, dass, wenn man wirklich ein infectiöses acutes Delirium annehmen muss, die Aetiologie nicht dieselbe ist, oder, was vielleicht wahrscheinlicher ist, dass diese verschiedenen, im acuten Delirium angetroffenen, pathogenen Mikroorganismen, nur eine secundäre, vielleicht vom Darm ausgehende Infection darstellen, und daher keinen ätiologischen Werth für die betreffende Krankheitsform haben können.

Die Arbeit Cervesato's ist vorwiegend klinischer Natur; als für den Pathologen interessant heben wir Folgendes hervor. Es giebt ohne Zweifel bei kleinen Kindern einen autochthonen primären, acuten, entzündlichen Hydrocephalus, der auch Ependymitis oder tuberculöse Meningitis genannt wird. Als anatomische Basis dieser Affection müsste die acute Entzündung des Ependyms betrachtet werden. In der That war in den drei von dem Verf. studirten Fällen das Ependym der Ventrikel injicirt, angeschwollen, opak, mit punktförmigen Blutungen bestreut und mit einer sehr feinen Exsudatschicht bedeckt. Die Plexi chorioidei waren stark congestionirt; die etwas erweiterten Ventrikel enthielten einen mehr oder weniger reichlichen Erguss seröser Flüssigkeit, die in der Nähe liegende Hirnsubstanz war erweicht. Die Läsion ist sicher von nicht tuberculöser Natur. Ueber die Aetiologie ergaben die Untersuchungen des Verf. nichts Positives.

Cipollone hat in einer ausführlichen, mit schönen Abbildungen versehenen Abhandlung die Früchte seiner eifrigen Untersuchung über die normale und pathologische Anatomie der Nervenendigungen in den quergestreiften Muskelfasern aufgezeichnet. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf Frösche, Eidechsen, Tauben und Kaninchen. Es ist unmöglich, die ganze wichtige Arbeit kurz zusammenzufassen; es muss genügen, hier die Schlüsse anzugeben, zu denen der Verf. in Bezug auf die motorischen Endigungen in Folge der Durchschneidung der Nerven gelangt ist.

1) In Folge von Läsionen peripherer Nerven, die deren Continuität unterbrechen, verfallen die motorischen Endigungen leicht der Nekrose. Diese Nekrose zeigt sich durch das Auftreten von Blöcken und Tröpfchen einer homogenen Substanz, die sich stark färbt und durch die Untersuchung des Zusammenhangs und Zerstückelung der Endzweige. Diese Erscheinungen kann man als Axolysis oder Axorhexis bezeichnen.

2) Die Rückbildungsproducte der Nekrose verlieren allmählich die Eigenschaft sich zu färben und verschwinden. Bei den Eidechsen sammeln sie sich zuerst um die Grundkerne, welche offenbar auf sie eine Anziehung ausüben; weiterhin zerfallen sie zu Detritus, welcher für einige Zeit die Eigenschaft erhält, sich stark zu färben. Er scheint in situ resorbirt zu werden. Die Kerne der Endausbreitungen, die Grundkerne und die körnige Substanz erhalten sich mehr oder weniger lange, dann verfallen sie allmählich der Atrophie und verschwinden.

3) Die Structurveränderungen, die man als Anzeichen der Nekrose der Endzweige erklärt, treten mehr oder weniger früh auf, je nach der grösseren oder geringeren Thätigkeit des Stoffwechsels der Thiere, an denen man experimentirt. Beim Frosch findet man die ersten Alterationen am 2. Tage; am 3. nach der Läsion werden sie deutlich; bei der Eidechse am 2. Tage, bei den Tauben nach 20 Stunden, bei Kaninchen nach 24 Stunden. Der Process entwickelt sich weiter mit grösserer oder geringerer Schnelligkeit, ebenfalls im Verhältniss der grösseren oder geringeren Thätigkeit des Stoffwechsels der Thiere und mit einiger Unregelmässigkeit bei überwinternden Thieren.

4) Bei Lacerta viridis zeigt sich die Alteration der Endausbreitung auf die Art, dass man den Eindruck einer Trennung der Substanzen erhält; die eine färbt sich stark, die andere bleibt blass und erwirbt nur nach und nach das Vermögen, sich intensiv zu färben. Dies ist die einzige Beobachtung bei den Untersuchungen des Verf., welche zu der Annahme berechtigt, die Endausbreitung bestehe aus zwei Substanzen.

5) Die Phasen der Nekrose der Endzweige stehen im Verhältniss zu den wohlbekannten der Waller'schen Degeneration der peripheren Nervenfasern in Folge der Durchschneidung der Nerven. Die Alteration des Axencylinders in den Markfasern, soviel man nach den neuerlichen Untersuchungen von Stroebe weiss, und nach dem, was man aus Goldpräparaten schliessen kann, wo auch in den Marksegmenten

der Endigungen kleine Blöcke und Tröpfchen erscheinen, die denen der Endausbreitung in Allem ähnlich sind, muss man ebenfalls als Nekrose erklären.

6) Die Marksegmente, welche einen Theil der Endigungen bilden und die peripheren Markfasern zeigen alle fortschreitenden Processe der Waller'schen Degeneration. Von diesen Processen hängt das Auftreten von ovalen, von Protoplasma umgebenen Kernen, welches die Reaction der Nervensubstanz gegen Gold zeigt, an den Endigungen, um die Nervenbündel und auf den Muskelfasern ab. Bei Fröschen beobachtet man diese Kerne in grösserer Zahl gegen den 30. Tag, bei Kaninchen gegen den 18. Diese Zellelemente entstehen durch Karyokinese in Folge der Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide. Sie treten aus den Nervenfasern in Gestalt von spindelförmigen Zellen aus, enthalten im Protoplasma Myelintröpfchen und Bruchstücke des Axencylinders und wandern aus, indem sie diese nekrotischen Rückbildungsproducte umwandeln, mittelst deren ihr Protoplasma sich färbt, wie die Nervensubstanz. Ihr Austritt wird durch die ödematöse Durchtränkung der Henle'schen Scheide begünstigt. Ausserhalb der Nervenfasern verlieren sie allmählich ihre spindelförmige Gestalt und nehmen eine andere, nach der verschiedenen Anordnung des Protoplasmas um den Kern wechselnde an.

7) Die Nekrose des Axencylinders der Markfasern und die der Endausbreitungen finden gleichzeitig statt. Die fortschreitenden Erscheinungen der Waller'schen Degeneration gehen schneller oder langsamer vor sich im Verhältniss zu der Thätigkeit des materiellen Stoffwechsels. Diese Erscheinungen dauern noch fort, wenn die Rückbildungsproducte der Endausbreitungen schon verschwunden sind, aber in Beziehung zu der Nekrose des Axencylinders sind sie secundäre Vorgänge und bestimmt, das Feld von den Rückbildungsproducten zu befreien.

8) Durch klassische Untersuchungen ist bekannt geworden, dass das periphere Segment eines durchschnittenen Nerven noch einige Zeit durch den elektrischen Reiz erregbar bleibt: dies beweist, dass der Nerv nicht plötzlich seine Lebenseigenschaften verliert. Dies widerspricht den vorhergehenden Schlüssen nicht, aus denen hervorgeht, dass die endliche Nekrose des Axencylinders durch Axolysis und Axorhexis zu Stande kommt, Erscheinungen, die sich allmählich entwickeln und einen Vorgang bilden, den man Nekrobiose nennen könnte. Das Wort Nekrose wurde jedoch vorgezogen, weil es den endlichen Ausgang der Alteration anzeigt.

9) In Folge von Läsionen der peripheren Nerven, die keine anatomische Trennung des Zusammenhangs herbeiführen (Druck und leichte Zerrung) hat Verf. in den motorischen Platten der Eidechsen eine Alteration angetroffen, welche in dem Erscheinen zahlreicher Exsudationskörperchen besteht, von denen einige sich noch in Verbindung mit den Endausbreitungen befinden. Diese Körperchen haben dieselben Eigenschaften, wie die kleinen Blöcke, welche bei der Axolyse in Folge der Nervendurchschneidung entstehen, mit dem Unterschiede, dass hier die Endausbreitung continuirlich ist. Diese specielle Alteration hat noch nicht durch Controllversuche bestätigt werden können.

10) In Folge von Durchschneidung des Rückenmarks an einer Stelle, wo der Ursprung der zu den unteren Gliedmaassen tretenden Nervenfasern nicht verletzt wird, wobei aber die Function durch Ergänzung einer spastischen Paralyse gestört wird, beobachtet man in den motorischen Endigungen der gelähmten Glieder nach langer Zeit (ungefähr 10 Tage) Alterationen, welche man als einfache Atrophie erklären kann. In diesem Fall bemerkt man auch bei der Eidechse das Verschwinden des hellen Hofs, der die Endzweige umgiebt. Aber auch diese Experimente erwarten noch Bestätigung durch fernere Beobachtungen.

Der Verf. hat auch die degenerative Reaction nach Durchschneidung des N. ischiadicus in den verschiedenen Thierklassen studirt, mit denen er experimentirt hat, und der wichtigste Schluss, den er dabei zieht, ist der, dass, wenn diese Reaction schon in vollem Gange ist, in den Muskelfasern noch keine durch die gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchungsmittel deutlich zu machende Alteration zu finden ist. Folglich könnte man nach dem Verf. die degenerative Reaction erklären, nicht als die verschiedene Weise, wie die Muskelfasern, weil sie degenerirt sind, auf den elektrischen Reiz antworten, sondern vielmehr als die Weise, wie auf diesen Reiz das contractile Element antwortet, wenn es der Nerven beraubt ist.

In einem Falle von Tabes dorsalis fand Colella: vollständige graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, die hinteren Wurzeln völlig zerstört, einige Zellen des Vorderhorns in Vacuolen- und Pigmentdegeneration, die Zellen der Spinalganglien stark pigmentirt; die vorderen Wurzeln hochgradig degenerirt, besonders in der Dorso-Lumbargegend. Pigmentäre Alterationen und Fettgranulationen der Kerne des Oculomotorius, Hypoglossus und Abducens. Parenchymatöse Neuritis in einigen peripheren Nerven, am deutlichsten in einigen Schädelnerven (Oculomotorius, Abducens,

Opticus). Degeneration der Ganglienzellen der Grosshirnrinde, vorzüglich in der Parietooccipitalgegend. Bedeutende Atrophie und Degeneration der Muskelfasern.

Aus diesem Befunde zieht der Verf. diese Folgerungen:

1) Bei Tabes dorsalis kann jeder Punkt des neuromusculären Systems verletzt sein. In diesen Alterationen, sowohl des Rückenmarks und der Kerne des Mesencephalums, als der peripheren Nerven und der Muskeln, muss man ohne Zweifel die Physiopathologie der verschiedensten Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexe und der specifischen Sinne suchen. Ebenso war eine genetische Beziehung zwischen den Alterationen der Grosshirnrinde und den Störungen der psychischen Functionen, die man feststellen konnte, unbestreitbar.

2) Man kann bei Tabes dorsalis sehr schwere und diffuse amyotrophische Paralysen beobachten, auch wenn die vordere graue Substanz des Rückenmarks und das periphere Nervensystem kaum bemerkbare und äusserst umschriebene histologische Läsionen aufweisen.

3) In diesem Falle hängen diese amyotrophischen Paralysen von einer primären, generalisirten, tiefen Alteration der vorderen Wurzeln des Rückenmarks ab, welche anatomisch aus parenchymatöser Neuritis und in den Spinalwurzeln zerstreuten nekrotischen Herden bestehen.

Colucci hat unter den möglichst besten Bedingungen für die Sammlung und Erhaltung des zu benutzenden Materials und unter Anwendung der vollkommensten Methoden der modernen Technik das Centralnervensystem in 4 Fällen von epileptischer Demenz verschiedenen Grades und in 5 Fällen von progressiver Paralyse studirt. Um sich gegen grobe Irrthümer zu schützen, hat er zuerst die Alterationen der Nervenelemente untersucht, welche dem Processe der Leichenzersetzung zuzuschreiben sind. Die Alterationen in Leichen bestehen nach dem Verf.:

1) In körnigem Zerfall von staubigem, diffusem, homogenem Aussehen in dem ganzen Elemente, ausgenommen im Kerne, ohne Spur von Ungleichheit oder Zerfall, ohne allgemeine Gestaltveränderung der Zellen. Das homogene Aussehen rührt mehr von Alteration der fibrillären Substanz, als der Körper von Nissl her; die Färbung ist blasser und trüber;

2) im Ausbleiben der Färbung in mehr oder weniger langen Stücken der Zellfortsätze, so dass ihre Zerstückelung vorgetäuscht wird;

3) in dem Zerfall des Protoplasmas vieler Zellen nach verschiedenen Richtungen;

4) im Auftreten von schwarzen, aus den Nervenfasern stammenden Tröpfchen, wenn man sich der Methode von Marchi bedient. Mit derselben Methode beobachtet man oft diffuse Schwarzfärbung des ganzen Zellkörpers, seltener das Erscheinen schwarzer Tröpfchen in ihm.

Der Verf. beschreibt verschiedene Typen von Zellalteration, nämlich:

1) Gelbe kugelige Degeneration. Sie wird charakterisirt durch die Gegenwart gelblicher Kügelchen im Zellprotoplasma, fast alle von derselben Grösse, dicht an einander gedrängt, von glasigem Aussehen. Der Verf. giebt zwar zu, dass unter gewissen Umständen diese Kügelchen der Metamorphose in Fett oder auch Pigment verfallen können, verwirft aber für diese Alteration die Benennung Fett- oder Pigmentdegeneration. Sie ist der Ausdruck der senilen Rückbildung des Nervenelements, kann aber auch die Bedeutung einer echten pathologischen Läsion annehmen. In diesen Fällen nehmen die Bläschen mehr oder weniger beschränkte Theile der Zellen ein, welche nach der Reihenfolge ihrer Häufigkeit sind: die Basis der Fortsätze der Spitze, die Basis der Protoplasmafortsätze (diese Zonen sind durch die Peripherie der Zellen begrenzt), die perinucleäre Zone und der Nucleus. Der Verf. glaubt nicht, dass diese Degeneration zuerst einen oder den anderen Theil des Protoplasmas, die Nissl'schen Körper oder die fibrilläre Substanz einnimmt, sondern nimmt an, dass sie da, wo sie beginnt, alle Bestandtheile des Protoplasmas ergreift. Obgleich sie fast ausschliesslich dem Protoplasma zukommt, betrifft sie doch bisweilen auch den Kern, welcher fast immer ganz ergriffen und in ein Häufchen von gelben Bläschen verwandelt wird. Diese Alteration ist noch eines weiteren Rückschritts fähig, sich nämlich in Fett- oder Pigmentdegeneration, oder öfter in körnigen Zerfall zu verwandeln.

2) Körniger Zerfall (Chromatolysis, Plasmolysis). Dies ist eine jetzt nach ihren Eigenschaften zu wohl bekannte Alteration, um hier beschrieben zu werden. Der Verf. bemerkt, dass sie nicht immer auf die Nissl'schen Körper beschränkt bleibt, sondern oft auch die fibrilläre Substanz ergreift. Ihr Lieblingssitz ist die perinucleäre Zone. Die Alteration kann auch treffen: die Protoplasmafortsätze und den des Axencylinders; bisweilen ist der Zellkörper stärker geschädigt als diese, andere Male ist es umgekehrt, und dies spricht für eine Ausdehnung der Läsion in centrifugalem oder centripetalem Sinne.

3) Homogenisirung des Kerns. Eine schon von Sarbó beschriebene Alteration. Der Kern erscheint fast immer vergrössert, ist von gleichförmigem Inhalt,

hyalinem, oft glänzendem Aussehen und nimmt die Farbstoffe sehr stark an. Der Nucleolus ist fast immer unversehrt.

4) Einfache Atrophie. Sie kann das ganze Element oder einen seiner Theile betreffen und besteht in einer Verkleinerung des Umfangs. Gewöhnlich ist das Protoplasma ergriffen.

5) Degenerative Hypertrophie. Sie besteht in dem Vorhandensein von Protuberanzen am Zellumriss, welche sehr oft die Beute der gelb-kugeligen Degeneration werden.

6) Nekrose. Sie ist der Tod des Elements oder eines mehr oder weniger grossen Theils desselben.

Alle diese Alterationen finden sich selten isolirt, sondern verbinden sich auf verschiedene Weise mit einander, um complexe Alterationen zu bilden, wie die, welche der Verf. so häufig in den von ihm studirten Fällen angetroffen hat.

Crisafulli vervollständigt eine frühere Arbeit über die pathologische Histologie der allgemeinen progressiven Paralyse durch die Untersuchung vier weiterer Fälle, die er als die passendsten für dieses Studium unter anderen ausgewählt hat. Seine Folgerungen sind diese:

1) Die Alterationen des nervösen Elements, die wir bei diesen Beobachtungen antreffen, berechtigen uns nicht, anzunehmen, dass sie sich nicht auch bei anderen Geisteskrankheiten finden können.

2) Die genannten, die Nervenzelle betreffenden Alterationen kann man, bald mehr, bald weniger stark ausgebreitet, leicht bei jeder Beobachtung wahrnehmen.

3) Nicht alle Zellelemente zeigen sich immer gleich stark degenerirt, sondern man kann mässig wohl erhaltene antreffen, auch wenn andere stark vom Zerfallsprocess betroffen sind.

4) Die Alterationen, welche das nervöse Zellelement in den beobachteten Fällen aufweist, in denen Syphilis sicher ausgeschlossen ist, unterscheiden sich nicht auffallend von den schon in anderen Fällen studirten.

5) Wenn die psychisch-somatischen Zustände der Paralytiker nicht sehr schwer sind, und der Tod zufällig den gewöhnlichen Verlauf der allgemeinen Paralyse unterbricht, so ist es möglich, dass der histologische Befund einige nicht degenerirte Nervenelemente aufweist, während zugleich andere verschiedentlich alterirt sind.

6) Die Alterationen der nervösen Zellemente lassen sich nicht auf einzelne Rindencentra beschränken.

7) In den Frontallappen ist die beschriebene Alteration am weitesten fortgeschritten und man findet sie meistens diffus.

8) Wenn die Degeneration der Nervenelemente nicht weit fortgeschritten ist, so ist es möglich, dass man in den Gefässen keinerlei Alterationen antrifft.

9) Die Alterationen der Nervenzelle, die man mit der Methode von Nissl beobachtet, sind nicht weniger constant als die, welche andere Untersuchungsmethoden zum Vorschein bringen.

Wegen der einzelnen in den Nervenzellen beobachteten Alterationen verweisen wir auf das Original.

Cristiani hat bei Geisteskranken vergleichende histologische Untersuchungen am Gross- und Kleinhirn ausgeführt, um die anatomisch-pathologischen Beziehungen zwischen den beiden Organen kennen zu lernen. Die Untersuchungen wurden an 16 Irren ausgeführt, welche die verschiedenen klinischen Formen der Geisteskrankheiten darboten. Im Corpus dentatum des Kleinhirns fand der Verf. in den Nervenzellen Chromatolyse, bald theilweis peripher oder central, bald diffus und allgemein, die Umrisse verblasst, unbestimmt, die Kerne wenig gefärbt, undeutlich, oft nach der Peripherie gedrängt bis zur Enucleation; Vacuolisirung des Protoplasmas; Fortsätze oft atrophisch und varicös; trübe Schwellung, körnige Entartung und oft körnige und pigmentäre zugleich. An vielen Stellen bemerkt man das Verschwinden einer bedeutenden Zahl von Zellen; die perivasculären Lymphräume erscheinen bisweilen erweitert. In der Neuroglia findet man bald Infiltration von Lymphoidelementen, bald Kernvermehrung und Sklerose. Die Wände der Blutgefässe sind bald mit Leukocyten infiltrirt, bald befinden sie sich in hyaliner oder körnig-pigmentärer Degeneration. In der Kleinhirnrinde sind die Alterationen von demselben Typus, aber viel weniger schwer und diffus; in den Nervenzellen findet man niemals Pigmentdegeneration; Läsionen des Kerns sind selten. In der Körnerschicht beobachtet man nur bisweilen Abnahme der Zahl der Elemente; hier und da sind einige wenig gefärbt, deformirt, mit undeutlichen Umrissen, ohne Kern. Im Grosshirn zeigen die Rinde der Lobi präfrontales und die motorischen Rindencentra im Allgemeinen den höchsten Grad der bis jetzt beschriebenen Alterationen, und zwar ohne dass zwischen ihnen irgend ein Unterschied in der Natur, Verbreitung oder Schwere der Läsion vorhanden wäre. Die Nervenfasern sowohl im Gross- als im Kleinhirn zeigen ihrer Natur, Schwere und Ausbreitung nach ganz gleiche Alterationen;

sehr viele Fasern sind verschwunden; unter den übrig gebliebenen bemerkt man bald dünne, atrophische, bald stark verdickte, mit zahlreichen rosenkranzförmigen, entfärbten, blassen, eingeschnürten, fragmentirten, körnigen Anschwellungen. Der Verf. fragt sich, ob die Läsionen des Kleinhirns gleichzeitig mit denen des Grosshirns eingetreten, oder ihnen nachgefolgt sind. Um die Frage einigermaassen aufzuhellen, griff er zum Experiment und injicirte in die Blutbahn infectiöse und toxische Agentien, während er den Widerstand des Nervensystems mittelst Durchschneidung des Sympathicus unterhalb des Ganglion cervicale inferius verminderte. So rief er schwere meningo-encephalitische Läsionen hervor, fand aber niemals einen bedeutenden Unterschied in der Intensität zwischen den Läsionen der Gross- und der Kleinhirnrinde. Daher ist der Verf. geneigt, die Läsionen des Kleinhirns mit denen des Grosshirns für gleichzeitig, nicht für secundär zu halten und wird in seiner Annahme durch klinische Beobachtungen an Geisteskranken bestärkt; dies wird freilich nicht in allen Fällen zutreffen, aber doch sicher in vielen.

Daddi hat mit Hülfe der Methode von Nissl die Alterationen der Nervenzellen bei experimenteller Septikämie, hervorgebracht durch den Pneumococcus, den Proteus vulgaris und den Tetanusbacillus, studirt. Aus seinen Untersuchungen folgt:

Dass der specielle Bau, der in der Nervenzelle durch die Methode von Nissl enthüllt wird, in der durch die 3 genannten Mikroben erzeugten Septikämie alterirt sein kann.

Dass diese Alteration nicht in Elementen angetroffen wurde, die in allem Uebrigen normal, sondern angeschwollen oder vacuolisirt, oder mit rareficirtem Protoplasma versehen waren, so dass man sie für secundär nach diesen letzteren halten sollte.

Dass bei diesen Infectionen nicht alle Elemente dieselben Abweichungen vom normalen Typus gezeigt haben, sondern einige mehr, andere weniger, noch andere gar nichts, und zwar zuerst und im höchsten Grade die Zellen der Grosshirnrinde und die von Purkinje, an zweiter Stelle die des Rückenmarks, und unter diesen am wenigsten die grossen Zellen der Vorderhörner, am meisten die an der Basis der Vorderhörner und in der Nähe des Centralkanals gelegenen; einige von den Elementen sind mehr, andere weniger betroffen.

Daddi zieht aus dem Studium des centralen und peripheren Nervensystems von 3 an Rabies gestorbenen Personen folgende Schlüsse:

Dass auch beim Menschen bei Rabies parenchymatöse Entzündung des Nervensystems stattfindet, dass aber die Läsionen nicht denselben Grad der Schwere erreichen, wie bei experimentell hydrophobisch gemachten Thieren;

dass man nicht von vorwiegender Localisation weder in den Empfindungs-, noch in den Bewegungscentren reden kann;

dass die Neuritis, welche sich in dem gebissenen Theile constant findet, bald hier begrenzt bleiben, bald sich auf Nerven entfernter Theile fortpflanzen kann. Doch leugnet der Verf., dass es sich in seinen Fällen um Ausbreitung des Virus durch regelmässige Neuritis von dem verletzten Theile aus gehandelt habe.

In einem Falle von Tumor des Temporal- und Occipitallappens, welcher das Kleinhirn comprimirte, und der während des Lebens alle Symptome eines Kleinhirnleidens geliefert hatte, untersuchte De Grazia histologisch, von welchen Läsionen die Nervenelemente der comprimirten Theile des Kleinhirns (linker Lappen) betroffen worden wären, und fand bedeutende Alterationen sowohl in den Zellen von Purkinje, als in den Körnchen, den grossen Zellen und in denen der Neuroglia. In den Zellen von Purkinje bemerkte er varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze und des Axencylinders und Unregelmässigkeit des Zellkörpers. Die alterirten Elemente waren zwischen normalen diffus zerstreut. Auch deutliche Zeichen von varicöser Atrophie und Zerfall des Zellkörpers beobachtete der Verf. in den Zellen der Neuroglia und in allen anderen Zellelementen sowohl der Molecular- als der granulösen Schicht.

In einem anderen Falle von Gliom des Kleinhirns, das die linke Hemisphäre betraf, fand De Grazia die Kleinhirnrinde ganz unversehrt, sowohl auf der Seite der Läsion, als auf der anderen. Ebenso waren die ausführenden Kleinhirnbahnen unverletzt. Dagegen fand sich absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen beider Seiten, als Wirkung des auf den Pons ausgeübten Druckes. Ausserdem zeigte sich im Rückenmarke Degeneration der Goll'schen Stränge, die der Verf. als rückschreitende Degeneration deutet.

In der Grosshirnrinde eines Hemiplegikers fand De Grazia auffallende Erscheinungen von Chromatolyse in allen Zellen, besonders in denen der zweiten und dritten Schicht; in keiner Zelle war der Kern verschoben. Nach Golgi's Methode behandelt, zeigten sich fast alle diese Zellen völlig unversehrt. Dies bestätigt die Ansicht derer, welche meinen, die varicöse Atrophie sei nicht die allererste Alteration der Nervenzelle, sondern ihr gehe wenigstens die Degeneration von Nissl vorher.

De Grazia hat mittelst der schwarzen Reaction von Golgi die Gross- und Kleinhirnrinde in drei Fällen von gänzlicher Zerstörung der subcorticalen weissen

Substanz, entweder durch Hämorrhagie, oder durch Tumor studirt, und die Zellen und ihre Fortsätze vollkommen unversehrt gefunden.

Aus den beobachteten Thatsachen und den von diesen abgeleiteten Betrachtungen hat Donaggio zwei Reihen von Folgerungen gezogen: die eine betrifft das klinische und anatomische Bild der spastischen Paralyse, die andere bezieht sich im Allgemeinen auf die primären systematischen Läsionen der Nervenfasern des Rückenmarks, die er bei acuten Psycho-Neurosen angetroffen hat. Ueber den ersten Punkt zieht er folgende Schlüsse:

Es ist anzunehmen, dass als eigene Form ein spastischer Symptomencomplex mit den klinischen Charakteren und der anatomischen Basis vorkommt, welche Erb und Charcot angegeben haben (Paralysis spinalis spastica oder Tabes dorsalis spasmodica). Diese Form kann sich gleichzeitig mit einer acuten Phychose entwickeln, ohne dass sie mit dieser Krankheit in enger Verbindung steht, abgesehen von gemeinschaftlichem Ursprung aus einer toxischen Ursache, oder aus einer krankhaften Prädisposition des Centralnervensystems.

Ueber Läsionen des Rückenmarks bei acuten Psychoneurosen kann man folgende Sätze aufstellen:

Bei den acuten Formen der Manie und Lypomanie entwickeln sich häufig primäre, systematische Degenerationen, sowohl in den Hinter- als in den Seitensträngen des Rückenmarks. Da diese Läsionen nicht zerstörender Art sind, sondern in einfacher Atrophie der Nervenfasern bestehen, so sind sie der Heilung fähig. Die Gegenwart von primären, systematischen Degenerationen bei acuten Psycho-Neurosen beweist nicht nur, dass bei diesen Krankheitsformen toxische Elemente vorhanden sind, sondern trägt auch zur Einschränkung des Gebiets der sog. functionellen Läsionen bei, indem man bei verschiedenen abnormen Erscheinungen der Motilität und Sensibilität, welche eben wegen ihres Vorübergehens als von solchen functionellen Läsionen abhängig betrachtet werden, wenigstens vermuthen muss, dass sie von Alterationen der Nervenfasern abhängen, die sich nachweisen lassen, wenn sie auch noch im Anfang begriffen sind. Die Intensität und Dauer der Läsionen steht wahrscheinlich im Verhältniss zu der Intensität und Dauer der toxischen Ursachen und zu der Prädisposition des Nervensystems; aber man muss annehmen, dass die Läsionen im Allgemeinen weder intensiv noch dauernd sind im Verhältniss zu dem transitorischen Charakter der motorischen und sensitiven Erscheinungen, welche bei den Psycho-Neurosen auftreten. In einigen Fällen können sich durch das Zusammentreffen verschiedener Umstände die Charaktere einer gut bestimmten Spinalkrankheit mit langem Verlauf entwickeln.

Dotto hat die Alterationen der Grosshirnrinde in Folge langsamer, experimentell erzeugter Asphyxie bei Kaninchen studirt und im grössten Theile der Zellen chromatolytische Vorgänge gefunden, während in sehr wenigen Varicositäten der Protoplasmafortsätze zu sehen waren.

Für die Untersuchungen von Dotto und Pusateri diente als Material das Gehirn eines 40-jährigen Mannes, in welchem rechterseits eine apoplektische Cyste von neuem Datum (zwei Monate) von der Grösse einer starken Nuss vorhanden war. Sie bildete den Ausgang eines hämorrhagischen Herdes und hatte in geringer Ausdehnung die Capsula externa, einen grossen Theil des Putamen und des Globus pallidus und die Capsula interna betroffen. Aus ihren Untersuchungen schliessen die Autoren:

1) In Folge intracerebraler hämorrhagischer Herde entwickelt sich ein Process von secundärer Atrophie der Hirnrinde der Hemisphäre derselben Seite.

2) Diese Alterationen sind nicht gleichmässig verbreitet und treffen die Nervenelemente in verschiedenem Grade.

3) Die Rinde der Reil'schen Insel steht beim Menschen in Verbindung mit der Capsula externa.

In den Vorderhörnern hungernder Kaninchen fand Ganfini mit der Methode von Nissl Verschwinden der chromatischen Substanz; in der Hirnrinde zeigte sich keine Alteration. Dies würde nach dem Verf. die Hypothese bestätigen, dass die chromatische Substanz die Reservestoffe der Nervenzelle darstellt, welche durch die Inanition verschwindet.

Gangitano hat zwei Fälle von Encephalitis studirt. In dem ersten handelt es sich um einen Herd von subacuter, hämorrhagischer Encephalitis, welche das Ependym und die Kerne der Basis der linken Hemisphäre betraf. Die histologische Untersuchung zeigte einen acuten entzündlichen Herd der Nervensubstanz und Sprossung des Endothels der Gefässe. Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus; die Anamnese schliesst Syphilis ganz aus. Im zweiten Falle zeigte die histologische Untersuchung einen entzündlichen Erweichungsherd in der grauen Substanz einiger Hirnwindungen ohne Eiterung; es war der Typus der acuten hämorrhagischen Encephalitis von Strümpell. Auch in diesem Falle fanden sich Proliferationen des Gefässendothels; bemerkenswerth ist, dass heftige Influenza vorhergegangen war.

Giannuli beschreibt ausführlich einen Fall von syphilitischer cerebrospinaler Meningitis. Die Alteration der Meninx ist durch neugebildetes Gewebe charakterisirt, vorzüglich bestehend aus zahlreichen kleinen, meist runden Zellen mit grossem Kern und aus reichlichen Blutgefässen. Es ist nicht gleichmässig vertheilt, sondern bildet an einigen Stellen Anschwellungen. An der Basis des Gehirns finden sich zwei kleine Gummigeschwülste. Die secundären Läsitonen des Rückenmarks bestehen in Rarefaction der gekreuzten Pyramidenbündel, verursacht durch den Druck der Gummata, in Atrophie der hinteren Wurzel, die sich concentrisch entwickelt hat, in Folge von Bindegewebssprossung; in Verbindung mit dieser Atrophie steht die sehr bedeutende Verdünnung der Hinterhörner und geringe Rarefaction der Goll'schen Stränge. Die Grenzzone von Lissauer ist verschwunden. In der gelatinösen Substanz von Rolando, in der Säule von Clarke sieht man nicht mehr das feine, fibrilläre Netz; wenige Zellen sind unversehrt geblieben.

Aus dem Studium der Reihenschnitte des Bulbus zieht der Verf. viele Schlüsse in Bezug auf die anatomischen Ansichten, welche in der Wissenschaft über den Bau verschiedener seiner Theile herrschen. Die Zellen der Kerne von Duval haben keine Verbindung mit den Wurzelfasern des zwölften Nervenpaares, und ebenso wenig ist dies der Fall mit den Zellen des Kernes von Rollet. Man kann den Zellen des zwölften Nervenpaares eine Theilnahme an der Bildung der eigentlichen Fasern nicht durchaus absprechen; die supraradiculären Fasern stehen in directer Verbindung mit dem Hypoglossus. Die in der Formatio reticularis des Pons liegende, von Pacetti beim Menschen als Nucleus accessorius des sechsten Nervenpaares beschriebene Zellgruppe wäre nach den Untersuchungen des Verf. vielmehr als Nucleus accessorius des siebenten Nervenpaares zu erklären. Auch an den motorischen Nerven der Basis kann man rückschreitende Degenerationen wahrnehmen. Wegen weiterer Einzelheiten verweisen wir den Leser auf das Original, welches viele anatomische Betrachtungen bringt und mit erklärenden Abbildungen ausgestattet ist.

Grimaldi hat sich vorgenommen, die Beziehungen zwischen den Alterationen des Kerns und des Protoplasmas der Nervenzelle zu studiren. Für jetzt erstrecken sich seine Beobachtungen auf fünf Fälle von progressiver Paralyse, die sich in zwei Gruppen von Hauptalterationen unterbringen lassen. In der einen ist der Kern dermaassen alterirt, dass er fast in keiner Zelle mehr von dem Protoplasma zu unterscheiden ist, da er seinen Umriss und seine besonderen Eigenschaften verloren hat; in der anderen Gruppe erfährt das Protoplasma die tiefsten Alterationen, bis zum Verschwinden, aber der Kern widersteht und lässt sich wenigstens an seinen Haupteigenschaften deutlich erkennen. Der Nucleolus fehlt fast niemals und verschwindet nur bei weit fortgeschrittener Zelldegeneration. Bisweilen ist er nach der Wand des Kerns verschoben. Sowohl in den Fällen, in denen der Kern erhalten, als da, wo er tief alterirt oder verschwunden ist, finden sich im Zellprotoplasma ebenfalls schwere Läsionen, aber anderer Art. Im ersten Falle herrschen der Zerfall, die Zertrümmerung, die Entfärbung der Protoplasmamasse vor, im zweiten dagegen die Atrophie, die Vertrocknung, die übermässige Färbung. Der Kern kann auch im ersten Falle, unter Beibehaltung seiner Haupteigenschaften, doch Alterationen erfahren: die Membran kann gefaltet erscheinen, in ihrem Umriss können sich Verdickungen und Knötchen finden, das Innere des Kerns kann von feinen Bälkchen durchfurcht scheinen, die einerseits am Kernkörperchen, andererseits an der Membran festhaften; in gewissen Fällen kann der Kern das Aussehen einer Blase annehmen. Um diese verschiedenen Beziehungen zwischen den Alterationen des Kerns und des Protoplasmas zu erklären, stellt der Verf. die Hypothese auf, das schädliche Agens übe bisweilen seine verderbliche Wirkung nur auf das Protoplasma aus, und nicht auf den Kern, welcher bloss secundär durch den Verlust seiner Stoffwechselverbindung mit dem Protoplasma alterirt werde. Andere Male sei dieses Agens fähig, zugleich den Kern und das Protoplasma anzugreifen.

Guizzetti hat auf verschiedene Weise ischämische Erweichungen bei Thieren hervorgebracht und schliesst aus ihrer Untersuchung:

Körnchenzellen, die man in dem Erweichungsgebiet vorfindet, stammen aus drei Quellen, nämlich: von ausgewanderten, besonders einkernigen Leukocyten; von Vermehrung und Umbildung der endothelialen Elemente, welche die perivasalen Lymphscheiden begrenzen; von den karyokinetischen Theilungen der schon gebildeten, von den beiden genannten Zellformen abgeleiteten körnigen Körper in den Erweichungsherden selbst.

Die Nervenzellen und die Axencylinder werden zerstört, verwandeln sich aber niemals in Körnchenzellen.

Die sich in der Mitte des Erweichungsherdes befindenden Neurogliazellen werden zerstört, ohne die körnige Phase durchzumachen; die sich in der Grenzzone befindenden vermehren sich mässig und werden hypertrophisch.

Das Stützstroma der ausgebildeten Erweichung rührt ganz von der Vermehrung der

Elemente der Gefässwände her und unter Umständen auch von einem feinen, zusammenhängenden Netze von mesenchymaler Natur.

Guizzetti hat die Alterationen des Sympathicus (Ganglien und Stränge) in 10 Fällen von Typhus untersucht. In 6 von diesen war zu der allgemeinen Infection eine secundäre, örtliche Infection hinzugetreten (Perforationsperitonitis, eitrige Parotitis, ausgedehnte Bronchopneumonie). An den Strängen konnte der Verf. in keinem Falle bei seinen Untersuchungen Alterationen der myelinfreien und ebensowenig der kleinen Markfasern auffinden, wohl aber zeigten sich in den einzelnen Fällen die starken Markfasern in verschiedenem Grade lädirt; sie waren einer Form der Degeneration verfallen, welche ganz zu dem Bilde der segmentären, periaxialen Neuritis von Gombault passt. Es handelt sich im Wesentlichen um Absorption des Myelins an den Enden der Segmente, über der Einschnürung von Ranvier. An dieser Stelle färbt sich der Axencylinder schlecht, ist gewöhnlich verdünnt, wie zugespitzt und bisweilen etwas unregelmässig; kaum bemerkt man an einigen Fasern hier und da einige spindelförmige Anschwellungen des Axencylinders (varicöse Degeneration). In den Ganglien beschreibt der Verf. diffuse und umschriebene Alterationen. Unter den ersteren befinden sich die Läsionen der Gefässe. Gewöhnlich ist Stase im Nervensystem vorhanden, seltener allgemeine Hyperämie mit kleinen Blutungen. Die Endothelien, besonders in den Capillaren und in den Venen, sind immer stellenweis angeschwollen und trübe, und in einigen Fällen auch der Fettdegeneration verfallen, an manchen Stellen sind sie abgestorben. In manchen Fällen bemerkt man Phlebitis und Endarteriitis, aber nicht häufig. Gewöhnlich sind die Alterationen der Nervenzellen ausserhalb der Zonen mit herdartigen Läsionen wenig auffallend; sie bestehen fast immer in Erscheinungen von centraler Chromatolyse; nur in einem Falle zeigten sich zahlreiche Fettgranulationen im Zellprotoplasma; bisweilen findet man in den Kernen Erscheinungen von Hyperchromatose und Chromatolyse. Bei einer Beobachtung waren jedoch die Läsionen der Zellen tiefer. Die Kapseln waren stark ausgedehnt, die Endothelien im Inneren angeschwollen, trübe, bisweilen abgelöst. Die Nervenzellen zeigten keine chromatischen Schollen mehr, ihr Protoplasma war hyalin, bisweilen mit Vacuolen versehen, der Kern auf die oben beschriebene Weise alterirt, der Nucleolus geschwollen, blasig, mit hellem Inhalt. Der Verf. glaubt, die Alteration sei einer ausgedehnten, lang dauernden Lymphstase zuzuschreiben. In einem anderen Falle endlich fand sich eine Alteration anderer Art, im Wesentlichen bestehend in endocapsulärem Hydrops von albuminösem Stoff, begleitet von Zerfall der Endothelien und der Nervenzellen. Diese Alteration ist von dem Verf. weder in anderen Fällen von Typhus, noch bei anderen Krankheiten jemals wieder angetroffen worden.

Die umschriebenen, herdartigen Alterationen werden hauptsächlich durch das schon bekannte typhöse Knötchen oder Lymphom dargestellt, wie man es im Verlauf des Typhus in anderen Organen findet. In den Anfangsstadien bestehen die Knötchen aus Leukocyten, welche die Blutgefässe jeder Art umgeben oder ihnen folgen, oder unregelmässige Reihen zwischen und längs den Bündeln der Nervenfasern bilden, oder längs den Bindegewebsbalken. Bei schwacher Vergrösserung hat das Knötchen das Aussehen eines aus Strängen gebildeten Netzes. Die im Knötchen eingeschlossenen Nervenzellen sind wenig oder nicht alterirt. In einem weiter fortgeschrittenen Stadium behalten diese Centra an der Peripherie noch das strangartige Aussehen, aber in der Mitte sind die Leukocyten eingedrungen und haben das ganze Gewebe mehr oder weniger gleichmässig infiltrirt, indem sie sich eindrängen und alle wirklichen oder virtuellen Zwischenräume des Stromas erweitern. Dann dringen sie an vielen Stellen in die Kapseln der Nervenzellen ein, trennen das Endothel ab, welches geschwollen und zerfallen aussieht und verschieben die Ganglienzellen, ohne doch jemals in ihr Protoplasma einzudringen. Die Nervenzellen sind schwerer Chromatolyse verfallen; die Umrisse des Protoplasmas sind erodirt und zerfallen, die Kerne bald verschwunden, oder unkenntlich, bald an die Peripherie gedrängt und deformirt. — In den am weitesten fortgeschrittenen Fällen nehmen alle die kleinzelligen Centra das Aussehen von kleinen Abscessen an; in diesen Fällen haben die Leukocyten in den centralen Theilen das Stützstroma zersetzt und eingeschmolzen und erscheinen frei zwischen den Nervenzellen, welche schneller Zerstörung entgegengehen. Was die Natur der Infiltrationselemente betrifft, so bemerkt man, dass die kleinsten Centra ausschliesslich aus einkernigen Leukocyten bestehen, und dass diese in den grösseren die ungeheure Mehrzahl bilden, da in ihnen die mehrkernigen Leukocyten selten vorkommen. Die kleinen Lymphocyten sind der Zahl nach überwiegend, dann kommen die grossen Lymphocyten. Nicht selten findet man auch jene Zellen von epitheloidem Aussehen, die Rindfleisch als Typhuszellen beschreibt. In den Lymphocyten bemerkt man Mitosen in mässiger Zahl. Der Verf. glaubt in Folge von Betrachtungen, deren Wiedergabe zu lang sein würde, die kleinzelligen Centra würden bloss aus Wanderelementen gebildet. Die an den Infiltrationsknoten verlaufenden Gefässe zeigen gewöhnlich nur endotheliale

Degeneration; nur in einem Falle zeigten sich deutliche Phänomene von Phlebitis und Endarteriitis. Sehr selten trifft man Typhusbacillen in den kleinzelligen Infiltrationscentren, oder an anderen Stellen der Ganglien; Verf. fand sie nur in einem Falle. Er glaubt, in einem gegebenen Moment der Infection würden die Bacillen im Gangliengewebe abgelagert; hier vegetirten sie eine Zeit lang und bildeten einen Bacillenhaufen, aber dann, wenn sich um sie herum die kleinzellige Anhäufung bilde, würden sie schnell zerstreut und verschwänden. Die Thatsache, dass die kleinzellige Anhäufung entsteht, während die Bacillen verschwinden, beweist, dass sie nicht die Wirkung unmittelbarer Lebensäusserungen der Bacillen ist, sondern eine Folge der im Bacillenkörper enthaltenen toxischen Substanz.

Die allgemeine Folgerung aus den Untersuchungen des Verf.'s besteht darin, dass der Sympathicus im Typhus fast immer, und nicht selten sehr stark alterirt ist; die Wichtigkeit der Thatsache ist bedeutend, auch für die Deutung vieler Symptome und Unregelmässigkeiten der Krankheit.

Zur Controlle seiner Studien hat der Verf. den Sympathicus bei 22 Personen untersucht, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, und obgleich er hier und da einige leichte Läsionen dieses Organs angetroffen hat, fand er doch nie einen Complex von Krankheitserscheinungen, der auch nur von fern an die bei Typhusinfectionen vorkommenden erinnert hätte.

Der Verf. schliesst seine Arbeit mit einigen Untersuchungen über die normale Histologie des Sympathicus, für welche wir den Leser auf das Original verweisen müssen.

Lugaro hatte durch frühere Untersuchungen feststellen können, dass die Zellen der Spinalganglien zwar in Folge der Läsion des peripheren Zweigs ihres Fortsatzes eine Alteration erfahren, welche auch zum Tode und zum Verschwinden des Elements führen kann, dagegen ihren normalen Bau behalten nach Läsionen oder nach völliger Durchschneidung ihres centralen Zweigs. Durch neue Untersuchungen wollte er erforschen, ob die letztere Thatsache auch sehr lange Zeit nach der Verletzung fortbesteht und fand, dass noch nach 6 Monaten und nach einem Jahre nach Durchschneidung ihrer centralen Zweige die Zellen der Intervertebralganglien ihre normale Beschaffenheit beibehalten. Diese Thatsache wurde auch durch die neuerlichen Untersuchungen v. Gehuchten's bestätigt, aber von diesem anders gedeutet; eben gegen diese verschiedene Erklärung wendet sich der Verf.

Bei der experimentellen Bubonenpest fand Lugaro Alterationen der Nervenzellen nur bei solchen Thieren, die das Bild des langsamen Verlaufs der Krankheit dargeboten hatten. Sie bestehen in Erscheinungen von bald nur peripherer, bald vollständiger Chromatolyse, begleitet von einem mehr oder weniger hohen Grade von Achromatolyse. Der Kern ist wenig alterirt; nur in einigen Zellen mit fast gänzlichem Zerfall des Cytoplasmas bemerkt man einige Alterationen, welche Sarbò als acute Homogenisirung mit Atrophie beschrieben hat; der Kern ist nämlich stark geschrumpft und dunkel. Hierüber bemerkt der Verf., dass man diese Homogenisirung mit Atrophie nicht als eine wirkliche Verschmelzung der verschiedenen Bestandtheile des Kerns auffassen dürfe; sie kommt einfach dadurch zu Stande, dass zwar die Chromatinschollen stärkeres Färbungsvermögen erwerben, der acidophile Theil des Kerns dagegen von seiner Fähigkeit, Farbstoff zu fixiren, verliert, daher von ersteren überragt und maskirt wird, aber er verschwindet weder, noch wird er zerstört.

Die Arbeit Lugaro's enthält eine Kritik der Betrachtungen v. Gehuchten's und Cajal's über die Art der Nervenleitung in den Zellen. Es ist bekannt, dass die jetzt allgemein angenommene Thatsache des häufigen Entspringens des nervösen Fortsatzes und eines oder aller Dendriten aus einem gemeinschaftlichen Stamme in offenem Widerspruch mit dem Gesetze der dynamischen Polarisation steht, wie es zuerst ausgesprochen wurde. Um diesen Widerspruch zu beseitigen, schlug v. Gehuchten vor, als Zellkörper den Theil des Protoplasmas zu betrachten, der den Kern und die grössten Stücke des Ursprungs der Protoplasmafortsätze umgiebt und diesem Ganzen eine indifferente Leitung zuzuschreiben, dagegen den feinen Dendriten die cellulipete und dem Axon die cellulifuge Leitung zuzutheilen. Ramón y Cajal schlägt seinerseits vor, einen direkten Uebergang der Nervenströme von dem Dendriten auf den Axon anzunehmen, der aus ihm entspringt. Lugaro zählt die Einwürfe auf, welche diese Theorieen antreffen, und meint andererseits, sie seien nicht nöthig, da man auf der Basis der fibrillären Structur der Zellfortsätze eine doppelte Leitung in gemischten, aber verschiedenen fibrillären Elementen annehmen könne, die unabhängig von den Dendriten und dem Axon herkämen und durch den gemeinschaftlichen Stamm in den Zellkörper einträten. Für diese Betrachtungsweise wird der thatsächliche Beweis an den Spinalganglien geliefert. An der T-förmigen Theilung des Fortsatzes dieser Zellen kann man sehen, dass die fibrillären Elemente der beiden Zweige von einander unabhängig sind und sich zu einem einzigen Bündel in den Stamm ihres gemeinschaftlichen Ursprungs verbinden. Endlich schliesst man aus der Kenntniss des Baues der Zelle, dass diese

nicht ein einfacher Leiter, sondern ein Modificator der Nervenwelle ist, darum ist es nothwendig, dass die zuleitenden Ströme sie in jedem Falle durchziehen, ehe sie modificirt in den ableitenden Fortsatz übergehen.

Lugaro und Chiozzi haben die Alterationen des Nervensystems bei der Inanition unterworfenen Thieren studirt und Folgendes gefunden:

Diese Alterationen treten nicht frühzeitig auf, die Elemente bleiben lange unversehrt und zeigen nur leichte Alterationen des chromatischen Theils, die leicht wiederherzustellen sind. Erst in den letzten Perioden, an den Tagen, welche dem Tode vorausgehen, werden die Alterationen stärker, treffen den chromatischen Theil und den Kern. Die Alterationen wechseln individuell je nach ihrem Sitz und nach ihrer Intensität. Die Zellen der Spinalganglien, die der Stränge, die von Purkinje und die der Grosshirnrinde sind am meisten der Alteration unterworfen. Diese beginnt immer an dem chromatischen Theile, welcher mehr oder weniger verschwindet; der achromatische Theil und der Kern werden erst in fortgeschrittener Phase betroffen; die Alterationen der feinen Protoplasmafortsätze treten ebenfalls spät ein und das Abfallen der dornigen Anhänge geht ihr nicht vorher. Im Rückenmark bemerkt man Zonen von primärer Degeneration. Die Verff. machen auf die grosse Aehnlichkeit dieser Läsion mit derjenigen aufmerksam, welche bei vielen chronischen und subacuten Vergiftungen eintritt (Arsenik, Blei). Daher halten sie es für wahrscheinlich, dass die nervösen Alterationen bei Inanition nicht einfach durch den Nahrungsmangel, sondern dass sie durch eine echte Autointoxication hervorgerufen werden, möge diese nun aus dem Darm entstehen oder durch Störung des materiellen Stoffwechsels während der Inanition. Diese Autointoxication würde sich in den letzten Tagen des Lebens schnell durch die gleichzeitigen Alterationen im Bau der verschiedenen Organe verschlimmern.

Da die histologische Technik jetzt Mittel liefert, um sehr feine Veränderungen der nervösen Elemente zu erkennen, wollte Luzenberger erforschen, ob in Folge der sog. Hirnerschütterung wirkliche histologische Veränderungen der Nervenelemente vorkommen. Die allgemeinen Folgerungen aus seiner Arbeit sind:

1) Die durch ein Trauma im Nervensystem hervorgebrachten allgemeinen Ernährungsstörungen zeigen sich zunächst durch Zunahme der in regressiver Phase befindlichen Ganglienzellen.

2) Die umschriebenen Läsionen, Folgen von Trauma am Nervensystem, entstehen aus zwei Ursachen: die einen werden hervorgebracht durch die Wirkung des Gegenstosses, die anderen durch den der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit überlieferten Stoss.

3) Auch wenn wir bei der mikroskopischen Untersuchung keine Spur von Erweichung finden, kann die histologische Untersuchung uns Zellalterationen in der dem Gegenstoss ausgesetzten Gegend und Zerreissungen der Markscheide der Fasern selbst in grosser Entfernung von der dem Trauma ausgesetzten Stelle zeigen.

4) Die Alterationen der Ganglienzelle, die man entweder an der Stelle des Traumas, oder in der dem Gegenstoss entsprechenden Gegend antrifft, werden durch eine specielle polare Vertheilung der chromatischen Substanz dargestellt, die bis jetzt bei keiner anderen Krankheit beschrieben worden ist.

5) Auch in Fällen von Kopfverletzungen kann die schnelle Verschiebung der Gehirn-Rückenmarksflüssigkeit Zerreissungen im Rückenmark verursachen. Diese können die Vertheilung der weissen und grauen Säulen so sehr verändern, dass Heterotopie vorgetäuscht wird.

6) In Folge von Trauma können wir im Rückenmark sklerotische Stellen antreffen, und zwar vorzugsweise an Orten, wo die Zerreissung am stärksten eingewirkt hat.

7) Der Circulationsapparat des Centralnervensystems reagirt oft gegen die traumatische Einwirkung durch eine Erweiterung der Capillaren und der Venen; in diesem Falle finden wir zahlreiche Alterationen in der Medulla oblongata.

8) Wenn dem Trauma Kachexie nachfolgt, können die Alterationen der Zellen sehr weit fortgeschritten und vollkommen denen ähnlich sein, welche durch schwere Hirnleiden hervorgebracht werden, wie die progressive Paralyse.

Die Arbeit Mingazzini's ist wesentlich klinischer und physiologischer Natur. Der einzige Theil, der den pathologischen Anatomen angeht, sind folgende beiden Folgerungen:

1) Die sog. post-apoplektische Demenz und vielleicht verschiedene Geistesstörungen entstehen nur nach Hirnerweichung; den Ausdruck „postapoplektisch“ könnte man vielleicht durch „post-encephalomalacisch“ ersetzen.

2) In Folge von Hirnblutungen können sich Zustände von Geistesschwäche entwickeln, welche jedoch niemals zu wirklicher Demenz werden.

In einem Falle sehr frischer ischämischer Erweichung der dritten linken Stirnwindung, verbunden mit Aphasie, führt Mirto die histologische Untersuchung des er-

weichten Gewebes aus mittelst der Schwarzfärbung von Golgi und der von Nissl. Mit der ersteren fand er im grössten Theile der Rindenzellen die Protoplasmafortsätze des Zellkörpers der varicösen Atrophie verfallen. Der Axenfortsatz war immer unversehrt, ausser in wenigen Zellen, in denen die Alterationen weiter fortgeschritten waren; Fragmentation bis zur Zerstörung der Protoplasmafortsätze; Einschnitte am Rande und centrale Vacuolisirung des Zellkörpers mit übermässiger Deformation desselben. Mit der Reaction von Nissl fand er in allen Rindenzellen vollständiges Verschwinden der chromatischen Substanz (Chromatolyse) und in einigen auch der achromatischen (Achromatolyse).

Die Leichen-Alterationen der Nervenzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, wie sie mit der Methode von Nissl erscheinen, bestehen nach Neppi in Auflösung der chromatischen Substanz, deren Schollen zuerst unbestimmte Umrisse zeigen und nach und nach ihre Verwandtschaft zu den Farbstoffen verlieren, so dass bei weiter fortgeschrittenen Alterationen die Zelle sich fast gleichmässig färbt. Mit dieser Alteration des chromatophilen Theils verbinden sich dann die Veränderungen des Kerns, welcher in den am weitesten fortgeschrittenen Phasen die Schärfe seiner Umrisse ganz verliert und zuletzt ebenfalls die bläuliche Farbe des Thionins annimmt. Weniger als die anderen Bestandteile der Zelle leidet der Nucleolus durch Leichenalteration; noch lange nach dem Tode findet man ihn selten atrophisch, und seine starke Verwandtschaft für die Farbstoffe erhält sich lange. Wenn in gewisser Hinsicht die Leichen-Chromatolyse den bis jetzt beschriebenen Formen der Chromatolyse ähnlich ist, so unterscheidet sie sich doch von ihnen durch deutliche Merkmale, besonders dadurch, dass sie auf gleichförmige Weise an allen Punkten des Zellelements vor sich geht. Für die Beurtheilung der Leichenveränderungen hält der Verf. die Läsionen des Kerns und bis zu einem gewissen Grade auch die Anschwellung des Zellkörpers für wichtiger, als die karyolytischen Erscheinungen.

Pellizzi, welcher schon mit anderen Methoden die Granulationen des Ependyms studirt hat, berichtet jetzt über die Resultate seiner Untersuchungen, die er darüber mit den vollkommeneren Methoden der modernen Technik ausgeführt hat, nämlich mit der Methode von Golgi, der von Weigert (für die Neuroglia) und der von Mallory. Mit Hülfe der Methode von Golgi hat der Verf. sich vollständig überzeugen können, dass die Granulationen des Ependyms wesentlich aus Neuroglia bestehen, und dass sie mit den Anhäufungen von Neuroglia-Elementen beginnen, welche um die subendymalen Gefässe herum liegen. Mit der Methode von Weigert scheinen die Granulationen ausschliesslich aus Fibrillen zu bestehen, nur ist ihr Kaliber und ihre Gestalt unregelmässiger, als im normalen Ependym. Mit der Methode von Mallory scheinen die Neurogliazellen der Granulationen reicher an Protoplasma, welches jedoch weniger körnig und weniger intensiv gefärbt ist, als im Normalzustande. Da Stroebe kürzlich die Hypothese aufgestellt hat, die Gliome entständen aus atypischen Sprossungen der Ependymzellen, wollte der Verf. nachsehen, inwiefern dies für die Granulationen des Ependyms gelten könnte, welche im Grunde kleine Gliome sind, und konnte aus seinen Studien die Ueberzeugung gewinnen, dass das ependymale Epithel keinen Theil an ihrer Bildung nimmt. Endlich hält es der Verf. für sehr wahrscheinlich, dass die erste Ursache der Sprossung der Neuroglia in den Alterationen der subependymalen Gefässe liegt, die er immer tief alterirt gefunden hat, sowohl in der Nähe der Granulationen, als in den diffusen Verdickungen des Ependyms.

Pellizzi wollte die Alterationen studiren, welche in den Nervenzellen in Folge der Unterdrückung der specifischen Function vor sich gehen, zu der sie bestimmt sind, und beabsichtigte, durch eine specielle Technik, wegen deren wir auf das Original verweisen, einen Theil der Stirnlappen des Hundes von allen ihren Verbindungen abzulösen. Bis jetzt machte er 8 Versuche von der Dauer von je 1, 4, 8, 15 Tagen und 1 und 2 Monaten. Bei den histologischen Untersuchungen benutzte er die Methoden von Golgi und Nissl, die in dem isolirten Stück des Stirnlappens angetroffenen Veränderungen sind offenbar von wesentlich atrophischer Natur. Wenn die Ernährung der Nervenelemente in einem Zustand erhalten wird, den man für normal halten kann, so tritt der atrophische Process in den Nervenfortsätzen auf, auf die er sich von der weissen Substanz aus fortsetzt, in welcher sicher Erscheinungen von secundärer traumatischer Degeneration vorkommen. Auch der Zellkörper erfährt eine fortschreitende Atrophie, die sich langsam in centrifugaler Richtung auf die Protoplasmafortsätze ausdehnt, welche ihre normalen Charaktere lange Zeit festhalten. Die Thatsache, dass die mit der Methode von Nissl färbbare chromatophile Substanz lange normal bleibt, würde beweisen, dass ihre Function wesentlich ernährend ist. In der Neuroglia findet sich keine bemerkenswerthe Veränderung; die Gefässe sind unversehrt.

Piccinino hat das Rückenmark in einem Falle von Landry'scher Lähmung von absteigender Form, einem sehr seltenen Typus, studirt. Er fand die Nervenzellen alterirt, besonders in den vorderen Säulen und vorwiegend in der Cervical- und Dorsal-

gegend. Die Alteration besteht bald in feinkörnigem Zerfall der Körperchen von Nissl, bald in Veränderungen des Zellumrisses, welcher erodirt und segmentirt erscheint, bald im Verschwinden des Kerns, oder in seiner sehr excentrischen Lage. Aber die am meisten charakteristische und gewöhnlichste Alteration ist die blasige Degeneration der Nervenzellen, welche gewöhnlich am Kern beginnt, welcher dabei zerstört wird. Bei der bloss histologischen Untersuchung (Culturen waren in diesem Falle unmöglich, weil der Fall einen im afrikanischen Feldzug Gestorbenen betraf) fand der Verf. im Rückenmark zahlreiche Diplokokken innerhalb der Zellen, die, wie er glaubt, wahrscheinlich zu dem Diplococcus intracellularis von Weichselbaum gehören.

Pollaci hat vorzüglich mit der schwarzen Reaction von Golgi (ohne jedoch die anderen Färbungsverfahren zu vernachlässigen) ein Gliom des Kleinhirns studirt. Die Neurogliazellen, welche fast das ganze neugebildete Gewebe bilden, wiederholten den morphologischen Bau der Gliazelle der weissen und grauen Substanz, wie sie dem Nervengewebe eigen ist, in dem der Tumor sich entwickelt hatte. Die Glia hat bei ihrer Reproductionsthätigkeit keine von den pathologischen Formen hervorgebracht, welche bis jetzt bei ihren Neubildungsprocessen beschrieben worden sind. Die neugebildete Glia unterschied sich in diesem Falle von der normalen nur durch geringe morphologische Veränderungen einiger Fortsätze, bestehend in grösserer Kräftigkeit einiger, in Verminderung ihrer Zahl mit stärkerem Hervortreten des gewundenen Verlaufs und in Zunahme der normalen Nodositäten. Die im Tumor enthaltenen Nervenzellen waren Reste von vorher vorhandenen Zellen, denn alle zeigten regressive Erscheinungen, bestehend in auffallender varicöser Atrophie. Das Gliom war durch Neubildung aus den vorher vorhandenen arachnoidalen Zellen entstanden; man fand die Spuren des Processes in den zahlreichen Karyokinesen in den Zellen der Neuroglia.

Roncali theilt in vier Perioden die Erscheinungen, welche bei der Aufeinanderfolge der nach experimentellem Hirndruck eintretenden Alterationen beobachtet werden. In einer ersten Periode, in der der Druck nicht über 24 Stunden gedauert hat, findet man nur Degenerationserscheinungen in den Ganglienzellen und Fasern der oberflächlichsten Schicht der Hirnrinde, also der körnigen und der oberen Schicht von Golgi. In einer zweiten Periode (nicht über 5 Tage dauernder Druck) findet man, dass diese Degenerationserscheinungen auffallender sind an den Nervenzellen der moleculären Zone und der oberen und mittleren Schicht von Golgi, sowie an den Fasern, welche das Netz von Gowers bilden, an dem supraradialen Geflecht und an dem des äusseren Streifens von Baillarger. In dieser Periode bemerkt man auch den Anfang der Verdickung der Gefässwände, sowie die Hypertrophie des Neurogliagewebes, und man findet, dass ein grosser Theil der ausgetretenen Leukocyten eine wirkliche, echte Phagocytenaufgabe erfüllt. In einer dritten Periode, welche eine Dauer des Drucks von 10—15 Tagen begreift, erstrecken sich die Degenerationsvorgänge der Zellen und Fasern nicht nur auf alle Schichten der Rinde, sondern auch auf die oberflächlichen Schichten des Markgewebes, und diese Vorgänge ändern ihre Intensität, wenn man nach und nach von den oberflächlichen Schichten zu den tieferen übergeht. In dieser Periode erscheint die Hypertrophie des Grundgewebes in allen Durchschnitten der Rinde, ist aber am auffallendsten in der Körnerschicht, und in der oberen und mittleren Schicht von Golgi bemerkt man fast vollständige Zerstörung der Ganglienzellen und Nervenfasern; ausserdem findet sich starke Verdickung der Blutgefässwände, der Dura und Pia meninx. In der vierten und letzten Periode von 20—98tägiger Dauer tritt vollständige Zerstörung der Nervenelemente und die Entfernung ihres Detritus durch Phagocyten ein. Auch das Neurogliagewebe wird zerstört, und so entsteht an der Druckstelle ein schon mit unbewaffnetem Auge sichtbarer Substanzverlust. So lange und so stark auch der Druck eingewirkt haben kann, so sind doch die anatomischen Läsionen immer genau auf das Segment der Hirnrinde beschränkt, das dem Druck unmittelbar ausgesetzt war.

Die Untersuchungen von Sacerdotti und Ottolenghi wurden an 4 Hunden und 3 Kaninchen ausgeführt; den Hunden und einem Kaninchen wurden die Nieren exstirpirt, den übrigen beiden Kaninchen die Ureteren unterbunden. Die Verf. studirten mittelst der Methoden von Nissl und Golgi die Rinde des Grosshirns und das Kleinhirn. Ihre Schlüsse stimmen zum grössten Theil mit den Resultaten Acquisto's und Pusateri's über denselben Gegenstand überein, und sind folgenden Inhalts:

1) Durch Unterbindung beider Ureteren oder Exstirpation beider Nieren ruft man in den Nervencentren durch die Methode von Golgi leicht darstellbare Läsionen hervor, welche durch varicöse Atrophie der Dendriten der Ganglienzellen charakterisirt sind, während der nervöse Fortsatz unverändert zu bleiben pflegt. Auch die Neuroglia nimmt an der Alteration durch varicöse Degeneration der Zellfortsätze Theil.

2) Was die Vertheilung der Läsionen betrifft, so sind a) die degenerirten Elemente in der ganzen Hirnrinde sehr verbreitet und gehören zu den verschiedenen Kategorieen von Zellen; b) weniger zahlreich, als in der Rinde, aber doch reichlich vorhanden, sind

die alterirten Zellen im Pes hippocampi major; c) im Kleinhirn sind die Nervenzellen der Molecularschicht degenerirt; d) in allen untersuchten Gegenden ist die Neuroglia mehr oder weniger alterirt.

Die Untersuchungen von **Sfameni** über künstliche und Leichenalterationen des Nervensystems sind zwar nach etwas veralteten Methoden ausgeführt, verdienen aber doch wegen ihrer Zahl, ihrer Mannigfaltigkeit und der Sorgfalt, mit der sie angestellt worden sind, von allen berücksichtigt zu werden, deren Studien sich mit der Untersuchung des Nervensystems an der Leiche beschäftigen. Die allgemeinen Schlüsse der Arbeit sind folgende:

Künstliche Alterationen: Im Gross- und Kleinhirn finden sich Bildung von Vacuolen im Zellprotoplasma, hyaline Schwellung desselben und bisweilen Verschwinden des Kerns; dasselbe zeigt sich in den Zellen der Intervertebralganglien. Im Bulbus und Rückenmark erscheint periphere Vacuolenbildung der Zelle. In allen nervösen Organen beobachtet man die Gegenwart von amyloiden Körperchen. In den peripheren Nerven findet man das Myelin in Form von Granulationen den Axencylinder umgebend.

Leichenalterationen. Körniger Zerfall des Protoplasmas mit gradweiser Barefaction desselben und Verschwinden, oder Nichtverschwinden des Kerns in allen Nerven- und Neurogliazellen; aber in letzteren tritt dies früher ein. — Ebenso beobachtet man in allen nervösen Organen als Leichenerscheinung einen grobkörnigen, porösen Bau, hier und da mit Spalten. Die Nervenfasern verdicken sich durch Anschwellen des Myelins zuerst im Rückenmark und Bulbus, später im Gross- und Kleinhirn. Der Axencylinder wird fragmentirt und geräth in körnigen Zerfall. In den peripheren Nerven findet man Vacuolisation der Fasern, leichte Schwellung derselben durch Auftreibung des Myelins und körnigen Zerfall des Axencylinders. Im Rückenmark zeigt sich ferner gänzlicher oder theilweiser Abfall des Auskleidungsepithels des Centralkanals, das Protoplasma der Epithelzellen ist trübe und färbt sich, ebenso wie der Kern, schlecht mit Farbstoffen. An den Nervenendigungen bemerkt man Fragmentation des Fadens des Axencylinders, welcher das Endothel bildet, so dass an seiner Stelle grosse und kleine getrennte Körnchen übrig bleiben.

Künstliche und Leichenalterationen zugleich. Bildung des **état-criblé** in der Gross- und Kleinhirn- und in der Bulbärsubstanz. Hyaline Schwellung der Nervenzellen des Rückenmarks.

Die Untersuchungen von **Stanziale** bilden die Fortsetzung früherer Studien über die syphilitischen Alterationen der Hirnarterien. (Annali di Neurologia, 1873.) Sie gründen sich auf die Beobachtung von 5 neuen Fällen von Gehirnsyphilis mit vorwiegenden Alterationen der Blutgefässe. Nach dem Verf. entwickelt sich der Process zuerst in der Adventitia in Gestalt von mehr oder weniger reichlicher und diffuser kleinzelliger Infiltration, bald in den inneren, bald in den äusseren Schichten, bisweilen zerstreut, mit auffallender Neubildung von Blutgefässen, an denen die Infiltration bedeutender ist, so dass man es für sehr wahrscheinlich hält, dies sei der Ausgangspunkt der Alteration. Nicht selten trifft man in den ersten Stadien Riesenzellen an. Unter dieser lymphoiden Form dauert der Process in der Adventitia lange Zeit, worauf gewöhnlich eine fibröse Phase folgt, viel seltener der Ausgang in Degeneration. (Coagulationsnekrose.) Die Media und die Elastica werden zuletzt ergriffen, wenn die Alterationen der Tunica interna schon hinreichend fortgeschritten sind. Die erstere beginnt damit, dass sie auch von kleinzelligen Elementen infiltrirt wird; dann sieht man sie sich verdünnen, atrophiren, und zuletzt, ziemlich spät, in den fortgeschrittenen Stadien des Processes, ganz verschwinden; zuweilen wird sie zugleich mit der Adventitia in den chronischen Process verwickelt. Die Elastica verdickt sich zuerst; in den äussersten Fällen aber verdünnt sie sich, es entstehen Trennungen des Zusammenhangs, und zuletzt verschwindet auch sie. Sie kann die Wirkung der fibrösen Retraction der Hyperplasie der Intima erfahren und sich von der Muscularis ablösen, wobei sie bisweilen an einer oder mehreren Stellen zerreisst. Die wichtigsten Alterationen sind die der Intima, in welcher der Process in verschiedener Gestalt auftreten kann. Vorzüglich in den kleinen Arterien kann man bisweilen einfache Hyperplasie des Endothels antreffen, welche sich an einer oder mehreren Stellen des Gefässumfangs, oder gleichzeitig auf dessen Oberfläche entwickelt. Oft sieht man auf der Endothelschicht in den Anfangsstadien, und zwar auch in den starken Gefässstämmen, eine regelmässige, mehr oder weniger reichliche Reihe von runden Elementen. Gewöhnlich nimmt die Hyperplasie einen vorwiegend bindegewebigen Typus an, und während sie anfangs aus sehr jungem Bindegewebe mit vielen runden körnigen Zellen besteht, bisweilen mit neugebildeten Gefässen dicht an der Elastica, in deren Nähe die kleinzellige Infiltration immer deutlicher ist, so beobachtet man in der Folge eine entschiedene Neigung dieses Gewebes, fibrös zu werden; die Zellelemente werden sparsamer und verwandeln sich allmählich in Fibroblasten, die neugebildeten Gefässe verkleinern sich, und zuletzt findet man keine Spur mehr davon. Der Process beginnt

in den oberflächlichen Schichten der Intima, und durch Theilnahme des Endothels tritt leicht Blutgerinnung und Thrombose ein. (Parietale und obstruirende Thromben, die sich nach und nach zu jungem Bindegewebe organisiren können.) Die Bindegewebshyperplasie der Intima kann von einem oder mehreren Punkten des Gefässumfangs oder an allen Stellen desselben entspringen; in diesem Falle entwickelt sie sich kreisförmig und verengt regelmässig das Gefässlumen bis zur völligen Verschliessung. (Arteriitis obliterans.) Bisweilen geht der Process sprungweis vorwärts, ja dies ist der gewöhnlichste Fall. Er entwickelt sich in verschiedenem Grade und zu verschiedener Zeit, so dass man in demselben Gefässabschnitt alle Uebergangsphasen von der ursprünglichen Hyperplasie bis zu dem fibrösen Ausgange sehen kann. Ohne Zweifel muss man der fibrösen Retraction der Intima ihre Ablösung von der Tunica elastica zuschreiben, daher oft eine excentrische Verschiebung des Gefässlumens. Ferner kann die neugebildete Masse in Folge eben dieser Retraction kanalisirt werden, das heisst es können in ihr lacunenartige Räume entstehen, an deren Grenzen die Elemente endotheliale Gestalt annehmen. In den Fällen von obliterirender Endarteritis erfährt die Hyperplasie der Intima durch die fibröse Umbildung eine Retraction, welche immer da beginnt, wo der Process am ältesten ist, gewöhnlich gegen die Peripherie der neugebildeten Masse. Wenn also die Retraction der Hyperplasie von dieser Stelle aus wirkt, so löst sich diese von der Gefässwand ab, und bleibt nur an einem Punkte an ihr hängen. (Arteriitis vegetans oder polyposa.) Der Stiel kann nach und nach dünner werden, bis er sich ablöst und so einen echten Embolus bildet. Am freien Rande der hyperplastischen Intima kann die Bildung einer neuen Membrana elastica stattfinden, welche der Verf. als das Product einer functionellen Anpassung erklärt, entgegen der Ansicht von Rumpf, welcher sie für ein Product der Spaltung der früheren Membrana fenestrata hält. Sehr häufig sind die miliaren Aneurysmen, besonders der kleinen Arterien.

Den von Tedeschi erläuterten Fall kann man so zusammenfassen: Bei einem Individuum, das während des Lebens hemiplegisch gewesen war, zeigte die anatomische Untersuchung schwere, diffuse Alterationen der Arterien und zwei Erweichungsherde des Gehirns; der eine davon sass rechts in den Geruchswindungen, der andere links in der ersten Frontalwindung und im Lobulus paracentralis. Auf diese Alterationen folgte absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, welche sich durch sehr schwere Alteration des linksseitigen Türk'schen Bündels kund gab, sowie durch weniger schwere Degeneration der beiden gekreuzten Pyramidenbündel. Das Interesse des Falles liegt darin, dass bei blossem Ergriffensein des Lobulus paracentralis und nicht der ganzen Zona Rolandica eine so schwere, absteigende Degeneration eintrat, während eine Läsion der Zona praefrontalis vorhanden ist. Dies erinnert an die Meinung derer, welche gerade in den hinteren Theil der ersten Frontalwindung einen Sitz der Bewegungen legen.

Vassale und Friedmann haben das Rückenmark von 17 Thieren untersucht, denen die Parathyroiden exstirpirt worden waren. Bei 10 von ihnen fanden sie, bald einzeln, bald verbunden, systematische Degeneration der gekreuzten Pyramidenbündel und der Hinterstränge (von Burdach und bisweilen von Goll). Es handelt sich um primäre Degenerationen, wesentlich um systematische Atrophieen; die betroffenen Nervenfasern sind der varicösen Atrophie verfallen.

In Folge des experimentellen Tetanus findet man nach Vincenzi Alterationen in den Nervenzellen der Hirnsubstanz, charakterisirt durch Varicositäten, die vorwiegend in Herden vertheilt sind. Die auffallendsten Alterationen trifft man im Isthmus des Gehirns und in der Medulla oblongata an, wo man nicht selten an Körper und Fortsätzen stark deformirten Nervenzellen begegnet. Nach dem Verf. findet sich ferner eine gewisse Regelmässigkeit in der Vertheilung der Alterationen an den Protoplasmafortsätzen. So z. B. hat in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks die varicöse Atrophie ihren Sitz in den Verzweigungen, welche sich entweder nach der Mitte der grauen Substanz oder gegen den Centralkanal wenden. In der grauen Substanz, welche den Aquaeductus Sylvii umgiebt, findet man sie in den nach hinten gerichteten Fortsätzen etc.

Zenoni hat experimentell an Kaninchen die histologischen Veränderungen der Meningen bei entzündlichen Zuständen untersucht und zwei Arten von Meningitis in Betracht gezogen, eine traumatische, aseptische und eine andere, septische. Aus seinen Untersuchungen schliesst er für die traumatische, aseptische Meningitis:

1) Eine deutliche Reactionsbewegung findet von Seiten der endothelialen Elemente der Meningen statt, welche wichtige, morphologische Veränderungen erfahren, sich vermehren, und karyokinetische Figuren aufweisen.

2) Die entzündlichen Exsudate der Meningen organisiren sich durch die active Dazwischenkunft von Elementen von endothelialem Ursprung.

3) Die experimentell an den Meningen hervorgerufenen Adhärenzen bilden sich mittelst eines neugebildeten endothelialen Bindegewebes.

Bei septischen Meningitiden:

1) Die Natur des Exsudats bei Diplococcus-Meningitis scheint mehr von der Heftigkeit und Schnelligkeit des Entzündungsprocesses abzuhängen, als von der biologischen Varietät des Diplococcus.

2) Die endothelialen Elemente der Meningen verhalten sich fast passiv, während sie in Formen mit weniger bedeutendem Exsudat und nicht zu schnellem Verlauf eine Reaction mit Sprossung zeigen.

3) Bei langsam verlaufenden Meningitiden findet sich von Seiten der Bindegewebs- und epithelialen Elemente ein Auftreten von Narbengewebe.

4) Die Entzündungsprocesse der Meningen verbreiten sich leicht auf das Nervengewebe, das sie einhüllen, indem sie den Lymphbahnen der Septa der Pia folgen, unter Theilnahme der Endothelien dieser Bahnen; sie erzeugen bisweilen echte Herde von Encephalitis.

Bei einem Individuum, das während des Lebens Zeichen von seitlicher amyotrophischer Sklerose aufgewiesen hatte, fand Zinno bei der Section zahlreiche Anschwellungen bis zur Grösse eines Taubeneies in den intervertebralen Oeffnungen, besonders links und vom Cervicalsegmente bis zur Cauda equina; Druck auf das Rückenmark an mehreren Stellen, besonders oben im Niveau des Foramen occipitale. Bei der histologischen Untersuchung zeigten die kleinsten Geschwülste den Bau der Spinalganglien mit mässiger Anhäufung des Stroma, die von mittlerer Grösse waren von einer starken Bindegewebsmembran umgeben, und zeigten im Inneren ein Geflecht von neugebildetem Bindegewebe mit Auseinanderweichen der Fasern, deren Scheide verdickt war und mit Verkleinerung und Abnahme der Zellen, welche Zeichen von Dyschromatophilie, Homogenisirung des Protoplasmas, Atrophie, Verkürzung und Varicosität der Fortsätze zeigen. In den grössten Tumoren sind die Zellen verschwunden und man sieht nur noch einige Reste von Myelinscheiden. Im Rückenmark findet man vollständige Degeneration des gekreuzten Pyramidenbündels und des Türk'schen Bündels, die anderen Stränge sind unversehrt. Atrophie und vorgeschrittene Chromatolyse der Zellen der grauen Substanz, besonders im Vorderhorne, Verdickung der Neuroglia. — Der Verf. betont den anatomischen Befund bei diesem in der Literatur wahrhaft einzigen Falle und schlägt den Namen Neurofibromatosis multiplex spinalis vor, um diese neue Krankheitseinheit zu bezeichnen.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Amandi, P., Die Schilddrüse bei Geisteskranken. Rivista sperim. di freniatria e med. legale, Fasc. 2.

Banti, G., Lungenembolie in Folge der Radicalbehandlung des Leistenbruchs. La clinica moderna, No. 52.

Carbone, T., Versuche mit Exstirpation der Thymusdrüse. Accad. di medic. di Torino, Seduta del 16 Luglio 1897.

Rosi, U., Beitrag zum Studium der Myome des Darms und der Hernien des Wurmfortsatzes. Morgagni, Fasc. 3.

Vassale und Generali, Ueber die Wirkungen der Exstirpation der Parathyreoiddrüse. Soc. med. chirurg. di Modena, 12 Marzo 1897.

— —, Fernere Untersuchungen über die Parathyreoiddrüse. Soc. med. chirurg. di Modena, Seduta 25 Giugno 1897.

— —, Ueber die äusseren Parathyreoiddrüsen des Menschen. Soc. med. chirurg. di Modena, Seduta 21 Maggio 1897.

Vassale, G., Tetanie bei einer Hündin, der ein Theil der Parathyreoiddrüse exstirpirt worden war. Rivista sperim. di freniatria e med. legale, Fasc. 4.

Amandi hat die Schilddrüse an 107 Personen histologisch studirt, die an den verschiedenartigsten Geistesstörungen litten und zum Vergleich an 22 nicht Geisteskranken. Der Theil der Arbeit, welcher uns allein interessirt, ist die Beschreibung der histologischen Läsionen, die er in der Drüse antraf. Sie beziehen sich auf das Bindegewebe, die Gefässe, die Follikel und die Kolloidsubstanz. Eine mehr oder weniger starke Verdickung der Bindegewebstrabekeln, sei es in der Nähe der Kapsel, welche ebenfalls in verschiedenem Grade verdickt war, oder um die Lobuli, sei es in den schwersten Fällen, um die einzelnen Follikel, bildet eine der häufigsten Alterationen. Aber nicht immer ist das Bindegewebe hypertrophisch, wenn das Parenchym atrophisch ist. Bisweilen verfällt das neugebildete Bindegewebe der hyalinen Degeneration, andere Male ist es der Sitz kleinzelliger Infiltration. Die mittleren und kleinen Arterien sind sehr oft von chronischer Endarteriitis ergriffen; die Läsionen sind gewöhnlich desto auffallender, je schwerer die Alteration des Parenchyms ist; aber dies ist nicht constant und man kann schwere Läsionen des Parenchyms finden bei unversehrten Blutgefässen. An den Lymphgefässen konnte der Verf. entschieden ein directes Verhältniss zwischen

der in ihnen enthaltenden Kolloidsubstanz und dem Zustand der Drüse und des Follikelinhalts feststellen, so dass er den Lymphgefässen die Aufgabe eines Excretionsapparats, wenn nicht der ganzen Secretion der Schilddrüse, so doch eines grossen Theils derselben zutheilt. Was die Follikelsubstanz betrifft, so konnte der Verf. bei der Prüfung seiner Präparate keinen Beweis für die Ansicht finden, die Secretion der Schilddrüse sei die Folge und stehe in Verbindung mit der Zerstörung der Drüsenzellen; auch die so viel umstrittene Frage über den von der Kolloidsubstanz beim Uebergang aus der Follikelhöhle in die Lymphräume und -gefässe verfolgten Weg lässt er unentschieden. Bekanntlich sind in der Schilddrüse, besonders in ihrer Rinde, feste, aus embryonalen Elementen bestehende Zellhaufen beschrieben worden, die man als jüngere, in Entwicklung begriffene Follikel gedeutet hat. Der Verf. dagegen meint, es handle sich eher um Drüsentheile im regressiven Stadium, bestehend aus Elementen von alten, entleerten, platt gedrückten Follikeln. In Bezug auf die von Biondi beschriebenen subcapsulären Epithelanhäufungen vermuthet er, sie könnten elementare Parathyreoiden darstellen. Das Erscheinen von kleinen, unförmlichen Follikeln, welches Einige für ein Anzeichen einer fortwährenden Regeneration der Drüse halten, erklärt der Verf. für den anatomisch-pathologischen Ausdruck von morphologisch und functionell rückschreitenden Vorgängen gewisser Drüsentheile; darin bestärkt ihn vorzüglich der Befund, dass die so alterirten Follikel in der Schilddrüse der Greise sehr häufig sind. Ausser diesen besonderen regressiven Phasen der Follikel beschreibt der Verf. als pathologische Vorgänge, die mit diesen in Verbindung treten, Alterationen der einzelnen epithelialen Elemente. Bei diesen ist eine Unterscheidung von Hauptzellen und Kolloidzellen nicht mehr möglich. Die Elemente sind verkleinert, platt gedrückt, mit kleinem Kern und grobkörnigem Protoplasma, das sich nicht mehr färbt wie die Kolloidsubstanz selbst. Bisweilen bemerkt man im Zellkörper zahlreiche Körnchen von gelbbräunlichem Pigment. Die Kolloidsubstanz und die Unversehrtheit der Follikel zeigen im Allgemeinen Veränderungen, die in directem Verhältniss zu einander stehen. In einigen Fällen zeigt der Follikelinhalt ein besonderes Aussehen; statt homogen zu sein, besteht er aus kleinen, unregelmässigen, zusammengeballten Massen mit körnigen, wenig durchscheinenden Tröpfchen. Der Verf. glaubt, dies sei der Ausdruck einer mehr oder weniger bedeutenden Umwandlung der Follikelfunction.

Der Verf. fand unter 107 Geisteskranken die Schilddrüse 47 mal von nahezu normalem Aussehen, bei 22 nicht Gesunden 15 mal. Er verbreitet sich dann in Betrachtungen über Veränderungen der Schilddrüse in Bezug auf das Alter, das Geschlecht und die Form der Geistesstörung. Aus ihnen folgt im Allgemeinen, dass die Läsionen dieser Drüse in vielen Fällen von Geistesstörung nicht als Folgen des Alters, noch des Zustandes der Gefässe, noch des Auftretens oder Verlaufs der Geisteskrankheit aufzufassen sind, sondern als primäre Anzeichen individuellen Verfalls, oder höchstens als Begleiterscheinungen der Krankheit.

Banti beschreibt einen Fall von Embolie der Lungenarterien in Folge der Radicalheilung eines Leistenbruchs. Er sagt, er habe 5 oder 6 ähnliche Fälle beobachtet, aber nur bei zweien, mit Einschluss des gegenwärtigen den Ausgangspunkt der Embolie in einer Thrombose der Vena femoralis der operirten Seite genau feststellen können. Er glaubt, es handle sich immer um ein ähnliches Vorkommen; dass der Thrombus bei der Section nicht gefunden werde, könne davon abhängen, dass er nicht festhafte und sich ganz abgelöst habe. Was die Ursache der Thrombose betrifft, so leugnet er zwar nicht, dass sie unter gewissen Umständen von einer Infection abhängen könne, bemerkt aber, dass bei seinen Studien über den Thrombus dieser sich immer als vollkommen aseptisch erwiesen habe, daher man ihn wohl als traumatisch betrachten kann, besonders wenn, wie es in den beiden Fällen des Verf.'s zutraf, eine sklerosirende Endophlebitis in dem Gefäss vorhanden war. Jedenfalls ist es gewiss, dass man diese Lungenembolieen nur nach Ausführung der Radicalbehandlung des Leistenbruchs antrifft, daher ihre unmittelbare Abhängigkeit von der Operation nicht in Zweifel gezogen werden kann.

Aus seinen Experimenten über die Exstirpation der Thymus schliesst Carbone:

1) Dass die Thymus kein für das Leben des Thieres unentbehrliches Organ ist;

2) dass ihre Exstirpation keinen Einfluss auf das Wachsthum des Thieres ausübt;

3) dass sie wahrscheinlich keine hämatopoetische Function ausübt;

4) dass die leichte Azoturie, welche auf die Exstirpation der Thymus erfolgt, der Reizung des Vagus zuzuschreiben ist.

An einer Hernie des Coecums, welche keinen Sack hatte, fund Rosi einen Tumor von Gestalt und Volumen einer grossen Birne, aus glatten Muskelfasern bestehend. Er konnte erkennen, dass er sich in der Dicke des Wurmfortsatzes entwickelt hatte.

Zwei von Vassale und Generali durch vollständige Exstirpation der vier Parathyreoiddrüsen und des Corpus thyreoideum operirte Hunde zeigten in Folge der

Operation keine schwere krankhafte Störung. Als sie lange Zeit nach der Operation getödtet wurden, brachte die Section bei dem ersten eine accessorische Parathyreoiddrüse ans Licht, welche rechts neben dem dritten Ringe der Trachea lag, und bei dem zweiten sieben accessorische Thyreoidknötchen, von denen eines auf der Cricoidea, ein anderes am ersten Trachealringe und die anderen fünf in der Pericardialhöhle lagen. Um nun die Häufigkeit dieser accessorischen Elemente zu bestimmen, haben die Verff. an Serienschnitten 15 Thyreoidkörper von Thieren mikroskopisch studirt, welchen die Parathyreoiddrüsen exstirpirt worden waren, und fanden, dass ziemlich häufig statt einer einzigen inneren Parathyreoidea deren zwei vorhanden sind, von denen die eine sichtbar ist und quer über der Kapsel der Schilddrüse, die andere meistens in der Dicke der Schilddrüse liegt, so dass man sie durch die Kapsel nicht sehen kann. Diese innere, überzählige Drüse ist meistens sehr klein und nicht immer im Stande, das Thier gegen die Folgen der Exstirpation der vier Parathyreoiddrüsen zu schützen, kann aber die Erklärung dafür liefern, warum in gewissen Fällen auf ihre Exstirpation statt der gewöhnlichen, tödtlichen Tetanie nur leichte Störungen folgen.

Ferner bestätigen die Verff., gestützt auf zahlreichere Untersuchungen, das, was sie schon in früheren Mittheilungen angekündigt hatten, nämlich dass in der Regel in der Schilddrüse der der Parathyreoidea beraubten Hunde die Kolloidsubstanz in den intra- und periglandulären Lymphgefässen ganz fehlt, während sie in den Follikeln der Drüse reichlich vorhanden ist.

Nach ihren ferneren Untersuchungen über die Wirkungen der Exstirpation der Parathyreoiddrüsen glauben Vassale und Generali behaupten zu können, dass durch Wegnahme der Parathyreoiden die Erscheinungen der Tetanie hervorgebracht werden, während dagegen die Phänomene der chronischen Cachexia strumipriva und bisweilen das echte experimentelle Myxödem die Folge der Aufhebung der Function der Schilddrüse seien.

Vassale und Generali haben die Topographie der äusseren Parathyreoiddrüsen beim Menschen studirt und geben über ihren histologischen Bau folgende Einzelheiten. Man findet in diesen Drüsen denselben Unterschied zwischen den Zellen, wie in den Schleimdrüsen: Hauptzellen und chromophile Zellen. Die letzteren, charakterisirt durch grobkörniges Protoplasma, das sich mit gewissen Farbstoffen stark färbt (orange), sind regellos zwischen den Hauptzellen zerstreut, bald einzeln, bald in kleinen Gruppen, bald grössere Stellen der Zellstränge einnehmend. Bei sorgfältiger Beobachtung überzeugt man sich leicht, dass die eine Varietät der Zellen von der anderen im Verhältniss zur functionellen Thätigkeit der Drüse abhängt. Sowohl im Protoplasma der Hauptzellen, als in dem der chromophilen Zellen zeigen sich bald mehr, bald weniger zahlreiche Fetttröpfchen; ausnahmsweise findet man in den Parathyreoiddrüsen des Menschen Kolloidsubstanz.

Eine zum Theil der Parathyreoiden beraubte Hündin Vassale's zeigte anfangs leichte, vorübergehende Symptome von ungenügender Function dieser Drüsen; in der Folge erholte sie sich durch die Ersatzwirkung der zurückgebliebenen inneren Parathyroidea. Aber mehr als eine vollständige functionelle Ausgleichung von Seiten der zurückgebliebenen Parathyreoidea trat eine Anpassung des Organismus ein, welche plötzlich durch das Dazwischentreten einer Ursache gestört wurde, welche mehr oder weniger stark auf den Stoffwechsel einwirkte. Diese Ursache war ein kräftiges Säugungsgeschäft. Auf ihren ersten Wurf (ungefähr 6 Monate nach der Operation) folgte keine Säugung, darum trat keine Störung ein. Bei dem zweiten Wurf (ungefähr 18 Monate nach der Operation) brachte die Hündin 8 kräftige Hündchen zur Welt, die sie mit von Milch geschwollenen Zitzen kräftig und mit Liebe säugte. Bald trat Erschöpfung ein und es brach eine so schwere Tetanie aus, dass das Thier ohne kräftige Thyreoidbehandlung sicher gestorben wäre. Und damit die einmal beseitigte Tetanie sich nicht drohend wiederholte, war es nicht genug, den Aufwand des Organismus zu vermeiden (zuerst Säugung von drei und dann von einem einzigen Jungen), sondern es war dazu zugleich eine starke, tägliche Dosis von Thyreoidsubstanz nöthig.

Dieses Experiment, in dem 18 Monate nach der Operation noch functionelle Insufficienz der Parathyreoiden im latenten Zustande vorhanden war, zeigt, dass die Function dieser Drüsen nicht nur für den Organismus unentbehrlich ist, sondern auch nicht durch andere Drüsen ersetzt werden kann. Dann macht der Verf. auf die Aehnlichkeit der bei dieser Hündin aufgetretenen Krankheitserscheinungen mit den Psychosen bei Säugenden aufmerksam, die so leicht zu beobachten sind. In beiden Fällen befindet sich der Körper im Zustande labilen Gleichgewichts, welches eine so stark erschöpfende Ursache, wie die Säugung, leicht stören kann. So folgt in einem Falle die Entwicklung der Psychose in Folge von erblicher Belastung des Organismus, im anderen die Tetanie durch aufgehobene und schlecht ersetzte Function der Parathyreoidea.

Blut, Lymphgefässe und Circulationsapparat.

Battistini, S., Experimentaluntersuchungen über die Alterationen des Kreislaufs in schweren Pyrodinanämieen. Accad. di med. di Torino, Seduta 14 Giugno 1897.

Colombini, P., und Simonelli, S., Wirkung des Jodkaliums auf die Elemente des normalen Bluts. Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle, Fasc. 1.

— —, und Gerulli, F., Wirkung des Jodkaliums auf das Blut der Syphilitischen. Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle, Fasc. 1.

D'Anna, Ueber die Contusion der Blutgefässe. Policlinico, No. 3.

Fulloni, A., Ueber den Widerstand des Blutes. Il Morgagni, No. 2 e 3.

Mangianti, Ein Fall von angeborener Enge der Aorta. Giorn. med. del R. esercito, No. 8—9.

Marchiafava, E., Ueber die Stenosen der Orificien der Arteria coronaria. Soc. lancisiana degli Osped. di Roma, Seduta 3 Aprile 1897.

Ottolenghi, S., Wirkung des Serums auf die Toxicität des Strychnins. Riforma medica, Vol. IV, No. 1.

Pagano, G., Die antitoxische Kraft der Lymphe und des Blutes bei activ und passiv gegen Diphtherie immunisirten Thieren. Settimana medica dello sperimentale, No. 51 e 52.

Petrone, A., Vortrag, gehalten vor der Acc. gioenia di scienze naturali di Catania, 1897.

— —, Ueber die Gerinnung des Blutes. Il Morgagni, No. 5—6.

Salvioli, L., Beitrag zum Studium der Ursachen der Nichtgerinnbarkeit des Blutes durch Pepton. Riforma med., Vol. IV, No. 12—13.

Vassale, G., Karyokinese im leukämischen Blute. Soc. med. chirurg. di Modena, Seduta 16 Luglio 1897.

Zenoni, C., Hämatologische Beiträge über die Erythroblasten im Blutkreislauf. Accad. di med. di Torino, Seduta 9 Aprile 1897.

Durch zahlreiche und verschiedenartige Experimente konnte Battistini nachweisen, dass in schweren, durch Pyrodin erzeugten Anämieen immer auffallende Verminderung des Blutdrucks eintritt. Dies wird durch zwei Ursachen bewirkt, erstens durch Erweiterung der Blutgefässe, eine Folge der vasomotorischen Paralyse, und zweitens durch starke Herzschwäche. Die letztere wird verursacht durch tiefe anatomische Läsionen, wie subpericardiale Hämorrhagieen und ebensolche in die Dicke der Papillarmuskeln, fettige Degeneration des Myocards. Diese Erscheinungen tragen nach dem Verf. dazu bei, eine Verwandtschaft zwischen perniciöser Anämie und Anämie durch Zerstörung der Blutkörperchen nachzuweisen.

Colombini und Simonelli haben gesehen, dass bei Darreichung von Jodkalium an normale Personen die Zahl der Blutkörperchen bedeutend abnimmt, um nach Aufhören der Behandlung wieder normal zu werden. Bisweilen nimmt das Hämoglobin ab, bisweilen zu.

Bei Syphilitischen haben dagegen Colombini und Gerulli feststellen können, dass in Folge von Gebrauch des Jodkaliums gewöhnlich bedeutende Vermehrung der Blutkörperchen und des Hämoglobins eintritt, die mit verschiedenen Schwankungen während der ganzen Zeit der Behandlung fortbesteht, daraus schliessen die Verff., dass das Jodkalium eine specielle Wirkung auf das syphilitische Virus ausübt.

D'Anna hat histologisch die Vorgänge studirt, welche auf Contusionen der Blutgefässe folgen; die kleinen Einzelheiten dieser Processe sind im Original nachzulesen, hier muss es genügen, die allgemeinen Schlüsse des Verf.'s anzuführen. Bei starker oder schwacher Contusion der Gefässe sucht das getroffene Gefäss zu reagiren, in dem es die lebendige Kraft benutzt, die die Wand noch besitzt. Wenn dies nicht möglich ist, reagiren die gesunden Wandstücke, die oberhalb und unterhalb des geschädigten Stücks an der Grenze des nekrotischen Theils liegen, welcher später abgestossen wird. Aber wenn die Wand so sehr misshandelt wurde, dass sie der Welle des Blutes nicht widerstehen kann, so zerreisst sie, ehe die Wiederherstellungsprocesse das todte Stück abstossen und den Lauf des centrifugalen Blutstroms ableiten konnten. Die Unverletztheit des Gefässes beruht also auf dem Widerstande des geschädigten Theils in der ersten Zeit. Wenn dieser nicht im Stande ist, den Stoss des kreisenden Blutes auszuhalten, weil in ihm jede Spur von Lebenskraft aufgehört hat, so erweitern sich, zerreissen die nekrotischen, atonischen Gewebe, welche allen organischen Zusammenhang verloren haben; wenn dagegen das Gefäss einen Theil seiner Lebenskraft behält, so fällt es langsam zusammen und giebt der den gesunden Wänden innewohnenden Lebenskraft Zeit, den Lauf des Blutstroms zuerst zu verlangsamen und dann abzuleiten. Wenn in diesem Falle der Schaden wieder herstellbar ist, so wird er wieder hergestellt; sonst wird der geschädigte Theil von dem zurückbleibenden getrennt wie ein todter Körper.

Die Arbeit von Fulloni zerfällt in vier Theile. Der erste ist eine gewissenhafte Uebersicht über die wichtigsten Arbeiten über den Gegenstand, im zweiten untersucht er die Methoden zur Abschätzung des Widerstandes des Blutes, im dritten trägt er seine

Experimente vor und im vierten seine klinischen Untersuchungen. Unter allen zur Schätzung des Widerstandes des Blutes vorgeschlagenen Methoden giebt der Verf. aus kritischen, hier nicht näher zu erörternden Gründen der von Viola den Vorzug, welcher im Blute die drei Grade des Widerstandes bestimmt, ein Minimum, ein Medium und ein Maximum. Der Verf. hat sich jedoch nur mit der Bestimmung der beiden ersteren beschäftigt. Die angewendete Salzlösung muss mit den reinsten Stoffen bereitet und genau titrirt sein; man muss immer eine gut bestimmte Mischung von Blut und Salzlösung gebrauchen. Der Verf. zieht eine Mischung von 5 Tropfen Blut und 10 ccm Salzlösung vor. Ob das Blut das Glas des Probirrohres berührt, oder nicht, ob sogleich oder nach einiger Zeit, ob viel oder wenig umgeschüttelt wird, bringt einen grossen Unterschied im Widerstande hervor. In warmer Salzlösung erscheint der mittlere Widerstand grösser als in kalter, grösser in trockener Umgebung, als in feuchter; im Licht sind die Unterschiede deutlicher, als im Dunkeln. Wenn man das defibrinirte Blut im Kalten aufbewahrt, ist der Widerstand grösser, als in warmer Umgebung. Die Defibrination vermehrt den Widerstand des Blutes mehr; wenn sie in freier Luft ausgeführt wird, und bei venösem Blut mehr, als bei arteriellem. Das ausserhalb der Gefässe aufbewahrte defibrinirte Blut gehorcht einige Tage lang dem Gesetz der isotonischen Coëfficienten, wobei der mittlere Widerstand zunimmt und der kleinste abnimmt; über eine gewisse Zeit hinaus aber gehorcht es nicht mehr. Der Verf. fand den Widerstand bei den verschiedenen Thierarten:

	Minimum	Medium
Beim Menschen	48—50	38—40
Beim Hunde	58—60	36—38
Beim Kaninchen	50—52	40—42
Bei Hühnern	40—44	32—34

In Bezug auf das Alter folgt der Widerstand einer dem Leben parallelen Parabel, und was das Geschlecht betrifft, so ist er, caeteris paribus, beim Manne grösser. Bei Hunden vermehrt Fleischnahrung den Widerstand. Durch den Einfluss des Fastens sah der Verf. bei Kaninchen in den ersten drei Tagen den mittleren und kleinsten Widerstand zunehmen; am Ende des dritten Tags trat Unregelmässigkeit auf, am vierten Tage Abnahme des kleinsten Widerstandes. Während der Verdauung wächst bei Hunden der Widerstand, gleiche Wirkung hat mässige Ermüdung. Bei Aenderungen der äusseren Temperatur zeigen Kaninchen geringe Verminderung der Isotonie, wenn sie 12—16 Stunden bei 38° gehalten werden, Zunahme bei 10°. Ein warmes Bad vermindert den Widerstand, ein kaltes, wenn es kurz dauert, vermehrt ihn, wenn es länger dauert, vermindert ihn. Oertliche Congestion vermehrt schnell den Widerstand, Anämisirung vermindert ihn. Injection von Aether, Kampherspiritus unter die Haut bewirkt vorübergehende Zunahme, worauf bisweilen geringe Abnahme folgt. Die Hypodermoklysis vermehrt den Widerstand, die Chloroformirung lässt eine grosse Unregelmässigkeit in den Niederschlägen und in der Farbe erscheinen. Das Blut des subcutanen Netzes zeigt Verschiedenheiten des Widerstandes, wenn es verschiedenen Körpertheilen entnommen wird; das Blut der Carotis ist widerstandsfähiger, als das der Jugularis. Es besteht kein Verhältniss zwischen Isotonie und Menge der Blutkörperchen und des Hämoglobins.

Die klinischen Untersuchungen erstrecken sich auf 56 Kranke. Bei Anämie fand der Verf. schwächere Isotonie bei Abnahme des Hämoglobins und der Blutkörperchen; bei Tuberculose dieselbe Abnahme, um so mehr, je stärker die Infection war; Zunahme der Isotonie nach profusen Schweissen; bei Typhus sehr schwacher Widerstand von Anfang an, der auch während der Genesung lange fortdauert; bei chronischer Malaria immer Neigung zur Verminderung der Isotonie; bei Frostschauer geringe Abnahme, während der Akme grössere; nach dem Anfall das Gegentheil; kein Verhältniss während der Stärke des Anfalls zwischen der Menge der Plasmodien im Blute und der Isotonie. Bei Pneumonie Abnahme der Isotonie in den ersten Tagen, Zunahme am 6. und 7. Einathmungen von Sauerstoff brachten zweimal unter 7 Fällen bedeutende Zunahme des mittleren und kleinsten Widerstandes. Injectionen von Eisen zeigten in 3 Fällen starke Einwirkung auf den Widerstand des Blutes.

Margianti fand bei einem Recruten, der plötzlich beim Exerciren gestorben war, als einzige anatomische Läsion gleichförmige Verengerung der Aorta, die um $1/3$ enger war, als eine normale. Alle ihre Zweige waren ebenso verengert; der Capillarkreislauf war schwach. Verf. glaubt, der unvorhergesehene Tod sei von plötzlichem Stillstand oder Ausbleiben des örtlichen Kreislaufs in den cardiomotorischen Centren und Plexus durch die Muskelanstrengung beim Exerciren abzuleiten.

Aus zahlreichen klinischen und anatomischen Beobachtungen über die Stenose der Kranzarterien zieht Marchiafava folgende Schlüsse:

1) Die Stenose der Oeffnungen der Kranzarterien kann lange Zeit hindurch die normale Function des Herzens erlauben.

2) Der Tod kann plötzlich bei vollem Wohlbefinden eintreten, ohne dass im Myocard regressive Alterationen anzutreffen sind.

3) Wenn der Tod plötzlich nach einer Krankheitsperiode mit Symptomen von Herzschwäche eintritt, dann trifft man regressive Alterationen im Myocardium.

4) Diese Alterationen können fehlen, wenn nur auf einer Seite Stenose der Coronarien vorhanden ist. Dies könnte an eine Compensation des Blutlaufs für die durch Stenose einer Kranzarterie behinderte Cirkulation denken lassen; in diesem Falle müsste man die Coronarien nicht mehr als Endarterien betrachten, und der Verf. behält sich vor, darüber besondere Untersuchungen anzustellen.

Ottolenghi hat untersucht, ob das Blutserum einigen Einfluss auf die Toxicität des Strychnins ausübt; er hat sich zu diesem Zwecke des Blutserums einer Ziege und als Versuchsthiers des Kaninchens bedient. Er folgert, dass das Serum die Giftigkeit des in ihm gelösten Strychnins bei endovenöser Injection nur um $^1/_5$ vermindert, während auf dem subcutanen Wege die Wirkung des Strychnins wenigstens auf die Hälfte reducirt wird. Den Grund der Erscheinung sucht der Verf. in der Verlangsamung der Resorption, wenn man als Lösungsmittel des Giftes Blutserum statt destillirten Wassers anwendet; doch hält er es für möglich, dass es sich auch um eine unbekannte, modificirende Einwirkung des Serums auf Gifte handeln könne.

Pagano zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1) Dass das Blut der Hundeembryonen von der Mitte der Trächtigkeitszeit an bis zur Reife keine globulicide oder spermatocide Wirkung ausübt;

2) dass seine toxische Wirkung auf Kaninchen viel geringer ist, als die des Blutes der Mutter;

3) dass die globulicide Kraft wenige Stunden nach der Geburt auftritt und schnell zunimmt, so dass sie nach 8 Tagen vielleicht stärker ist, als die des mütterlichen Blutes;

4) dass trotzdem bis zu einem Monat nach der Geburt die Giftwirkung des Blutes auf Kaninchen immer noch geringer ist, als die des Blutes erwachsener Thiere;

5) dass nicht alle im mütterlichen Blute enthaltenen Stoffe durch die Placenta gehen, oder wenigstens, dass einige von ihnen, wenn sie nicht ganz zurückgehalten werden, darin ein Hinderniss finden, welches andere Substanzen, deren chemische Zusammensetzung wahrscheinlich sehr ähnlich ist, nicht finden.

Petrone behauptet, in den ausgebildeten Blutkörperchen der Wirbelthiere sei immer ein Kern vorhanden. Um ihn deutlich zu machen, empfiehlt er verschiedene Methoden. Eine wesentliche Bedingung besteht darin, das Blut in Lugol'scher Flüssigkeit aufzusammeln, die jedoch verschieden concentrirt sein muss, je nach den verschiedenen Thierarten. Nach Eintrocknung in möglichst dünner Schicht fixirt man, und dies kann auf verschiedene Weise geschehen, entweder durch einfaches Durchziehen durch die Flamme, oder durch Eintauchen in die Flüssigkeit von Nikikoroff, oder in die Flüssigkeiten von Müller, Flemming und Fol, oder in Sublimat. Die Färbung kann durch irgend eine Anilinfarbe, oder auch durch Hämatoxylin bewirkt werden. Das Karyoplasma des Kerns bestände aus einer körnigen, zu Fäden angeordneten Substanz, deren gefärbte Körnchen (Chromatin) nur durch eine farblose Substanz (Linien) von einander getrennt werden. Bei krankhaften Anämieen will der Verf. Vergrösserung und oft Hyperchromie, Einschnürung und auch Theilung des Kerns beobachtet haben. Doch gelang es ihm nicht, sich zu überzeugen, dass der Kern der Blutkörperchen irgendwie zur Regeneration des Blutes beiträgt. Bei experimenteller Anämie tritt häufig Fragmentirung des Kerns ein, ohne dass diese jedoch einen Anfang zu irgend einem Regenerationsprocess beueutet. Im Ganzen glaubt der Verf., die Regeneration des Blutes finde nicht im Strome des Kreislaufs, sondern ausserhalb desselben statt, wie übrigens allgemein angenommen wird.

Ferner berichtet der Verf. über eine Reihe von Untersuchungen, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, und durch die er fest überzeugt worden ist, die Blutplättchen seien ein normaler Bestandtheil des Blutes und von anderer Natur, als der Inhalt der Blutkörperchen.

Petrone zieht aus einem langen, an zahlreichen und verschiedenartigen Versuchen reichen Studium über die Gerinnbarkeit des Blutes, dessen Einzelheiten im Original nachzulesen sind, diese Hauptfolgerungen: Die Blutplättchen sind ein morphologisches Element des Blutes und stammen nicht von zerfallenden Blutkörperchen oder deren Resten ab. Ihre Aufgabe ist, im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen, anticoagulirend. Das Fibrinferment kommt nicht von den weissen Blutkörperchen, sondern von den rothen. Das Fibrinogen befindet sich nicht nur in den Blutkörperchen, sondern besonders im Plasma.

Salvioli wollte experimentell die Gültigkeit der von den Meisten angenommenen Meinung untersuchen, nach welcher die Leber die Eigenschaft besitzt, in Gegenwart von Pepton das Hundeblut ungerinnbar zu machen. Nach seinen Forschungen ist die Erscheinung der Nichtgerinnbarkeit des Blutes durch Pepton sehr complicirt. In der

Leber finden sicher besondere wichtige Modificationen statt, aber diese sind nicht die einzigen; andere Organe vervollkommnen das von der Leber begonnene Werk. Wenn das Leberparenchym allein mit Pepton zusammengebracht wird, vermag es nicht, eine besondere, die Gerinnung hindernde Substanz hervorzubringen. Dazu gehört die Gegenwart normalen Blutes, besonders dessen der Pfortader; das eine kann nicht ohne das andere einwirken, und wenn eines davon alterirt ist, kann das Pepton seine Wirkung nicht ausüben. Bei immunen Thieren (die also die gerinnungswidrige Wirkung des Peptons nicht empfinden), ist das Blut noch fähig, die Wirkung des Peptons zu fühlen. Die Elemente der Gewebe und besonders das Leberparenchym vermögen nicht mehr die Erscheinung hervorzubringen.

In 4 Fällen von lienal-myelogener Leukämie konnte Vassale mittelst seiner speciellen technischen Methoden Karyokinesen sowohl in den weissen, als in den rothen, kernführenden Körperchen des umlaufenden Blutes nachweisen. Die Mitosen sind in den weissen Blutkörperchen sehr selten, dagegen häufig in den rothen, kernführenden. In einem einzigen, von dem Verf. beobachteten Falle von Lymphocytämie konnte er Mitosen weder in den einen, noch in den anderen Elementen finden.

Zenoni unterband die Milzvene beim Meerschweinchen und sah nach 1—2 oder mehreren Tagen mehrere normale Erythroblasten im Blute erscheinen, deren Herkunft aus dem Knochenmark nicht zweifelhaft sein kann. Sie fanden sich bis zu 10 Tagen nach der Operation und waren von einer anfangs mässigen, dann zahlreicher werdenden Leukocytose begleitet. Die Thatsache wird von dem Verf. erklärt als die Wirkung der Circulationsstörung, hervorgebracht durch Unterbindung der Vena splenica, und nicht als der Ausdruck einer Regeneration des Blutes, da hierfür die Zeit zu kurz war.

Dann beschreibt der Verf. einige degenerative Alterationen im Kern der im Blute kreisenden Erythroblasten in einem Falle von progressiver perniciöser Anämie. Viele Normo- und Megaloblasten zeigen Vorgänge von Karyorhexis, einige Normoblasten karyokinetische Figuren. Ferner beobachtet man in den Erythroblasten Processe von Rarefaction des Kerns und von Chromatolyse, aus denen die sogenannten polychromatophilen Formen entstehen sollen, die der Verf. geneigt ist, mit Troja als Endproducte der Nekrobiose der Erythroblasten zu betrachten.

Verdauungskanal.

Fede, Ueber die anatomisch-pathologischen Alterationen der Gastrointestinalschleimhaut bei der primären Atrophie der Kinder. La Pediatria, 1897.

Luzzatti, A. M., Beitrag zur Histologie der hypertrophischen Pharynxtonsillen (adenoide Vegetationen). Giorn. dell' Accad. med. di Torino, No. 7—9.

Fede sah bei der Section von Kinderleichen, welche an reiner Atrophie, also an primärer, nicht nach vorhergegangener Magen- oder Darmentzündung secundär eingegetretener Atrophie gestorben waren, ausser der allgemeinen Abmagerung, immer makro- und mikroskopisch bedeutende Verdünnung der Magen- und Darmwände, welche atrophisch geworden waren, mit kleinen oder grossen braunen, bläulichen oder schwarzen Flecken. Aber niemals fand er grössere Alterationen, niemals Geschwüre irgend welcher Art auf der Schleimhaut des Magens oder Darms, noch viel weniger Zerstörung der Drüsen oder Zotten. Dies widerspricht den von anderen Autoren beschriebenen Befunden, wie Parrot, Baginsky u. a.

Luzzatti zieht aus dem histologischen Studium an 50 adenoiden Wucherungen im Pharynx folgende Schlüsse:

1) In allen untersuchten Fällen handelte es sich um einfache adenoide Hypertrophie des Pharynx, mit einem kleinmaschigen Netze, in dem sich zahlreiche Follikel mit germinalem Centrum, oft mit vielen Mitosen vorfanden.

2) Das Epithel zeigte sich fast in allen Fällen in drei Formen, als Flimmer-, Cylinder-, geschichtetes Pflasterepithel. Die Gegenwart des letzteren schien nicht von Druckerscheinungen abzuhängen, sondern Verf. glaubte sie eher als eine Folge von dem betrachten zu sollen, was man im normalen Pharynx beobachtet.

3) In keinem Falle fanden sich ausgedehnte Zonen von Sklerose, dagegen waren Blutungen, meistens frische, und Cysten ziemlich häufig.

4) Alle untersuchten Tonsillen waren, bis auf unbedeutende Einzelheiten, von demselben Bau; man konnte keine der von M. Dansac beschriebenen Typen auffinden.

5) In 2 Fällen unter 50 sah man tuberculöse Läsionen; in dem einen konnte man bei einem Meerschweinchen eine sehr späte Form der Tuberculose hervorrufen.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Barbacci, O., Ueber die histologischen Alterationen einiger Baucheingeweide bei Perforationsperitonitis. Lo Sperimentale, Fasc. 1.

Benini, A., Alterationen der Nieren und der Leber bei acuter Darmverschliessung. Rivista veneta di scienze mediche, Fasc. 7.
Carbone, T., Ueber die Histologie der gewöhnlichen Lebercirrhose. Accad. med. di Torino. Seduta del 16 Luglio 1897.
Ferrari, T., Beitrag zum Studium der Physiopathologie der Leberzelle. Rivista veneta di scienze mediche, Fasc. 5 u. 6.
Ferrio, L., und Bosio, E., Alterationen der Nieren bei Darmverschliessung. Lo Sperimentale, Fasc. 2.
Gatti, G., Ueber den Rückbildungsprocess der tuberculösen Peritonitis nach einfacher Laparotomie. Arch. per le sc. mediche, No. 3.
Greco, Ueber die Reproduction der Leber bei den Lebercirrhosen. Riforma medica, Vol. III, No 22.
Inghilleri, F., Ueber die Alterationen der Leber bei experimenteller Autointoxication. Policlinico, No. 24.
Rovighi, A., Beitrag zum Studium der Hepatitis durch intestinale Autointoxicationen. Morgagni, No. 10.

Barbacci hat sowohl an der Leiche, als an Versuchsthieren die mikroskopischen Läsionen studirt, welche die Perforationsperitonitis in einigen Baucheingeweiden hervorbringt, wie in der Leber, der Milz, den Nieren und den Lymphdrüsen des Mesenteriums. Als Gegenstand der rein anatomischen Untersuchung diente ein Fall von Peritonitis in Folge der Ruptur einer Darmschlinge durch den Hufschlag eines Pferdes bei einem jungen, sehr kräftigen Individuum ohne frühere Krankheiten, das sich zur Zeit des Unfalls bei voller Gesundheit und Kraft befand. Mit diesen Resultaten vergleicht er die beim Studium anderer, weniger typischer Fälle von Perforationsperitonitis gemachten Beobachtungen. Als experimentelles Untersuchungsmaterial benutzte er die Eingeweide vieler Hunde, bei denen Peritonitis künstlich durch Oeffnung einer Darmschlinge hervorgerufen worden war. Zwischen dem beim Menschen angetroffenen und den künstlich bei Thieren erzeugten Läsionen zeigen sich histologisch einige Unterschiede, nicht der Natur, sondern dem Grad nach. Das am tiefsten verletzte Organ ist die Niere. Beim Menschen beobachtet man diffuse, intensive Nekrose des Epithels fast aller Tubuli contorti mit Unversehrtheit der Glomeruli; beim Hunde ist die Labyrinthläsion weniger deutlich, dagegen der Glomerulus Malpighianus stärker ergriffen. In der Leber findet man viele von den Merkmalen des sogenannten Foie infectieux von Hanot. Die Milz und die Lymphdrüsen zeigen Läsionen, ähnlich denen, welche man bei vielen acuten Infectionen findet. Diese histologischen Befunde an seine früheren Studien über Perforationsperitonitis anknüpfend, findet der Verf. in ihnen die anatomische Bestätigung des Grundgedankens, zu dem er bei jenen Studien über diesen Krankheitsprocess gelangte, nämlich dass das, was die Scene der Krankheit beherrscht, was ihr seinen besonderen Stempel aufdrückt, nicht in den örtlichen, banalen Erscheinungen der Bauchfellentzündung besteht, nicht ein septikämischer Process, durch Bact. coli oder einen anderen, in der entzündeten Serosa lebenden Mikroorganismus hervorgebracht, ist, sondern die intensive acute Intoxication des Organismut durch die Toxine, welche fortwährend durch das üppige Wachsthum der aus dem Darminhalt in die Bauchhöhle gelangten Mikroorganismen gebildet werden.

Auch Benini hat in 3 Fällen von acuter Darmverschliessung durch Volvulus Alterationen in den Nieren und in der Leber gefunden. Die ersteren bestehen vorzüglich in trüber Schwellung der Epithelien der gewundenen Kanälchen mit deutlichem, hyperämischem Zustande der Nierensubstanz; die zweiten in trüber Schwellung und Fettdegeneration der Leberzellen, Erweiterung der Gefässe der Porta und kleinen Blutungen im Parenchym.

Carbone hat das Studium der Lebercirrhose mittelst neuer, von van Gieson und Mallory zur Untersuchung des Bindegewebes vorgeschlagener Methoden wieder aufgenommen. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Cirrhose wesentlich verursacht wird durch Obliteration vieler peri- und intralobulärer Capillaren mit darauf folgender theilweiser Nekrose der Leberzellen. Das Stützbindegewebe der Acini verdichtet sich durch Vermehrung seiner Zellelemente und drängt sich zusammen unter reichlicher Bildung von Intercellularsubstanz. Um die so alterirten Lobuli verdichten sich die wandernden Elemente, welche nur bestimmt sind, den Boden von den abgestorbenen Theilen zu befreien. Bei sehr langsamen Processen beobachtet man ausserdem eine Metamorphose der Leberzellen in Zellen, welche dem Epithel der Gallenkanälchen ähnlich sind, wodurch die Bildung jener epithelialen Zellstränge entsteht, die man mit Unrecht für Neubildungen von Gallenkanälchen erklärt hat.

Ferrari zieht aus seinen Studien über die Anatomie und Physiologie der Leberzelle folgende Schlüsse:

1) Die Leberzellen, aus normalen Lebern wohl genährter Thiere stammend, sind

periodisch bestimmten Veränderungen des Baus unterworfen, die von der besonderen Function abhängt, die in ihnen vor sich geht.

2) Während der Periode ihrer secretorischen Thätigkeit, welche der Verf. functionelle Anschwellung nennt, zeigen nach ihm die Granulationen sowohl des Kerns als des Protoplasmas der Leberzelle deutliche Aenderungen der Form, der Grösse, der Zusammensetzung und der Lage. So sind sie in den ruhenden Elementen rund, klein, mit Fuchsin lebhaft roth färbbar und liegen regelmässig um den Kern; in der functionellen Periode dagegen nehmen sie eine unregelmässige Gestalt an, werden grösser, färben sich mit Fuchsin weinhefefarbig und liegen an der Kernmembran und der Zellmembran.

3) Wegen dieser Aenderung, welcher die Körnchen des Kerns und des Protoplasmas während der functionellen Trübung unterworfen sind, werden die Membran des Kerns und der Zelle, das Nucleinnetz und das Kernkörperchen während eben dieser Zeit fast ununterscheidbar, während dieselben Theile während der Ruhezeit sehr deutlich zu sehen sind.

4) Nach Beendigung der Periode der functionellen Schwellung kehren die Zellen nach und nach zu ihrem ersten Zustande scheinbarer Ruhe zurück, in welchem sie sich auf eine neue Functionsperiode vorbereiten. Wenn man also die Leber aus diesem Gesichtspunkt betrachtet, muss man sie der Classe der merocrinen Drüsen von Ranvier zurechnen.

5) Bis auf weitere Untersuchungen kann der Verf. der Hypothese Trambusti's nicht beistimmen, welcher die Bioblasten der Leberzellen als Secretionskörnchen betrachtet. Sie stellen nach dem Verf. die Hauptfactoren der Zellthätigkeit dar, welche während ihrer Function anschwellen, ihre Zusammensetzung ändern und sich nach der Peripherie des Elements begeben, wo sie, ohne zerstört oder irgendwie ausgeschieden zu werden, nur die Producte ihrer biochemischen Thätigkeit abliefern.

In Betreff der feinsten Gallengänge gelangt der Verf. mit Hülfe obiger Methoden zu folgenden Schlüssen:

1) Auch ohne Injectionen, die den Bau und die Lage ändern können, lassen sich die feinen Gallengänge immer nachweisen, sowohl in Lebern von Säugethieren, als in solchen von Tritonen; in diesen jedoch weniger gut.

2) Sie erscheinen deutlicher an solchen Stellen, wo sich das Leberparenchym in Ruhe befindet, denn in diesem Zustand begünstigen die Kleinheit und besondere Vertheilung der Granulationen des Protoplasmas die Beobachtung.

3) Die feinen Gallengänge haben eigene Wände; diese bestehen aus einer einfachen Membran, welche sich sowohl mit saurem Fuchsin, als mit Silbernitrat intensiv färbt.

Was die Pathologie der Leberzelle betrifft, so hat sich der Verfasser nur mit dem Studium der experimentellen, durch Methylenblau hervorgebrachten Läsionen beschäftigt. Er hat gesehen, dass das Protoplasma der durch die Einwirkung dieser Substanz zerstörten Elemente (getrübte, nekrotische Stellen) mit Fuchsin eine diffuse Rothfärbung annimmt, wegen des Zerfalls der dasselbe bildenden Granulationen. Man kann jedoch nicht sagen, ob die Zerstörung der Granulationen von der directen Wirkung der Farbe auf sie abhängt, oder den nervösen (trophischen) Läsionen zuzuschreiben ist. Die sehr grosse Menge von Zellen, welche blau gefärbte Granulationen enthalten, und die ganz ausser Verhältniss zu der geringen Zerstörung von Zellen ist, würde die erste Hypothese abweisen, während die subcapsuläre Lage und die baumartig verzweigte Anordnung der nekrotischen Stellen in der Leber die zweite begünstigen würde.

Ferrio und Bosio haben die Alterationen studirt, welche in den Nieren in Folge von Darmverschliessungen auftreten. Als Versuchsthiere haben sie Meerschweinchen benutzt. Ihre Folgerungen bestätigen die von Barbacci gefundenen Thatsachen, sie lauten folgendermaassen:

1) Künstliche Verschliessung der letzten Abtheilung des Darms bringt bei Meerschweinchen Degeneration des secernirenden Nierenepithels hervor. Der Apparat der Glomeruli bleibt unversehrt.

2) Diese Alterationen müssen als von Toxinen herrührend betrachtet werden, da die Invasion von Bakterien in die Nieren und Harnwege eine spätere, auf die Entwicklung der experimentellen Krankheit folgende Erscheinung ist.

Aus den Untersuchungen Gatti's über den Rückbildungsvorgang der tuberculösen Peritonitis in Folge einfacher Laparotomie führen wir hier nur die wichtigsten histologischen Thatsachen und verweisen wegen der übrigen Betrachtungen auf die Originalarbeit. Es ist vorauszuschicken, dass bei Thieren die Tuberculose des Bauchfells 3 Stadien durchläuft, das der Miliar-Eruption, der diffusen Infiltration und das knotige Stadium, welchen histologisch die drei Formen der fibrösen Tuberculose, der gemischten Tuberculose und der käsigen Tuberculose entsprechen. Folgendes sind die interessantesten Thatsachen, welche der Verf. über die feineren Vorgänge bei der

Heilung in Folge der Laparotomie schildert. Bei den fibrösen Tuberkeln fand er, dass man an den unmittelbar auf die Laparotomie folgenden Tagen keine kleinzellige Infiltration, keine Sprossung von Fibroblasten, keine Karyokinesen, und ebensowenig Erscheinungen von Phagocytose antrifft; man beobachtet nur anfangende hydropische Degeneration des Protoplasmas der Epitheloidzellen in der Mitte des Tuberkels. Dieser Vorgang wird mit der Zeit immer deutlicher und breitet sich immer mehr aus; zu gleicher Zeit nimmt die Zahl der Koch'schen Bacillen immer mehr ab, dann verschwinden sie ganz. Die Heilung der fibrösen Tuberculose des Peritoneums geschieht also weder durch entzündliche Reaction, noch durch active Sprossung des Bindegewebes, sondern durch langsamen Zerfall (hydropische Degeneration) der Epitheloidzellen, welche nach und nach resorbirt werden, mit gleichzeitigem Verschwinden der Lymphoidzellen und der Bacillen und alleinigem Fortbestand des vorher dagewesenen fibrösen Stromas mit seinen Gefässen. In den käsigen Tuberkeln zeigt die fibröse Kapsel niemals eine stärkere Entwicklung, als die bei nicht operirten Thieren beobachtete; die centrale, käsige Masse verdichtet sich immer mehr und kann zuletzt verkalken. Was die Ursache der Heilung betrifft, so schliesst der Verf., nachdem er die bisher aufgestellten Hypothesen eingehend besprochen hat, mit der Annahme, sie beruhe auf einer Reaction des Bauchfells in Gestalt eines ziemlich reichlichen Exsudats, durch welches das tuberculöse Gewebe durchtränkt und der Koch'sche Bacillus getödtet oder abgeschwächt werde.

In zwei Fällen von Lebercirrhose, einem tuberculösen und einem secundären bei Carcinom, fand Greco in der Leber Zonen, in denen die typische Anordnung der Leberzellen fehlte. Statt dieser fanden sich grössere, gut gefärbte Zellen, ohne Zeichen von Fettentartung, bald mit einem einzigen sehr grossen Kern, bald mit zwei oder drei Kernen; oft zeigte ein Kern eine von den Phasen des karyokinetischen Processes. Der Verf. erklärt die Zonen für Herde zur Reproduction des Lebergewebes, denen das Ausbleiben der Insufficienz der Leber oder ihre spätere Wiederherstellung zu verdanken wäre, wenn die Leberzellen zerstört oder stark alterirt seien.

Inghilleri hat versucht, durch seine Versuche den experimentellen Beweis für die moderne humorale Auffassung der Lebercirrhose zu führen. Er machte drei Reihen von Experimenten: in der ersten studirte er die Wirkung des Mageninhalts von Leberkranken (atrophische Cirrhose) und der Producte abnormer Gährung im Magen (Magenerweiterung mit Hyperchlorhydrie). Bei den mit Einführung dieser Substanzen behandelten Thieren zeigte die Magenschleimhaut constant einen Ueberzug von einer meistens verdichteten und bisweilen oberflächlich höckerigen Schleimschicht. Die Leber war vergrössert, dunkler, consistenter; beim Durchschneiden war sie blutreich, der acinöse Bau deutlicher. Jeder Lobulus war gut erkennbar und von einer gräulichen Zone umgeben; die Centralvene war erweitert. Bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkte man Läsionen des Bindegewebes und der Gefässe, welche je nach dem Alter des Experiments von Stase und der embryonalen Infiltration bis zur Bildung von neuem Bindegewebe und zur Neubildung von Blut- und Gallengefässen gehen. In einer zweiten Reihe von Untersuchungen wurden die Producte einer Gährung in vitro angewendet; man liess auf mit Speichel gemischte Nahrungsmittel die Keime des Mageninhalts eines an Magenerweiterung mit Hyperchlorhydrie Leidenden bei 37° C 48 Stunden lang einwirken. Die Resultate waren dieselben, wie bei der ersten Reihe, aber stärker und traten schneller ein. In einer dritten Reihe brachte der Verf. bei Thieren chronische Gastritiden mittelst Alkohol und Wein hervor; auch hier waren die Resultate dieselben.

Der Verf. glaubt hierdurch den Antheil klargelegt zu haben, der Alterationen des Magens bei der Pathogenese der Lebercirrhose zukommt, die also mehr als die Ursache der letzteren anzusehen sind, als wie ihre Folge.

Rovighi ist bei seinen Experimentaluntersuchungen von der klinischen Beobachtung ausgegangen, dass bei Individuen, die an Unterleibsstörungen leiden, Formen von chronischer Hepatitis vorkommen, welche in allem der gewöhnlichen Cirrhose gleichen, ohne dass der Alkohol zu ihrer Entstehung beigetragen hat. Er suchte experimentell festzustellen, ob die Gifte der Darmgährung fähig sind, eine phlogogene Wirkung im Leberparenchym hervorzurufen, indem er Kaninchen und Meerschweinchen ziemlich starke Dosen von Phenol, Indol und Scatol verabreichte. Bei den beiden letzten Substanzen fand er, dass nach acuter Vergiftung bedeutende Erweiterung der Pfortadergefässe und der Centralvene eintritt. Bei langsamer Vergiftung, besonders durch Indol, findet man Alteration des Protoplasmas der Leberzellen, welches körniger aussieht, den Kern auf das Doppelte angeschwollen und spärliche Infiltrationen von Bindegewebe um die Gefässe und in den interlobulären Räumen. Bei acuter Vergiftung durch Phenol beobachtet man bedeutende Congestion der Lebergefässe, bei chronischer leichte Alterationen des Protoplasmas der Leberzelle, Verdickung der Wände der perilobulären Venen, mit leichter Infiltration von Bindegewebselementen. Diese Erscheinungen stellen sicher nicht eine wirkliche, interstitielle Hepatitis dar, aber sie

zeigen die verderbliche Wirkung der toxischen Substanzen von intestinalem Ursprung auf das Leberparenchym und rechtfertigen die Hypothese, dass man dieser allein, ohne Beihülfe anderer, gewöhnlicher ätiologischer Momente, wie Alkohol, Syphilis, Malaria, für manche Fälle von Lebercirrhose Schuld geben kann.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

De Luca, G., und Gatta, R., Ueber die angebliche Wirkung einiger Blutgifte auf die Milz. Gazz. osped. e cliniche, No. 139.

Mantegazza, U., Beitrag zum Studium der Pathogenese der venerischen Adenitis. Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle, No. 10.

Oliva, L., Anatomisch-pathologische und bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Milzabscess. Gazz. osped. e cliniche, No. 58.

Perez, G., Ueber das Verhalten des Lymphgangliensystems gegen Mikroorganismen. 1. Theil. Latenter mikrobischer Parasitismus der normalen Lymphdrüsen. Annali d'igiene sperim., Fasc. 3.

Tedeschi, A., Ueber einen Fall von überzähliger Milz. Gazz. osped. e cliniche, No. 97.

Trambusti, A., Die Riesenzellen des Knochenmarks bei acuter Anämie. R. Accad. medico-chirurg. di Ferrara, Seduta 27 Aprile 1897.

Die Experimente von De Luca und Gatta sind in der Absicht angestellt worden, den Werth der Ansicht zu bestimmen, dass einige Gifte mittelst der Milz auf das Blut einwirken. Aus ihnen folgt:

1) dass die als hämolytische Gifte angewendeten Substanzen (Glycerin, Pyrodin und Toluylendiamin), wenn sie Hunden injicirt werden, ohne dass diese eine Operation erlitten haben, sehr bedeutende Abnahme der Menge des Hämoglobins und der Zahl der rothen Blutkörperchen bewirken;

2) dass dieselben Substanzen, wenn sie splenektomirten Hunden eingespritzt werden, ebenfalls sehr bedeutende Verminderung der Menge des Hämoglobins und der rothen Blutkörperchen hervorbringen;

3) dass die Verminderung der Menge des Hämoglobins und der Zahl der rothen Blutkörperchen fast in demselben Verhältniss, sowohl bei splenektomirten, als bei nicht operirten Hunden stattfindet;

4) dass die Milz auf die Menge des Hämoglobins und auf die Zahl der rothen Blutkörperchen keinerlei Einfluss ausübt.

Mantegazza schliesst aus einer Reihe von Untersuchungen über Adenitis venerea:

1) dass man im Eiter der venerischen Adenitis oft den Streptobacillus von Ducrey-Unna-Krefting nachweisen kann. Meistens fehlen die gewöhnlichen pyogenen Keime;

2) dass man bisweilen mit dem Eiter der Adenitis ein Geschwür hervorrufen kann, welches dieselben Eigenschaften zeigt, wie die durch Eiter echter Geschwüre hervorgebrachten. In diesem eingeimpften Geschwüre finden sich zahlreiche Streptobacillen, auch wenn es nicht gelungen ist, sie in dem Eiter der Adenitis nachzuweisen, der die Lymphe entnommen wurde;

3) dass der den Streptobacillus enthaltende Eiter, wenn er verdünnt wird, immer nur ein weniger schweres Geschwür hervorzubringen vermag als das, welches man durch reinen Eiter aus derselben Quelle erzeugt;

4) dass eine Temperatur von 42° C, wenn sie einige Minuten lang auf den Streptobacillen enthaltenden Eiter wirkt, genügt, um seine virulenten Eigenschaften zu vernichten;

5) dass endlich der Eiter, wenn er ausserhalb des Organismus 3 Tage lang bei 37° C gehalten wird, seine Virulenz verliert.

Oliva beschreibt einen grossen Abscess der Milz, aus dessen Eiter er nur Bact. coli commune cultiviren konnte. Er glaubt, es handle sich um einen alten Infarkt, in dem sich ein Eiterungsprocess durch den Einfluss des genannten Bacteriums entwickelt habe, das in Folge einer Darmstörung hinzugekommen sei. In seiner Hypothese bestärkt ihn die Thatsache, dass sich bei der Untersuchung der Wände des Abscesses in dem Milzparenchym zahlreiche Anhäufungen von Blutpigment vorfanden.

Aus dem ersten Theile seiner Arbeit über den latenten Parasitismus der Mikroben in normalen Lymphdrüsen zieht Perez folgende Schlüsse:

Das Lymphgangliensystem des Gesunden — Mensch oder Thier — kann in seinem Stroma saprophytische und pathogene Mikroorganismen enthalten, ohne dass der Organismus dadurch Schaden leidet. Diese Mikroorganismen finden sich in den Ganglien ziemlich spärlich unter der Gestalt von Bacillen oder Sporen, vielleicht auch von Granulationen und sind, wenn sie auf einen günstigen Culturboden verpflanzt werden, entwicklungsfähig.

Diese Keime, mit Inbegriff der pathogenen, scheinen sich im Inneren des Drüsenparenchyms in einem Zustande fast physiologischer Anpassung zu befinden und bringen,

sie Thieren mit dem sie enthaltenden Gewebe direct inoculirt werden, keinerlei
ehmbare pathologische Veränderungen hervor. Wenn sie aber auf die gewöhn-
Culturböden gebracht werden, entwickeln die pathogenen Mikroorganismen einen
gen Grad von Virulenz.

Die genannten Keime finden sich nicht im intrauterinen Leben. Sie gelangen
die Haut und die Schleimhäute in die Lymphgefässe bei Verletzungen, die oft
nen vorkommen; aber auch bei unversehrter Oberfläche dringen die Mikroben in
Körper ein und lassen sich in den Lymphdrüsen nieder.

Das Vermögen der Lymphganglien, abweichend von anderen Organen des Körpers,
eime, welche durch die Haut oder Schleimhaut gedrungen sind, mehr oder weniger
fest und am Leben zu erhalten, beweist uns, dass im menschlichen Organismus
tenter Mikrobismus besteht, der aber nur im lymphatischen System localisirt ist.

Tedeschi fand in der Leiche einer Frau, die an Cerebro-Spinalmeningitis ge-
n war, eine ektopische, kleine Milz mit zahlreichen alten Infarkten und im Epi-
gastro-colicum, im grossen Netz und längs der Milzgefässe mehr als 50 kleine
rchen, welche denselben anatomischen Bau zeigten, wie die Milz. In der Leber
n sich viele aus Adenoidgewebe gebildete Stellen. Der Verf. glaubt, diese beiden
achen ständen mit einander in Verbindung; die ektopische Milz habe durch Aus-
n ihrer Function in Folge der wahrscheinlichen Drehung des Stieles die Bildung
euen Milzknötchen veranlasst, wie man es auch bei Experimenten nach Exstirpation
Milz beobachtet hat, und bringt auch die Lymphcentra der Leber mit der Läsion
Milz in Verbindung. Auf diesen Punkt will der Verf. durch Experimente wieder
kkommen.

Bei seinen Untersuchungen über das Knochenmark bei anämischen Personen, die
ner anderweitigen Krankheit gestorben waren, und über das Knochenmark experi-
ell anämisch gemachter Thiere, um die noch umstrittene Function der Riesenzellen
knospendem Kern Bizzozero's oder Megakaryocyten Howel's aufzuklären, ist
nbusti zu folgenden Resultaten gelangt:

Bei chronischen Anämieen, die nicht von Blutungen herrühren, haben die Riesen-
des Knochenmarks an Zahl bedeutend abgenommen.

Bei acuten, experimentellen Anämieen durch Verblutung ist dagegen die Zahl dieser
ente bedeutend vermehrt und in vielen von ihnen befinden sich die Kerne in karyo-
scher Theilung. Mit der Zunahme der Sprossungsthätigkeit nimmt auch die
tionsfunction bedeutend zu und äussert sich durch das Auftreten zahlreicher
sichtiger Bläschen in der Peripherie der Zelle.

Bei den Anämieen durch Verblutung, bei denen die Fortpflanzung der Zellen in
hämoplastischen Organen bedeutend vermehrt ist, enthalten die Riesenzellen kein
ement, oder deren äusserst wenige, und diese sind offenbar Leukocyten, im Begriff
generiren und in Folge von Phagocytismus eingeschlossen. Es geschieht also das
ntheil von dem, was geschehen müsste, wenn die Theorie richtig wäre, dass die
nzellen weisse oder rothe Blutkörperchen hervorbringen.

Die Zahl der von den Megakaryocyten eingeschlossenen Zellen nimmt dagegen
chtlich zu, wenn in Folge eines pathologischen Processes (Infection, Intoxication)
tende Zerstörung von Leukocyten stattfindet, und in diesen Fällen, wo die Phago-
function der Megakaryocyten sehr thätig ist, ist die Secretionsfunction eingestellt.

Aus diesen Resultaten folgert der Verf., dass die Riesenzellen des Knochenmarks
ner phagocytären und zu einer secretorischen Function bestimmt sind; die letztere
e zur Hervorbringung gewisser Albuminoide dienen, welche zur Bildung des Blut-
nas nöthig und vielleicht zur Bildung neuer Blutelemente brauchbar sind.

Harnapparat.

**zoni, E., Wirkung des Urins auf die Toxicität des Strychnins. Giorn. di medicina
ale, No. 1.**

**gli, U., und Liscia, A., Die Function der Niere während der Schwangerschaft in Bezug
die Absonderung des Harnstoffs. Riforma med., Vol. IV, No. 19.**

**rri, N., Ueber das Absorptionsvermögen der Blase für diphtherisches Toxin und Anti-
in. Giorn. internat. di sc. med., Fasc. 19.**

Aus den Untersuchungen Lorenzoni's über die Wirkung des Urins auf die Giftig-
des Strychnins ergiebt sich hauptsächlich Folgendes:

1) Das Einbringen des virulenten Staphylococcus pyogenes in sterilisirten Urin
ppelt die Toxicität des Urins, beschleunigt die Vergiftung und verändert ihre
tomatologie.

2) Strychnin in Urin gelöst zeigt verminderte Toxicität; die tetanischen Symptome
schwächer, die tödtliche Dose nimmt zu. Dagegen werden die Symptome der
ischen Intoxication verstärkt; sie stehen nicht im Verhältniss der injicirten Urin-
ge.

3) Die Lösungen von Strychnin in Urin mit Einimpfung des Staphyloc. pyogenes sind toxischer, als die Lösung von Strychnin in normalem Urin oder in Wasser; die Symptomatologie ist vollkommen verändert.

4) Aus den Injectionen von Urin und von wässeriger Strychninlösung, die getrennt und in längeren oder kürzeren Zwischenräumen nach einander ausgeführt werden, folgt, dass beim Frosch, wegen der Gegenwart nicht toxischer Dosen von Urin, die Strychninlösung ihre toxische Wirkung verdoppelt und verdreifacht, und die Symptomatologie bedeutend verändert wird, denn die tetanischen Symptome sind kürzer und die Erscheinungen von urämischer Vergiftung werden stark erhöht, so dass man glauben sollte, der Tod erfolge durch das urämische Gift.

Aus den Untersuchungen von Passigli und Liscia folgt das Vorhandensein einer grösseren Menge von Harnstoff im Venenblut während der Schwangerschaft und einer grösseren Menge von Harnstoff im arteriellen Blut während der Leerheit des Uterus. Daraus darf man schliessen, dass sich die Niere von Schwangeren in einem solchen Functionszustande befindet, der sie zur Ausscheidung des Harnstoffs mit dem Urin weniger geeignet macht, als es gewöhnlich der Fall ist. Dies wird auch bestätigt durch die von den Verff. beobachtete Thatsache, dass man im Urin schwangerer Frauen immer weniger Harnstoff antrifft, als im Normalzustande.

Tanturri zieht aus seinen Versuchen über das Resorptionsvermögen der Harnblase für diphtherische Toxine und Antitoxine folgende Schlüsse:

1) Die Toxine des Loeffler'schen Bacillus bleiben unverändert in einer Mischung von Urin und destillirtem Wasser zu gleichen Theilen.

2) Eine 10 mal stärkere Dosis, als die kleinste tödtliche toxische wird von der Blase nicht resorbirt.

3) Wenn in die Blase eine 10 mal grössere Dose von Antitoxin eingeführt wird, als das 10-fache der kleinsten tödtlichen, so wird davon soviel resorbirt, dass die Wirkung einer unter die Haut injicirten kleinsten tödtlichen Dose von Toxin aufgehoben wird.

Geschlechtsorgane.

Alessandri, R., Ueber die Abtragung der Scheidenhaut des Hodens mit Verschwinden ihrer Höhle. Policlinico, No. 7.

Bossi, L., Beitrag zum klinischen und anatomischen Studium der Resorption der Fibromyome des Uterus. Arch. di ostetr. e ginecol. A. IV, No. 4.

Bourzio, F., Ueber die histologischen Veränderungen des Uterus bei der puerperalen Rückbildung. Arch. di ostetr. e ginecol. A. IV, No. 6.

Guicciardi, Der weisse Infarkt der fötalen Oberfläche der Placenta. Annali d'ostetricia e ginecologia, No. 8.

Palazzi, Ueber die Leukocyten der menschlichen Milz. Soc. med. chirurg. di Modena. Seduta. 12 Marzo 1897.

Die allgemeinen Folgerungen aus den Untersuchungen Alessandri's sind:

Auf Wegnahme der Scheidenhaut und Verschwinden ihrer Höhle folgen immer Läsionen des Parenchyms des Hodens und oft auch des Nebenhodens. Diese Läsionen nach einfacher Entfernung der Scheidenhaut, oder nach Entfernung mit Abkratzung der Albuginea sind immer auf den epithelialen Theil des Organs beschränkt, und ohne, oder fast ohne Theilnahme des interstitiellen Gewebes. Bei Wegnahme der Vaginalis und Ueberführung des Testikels in die Inguinalgegend, oder Zerstörung der Höhlung durch Eiterung sind die Läsionen in dem epithelialen Theile des Hodens noch bedeutender, und dazu kommen Alterationen des interkanaliculären Gewebes. Diese Läsionen sind geringer bei einfacher Abtragung der Vaginalis, stärker bei Wegnahme der Serosa und inguinaler Ektopie des Testikels, noch stärker bei Eiterung der Höhle. Die Läsionen der functionirenden Epithelien entsprechen einander beim Fortschritt der Experimente, so dass der Zustand, welcher nach gewisser Zeit bei Eiterung der Höhle eintritt, erst nach längerer Zeit durch Wegnahme der Scheidenhaut und inguinale Ektopie hervorgebracht wird, und einfache Wegnahme der Serosa noch viel längere Zeit erfordert.

Von den Untersuchungen Bossi's über die Resorption der Fibromyome des Uterus kann uns nur Folgendes, histologische Einzelheiten Betreffende, interessiren. Bei den Fibromyomen im Puerperium rührt der Zerstörungsprocess dieser Tumoren von fettiger Degeneration der Muskelfaserzellen her, deren Zerfallsproducte von Leukocyten aufgenommen und fortgeschafft werden, welche das in diesem rückschreitenden Processe begriffene Muskelgewebe infiltriren. Der Involutionsprocess kann schon während der Schwangerschaft beginnen, wie er auch in Folge der Castration sehr schnell beginnt und abläuft.

Burzio hat am Uterus der Hündin den Vorgang bei der puerperalen Involution studirt und Folgendes geschlossen:

1) dass beim Puerperium in der Gebärmutter ein einfacher atrophischer Vorgang stattfindet durch Abnahme der ernährenden Wege;

2) dass Fettdegeneration erst sehr spät nach der Geburt auftritt und auf sehr wenige Elemente beschränkt ist;

3) dass grössere Wichtigkeit der hyalin-amyloiden Entartung der Tunica media und intima der Uterusgefässe beizulegen ist, die zuletzt obliterirt werden;

4) dass immer ein guter Theil der Decidua vera mehr als 12 Tage lang an ihrer Stelle bleibt;

5) dass dieselbe durch Degeneration ihrer Zellen mit Hülfe der Leukocyten zerstört wird;

6) dass das Auskleidungsepithel der neuen Schleimhaut vorzüglich von dem der Drüsen aus regenerirt wird, welche an den Epithelinselchen liegen, und zum grössten Teil von dem der Drüsenschläuche der oberflächlichsten Schicht der Decidua.

Guiccardi ist es an 200 untersuchten Placenten nur zweimal nicht gelungen, den weissen Infarkt der fötalen Oberfläche der Placenta deutlich zu machen, was seine grosse Häufigkeit beweist. Die Alterationen der Gefässe in den gesunden Placenten waren nicht der Art, dass sie allein die Entstehung erklären könnten. Weder im Inneren, noch an der Peripherie eines Infarkt-Knotens fanden sich jemals Zellen, die denen der Decidua ähnlich wären. Die Epithelzellen des Chorion zeigen Vacuolen, welche eine Umwandlung oder eine Secretion derselben beweisen. Das amorphe Gewebe, das die Zotten umgiebt, scheint immer aus dem Epithel des Chorions zu entspringen, und dessen Zellen zeigen oft üppige Proliferation in mehreren Schichten. Die von amorphem Gewebe umgebenen Zotten verlieren ihr Syncitium, streben zusammenzufliessen, und man bemerkt Zunahme des Bindegewebes. Nach der Häufigkeit, dem Bau und der Entstehung glaubt der Verf. nicht, dass dem weissen Infarkte der fötalen Oberfläche der Placenta ein pathologischer Charakter zuzuschreiben sei.

Palazzi fand in der Milch von 12 Ammen immer viele Leukocyten, oft vielkernige, bald einzeln, bald in Gruppen, bisweilen ein oder mehrere Fettkörnchen enthaltend, von einem Halbmond von albuminoider Substanz umfasst, sowie auch Bruchstücke von eben dieser Substanz, welche der Verf. für Protoplasmatheile der Drüsenzellen halten zu müssen glaubt, welche sich von diesen bei der Abtrennung der Fettkügelchen ablösen. Dies bestätigt für die menschliche Brustdrüsensecretion das, was andere Autoren schon bei der Secretion verschiedener Thiere beobachtet haben.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Burzio, F., Experimenteller Beitrag zum Studium der Pathologie des Muskelgewebes. Riforma medica, Vol. I, No. 28.

Sorrentino, Experimentaluntersuchungen über Störungen des Knochenwachsthums. Riforma medica, Vol. IV, No. 7.

Burzio vergiftete mit Kampher sehr junge Thiere (Kaninchen, Hunde) und studirte dann das Muskelgewebe in Bezug auf die Menge des darin enthaltenen Fettes. Er beobachtete bedeutende Alterationen der Muskelfasern, bestehend in dem Auftreten zahlreicher schwarzer Tröpfchen (Reaction mit Osmiumsäure) von fast gleicher Grösse und sphärischer Gestalt, die der Längsaxe der Fasern entlang vertheilt waren. Ihre Zahl wechselte stark in den verschiedenen Fasern desselben Muskels und in den verschiedenen Muskeln desselben Subjects; sie war viel grösser im Myocard, als in den Skeletmuskeln und nahm im umgekehrten Verhältniss zum Alter ab. Bisweilen verbanden sich mit diesen Alterationen andere, schwerere, wie Alterationen der Querstreifung, deutliche Verdünnung der Fasern, Atrophie und Resorption derselben. Der Verf. meint, es handle sich um fettige Degeneration der Fasern. Wenn er auf dieselbe Weise erwachsene Thiere vergiftete, fehlten diese Läsionen, wofür man nach dem Verf. die Erklärung in dem geringeren Widerstande des jungen Parenchyms zu suchen hat, welches unter dem Einfluss gewisser Substanzen leichter alterirt wird.

Sorrentino brachte verschiedene Reizzustände in den Diaphysen der langen Knochen bei sehr jungen Thieren hervor und untersuchte, welche Alterationen die Verbindungsknorpel und der Verknöcherungsprocess erfahren. Aus den bis jetzt ausgeführten Beobachtungen, die er fortzusetzen beabsichtigt, schliesst er:

1) dass die langen Knochen, wenn sie in ihrer Diaphyse gereizt werden, sich im Vergleich mit anderen Controllknochen verlängern, wie schon durch viele Experimente nachgewiesen worden war;

2) dass man in den Knochen, die sich durch Reizung der Diaphyse verlängert haben, als histologischen Befund Vermehrung der Zahl der Knorpelzellen der juxtaepiphysären Linie antrifft, und dass sie ihre normale Anordnung verloren haben;

3) dass die Verknöcherung bedeutend beschleunigt wird in Knochen, die einem Trauma unterworfen wurden.

Aeussere Haut.

Binaghi, R., Ueber die Desinfection und die desinficirende Kraft der menschlichen Haut. Policlinico, No. 21—23.

Colombini, P., Erste Untersuchungen über die Toxicität des Urins bei einigen Dermatosen. Giorn. ital. delle malatt. veneree e della pelle, Fasc. 2 e 3.
Frisco, B., Ueber die Dermatosen bei Autointoxicationen und bei experimentellen Intoxicationen durch Bakterien. Giorn. ital. delle malatt. veneree e della pelle, Fasc. 5.
Mantegazza, U., Die Russell'schen Körper bei einigen Dermatosen. Settimana medica dello sperimentale, No. 10.
Secchi, Beobachtungen über die Histologie und Aetiologie des Keloids des Nackens. Giorn. ital. delle malatt. veneree e della pelle, Fasc. 2 e 3.

Binaghi zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1) Die Haut des Menschen, sowohl im gesunden, als im kranken Zustande, zeigt eine Bakterienflora, bestehend aus Schizomyceten, Hyphomyceten und Blastomyceten.

2) Pathogen für die Versuchsthiere sind viele von den Schizomyceten, einige von den Hyphomyceten, allein oder in Gesellschaft mit ersteren, bis jetzt keiner von den Blastomyceten. Von den letzteren sind die beiden der Hautschuppen, vielleicht, wenn nicht alle, so doch zum grössten Theil todt.

3) Wiederholte allgemeine Bäder mit nachfolgender Abreibung mit einem rauhen, sterilisirten Tuch sind das beste Mittel, um die ganze Hautoberfläche zu desinficiren.

4) In der chirurgischen Praxis sind unter den gebräuchlichsten Mitteln zur örtlichen Desinfection der Haut der zu Operirenden und der Hände des Operateurs am wirksamsten das Sublimat (1 Proc.), die Phenylsäure (5 Proc.) und das übermangansaure Kali (1 Proc.). Ihrer chemischen Wirkung muss jedoch die mechanische Desinfection und die Erweichung der oberflächlichen Hornschicht durch Alkalien vorausgehen, vor der Entfettung durch Aether und Alkohol.

5) Die menschliche Haut übt eine schwächende und mikrobicide Wirkung auf einige pathogene Mikroorganismen aus, die man auf ihr antreffen kann.

Aus seinen Studien über die Toxicität des Urins bei einigen Dermatosen zieht Colombini folgende allgemeine Schlüsse:

Die Toxicität des Urins an Ekzema rubrum madidans Leidender ist viel geringer (um mehr als die Hälfte) als die des normalen Urins. Diese Verminderung der Toxicität ist constant. Der Urin mit Eczema acutum Behafteter bringt bei Thieren Erscheinungen von allgemeiner Depression hervor, Schlafsucht, Koma, leichte Krämpfe, Lähmung der Extremitäten, Myosis, Urinverlust, mässige Hypothermie. Obgleich die Hypotoxicität des Urins in einigen Fällen auch nach dem Verschwinden des Ekzems fortbestehen kann, kehrt im Allgemeinen mit der Heilung des acuten Ekzems die Toxicität des Urins in die normalen Grenzen zurück. Die geringere Absonderung der im Körper producirten toxischen Substanzen durch die Nieren müssen wir der Thatsache zuschreiben, dass ihre Ausscheidung vorzüglich durch die entzündliche, secernirende Haut stattfindet. Dies erklärt die traurigen Folgen, die man bisweilen nach plötzlicher Unterdrückung eines acuten, diffusen Ekzems beobachtet. Es ist wahrscheinlich, dass das Ekzem selbst nichts anderes ist, als das Product der zu starken Ausscheidung der Gifte des Organismus, welche in besonderen Fällen durch die Haut stattfindet; die geringere Toxicität des Urins wäre in diesem Falle Ursache und nicht Wirkung des acuten Ekzems.

Bei Hautkrankheiten, wo die Haut eine Reihe von Körpern zurückhält, die sie normalerweise ausstossen sollte (z. B. diffuses, papulös-schuppiges Ekzem, generalisirte Ichthyose) nimmt die Toxicität des Urins bedeutend zu. Der Urin an solchen Hautkrankheiten Leidender erzeugt örtliche und diffuse Krämpfe, intensive, allgemeine Convulsionen, Exophthalmus und Myosis, und weniger deutliche Hypothermie. Diese Toxicität des Urins kehrt zur Norm zurück, sobald die Hautfunction wieder hergestellt ist. Dies beweist die Wichtigkeit der Haut für die Ausscheidung der Gifte des Organismus und zeigt, wie sorgfältig wir uns bemühen müssen, ihre Function ungeschädigt zu erhalten.

In den letzten Jahren hat in der Dermatologie die Ansicht viel Boden gewonnen, viele Hautkrankheiten seien der Ausdruck einer Autointoxication des Organismus. Als Beitrag zu dieser Ideenreihe berichtet Frisco über seine Studien an Hautkrankheiten, die er experimentell an Thieren durch Inoculation von Bakteriengiften oder von durch Störung des materiellen Stoffwechsels erzeugten Giften hervorgerufen hat. Aus seinen Untersuchungen folgert er:

1) Die Bakterientoxine (löslich oder nicht), die zufällig den Organismus verunreinigen können, wenn sie in ihn eingeführt werden (auf dem peritonealen oder subcutanen Wege), sind fähig, specielle Hautaffectionen hervorzubringen, nachdem während mehr oder weniger langer Zeit eine Ernährungsstörung des thierischen Körpers unterhalten worden ist.

2) Die Qualität und Schwere dieser Alterationen wechselt je nach der Qualität und Menge des angewendeten Bakterientoxins, und für dasselbe Toxin je nach der Dauer der Intoxication.

3) Die genannten Alterationen können nicht nur durch Bakterientoxine hervor-

gerufen werden, welche den Körper zufällig verunreinigen, sondern auch durch faulige Gährungsproducte, die sich im Darm bilden, oder durch den Genuss verdorbener Nahrungsmittel, oder durch Fäulniss der eingeführten Speisen, sowie auch durch toxische Abscheidungsproducte bei allgemeiner Ernährungsstörung, die sich im Innern der Gewebe gebildet haben.

4) Diese Alterationen lassen sich mit einigen vergleichen, welche die Klinik erlaubt hat, am Menschen zu studiren, und die unter den Namen Alopecie, umschriebenes oder diffuses Skleroderma, Ekzem, Psoriasis bekannt sind.

5) Nicht alle Versuchsthiere zeigen bei derselben Behandlung solche Alterationen der Haut, denn während einige immun werden und gesund bleiben, sterben andere, oder weisen einige Monate nach der letzten Inoculation die genannten Alterationen auf.

Durch die Betrachtungen, die der Verf. über diese Befunde anstellt, wird er zu einer Reihe von Schlüssen von allgemeinerer Art geführt, nämlich:

1) Es besteht in der That eine pathogene Beziehung zwischen einigen Dermatosen und den Giften, welche sich auf physiologische oder pathologische Weise im Organismus bilden.

2) Eine solche Beziehung besteht nicht nur mit den Giften, welche sich im Magendarmkanal bilden können, sondern auch mit denen, die im Inneren der Gewebe entstehen, und mit gewissen Bakteriengiften, die bei Infektionskrankheiten gelegentlich den Organismus verunreinigen können.

3) Nicht alle Individuen, auch wenn sie derselben Art angehören, reagiren auf dieselbe Weise gegen die langsame, fractionirte Wirkung dieser Gifte, sondern einige werden immunisirt, andere unterliegen ihnen mehr oder weniger schnell, und andere endlich zeigen nach längerer oder kürzerer Zeit typische Läsionen der Haut.

4) Die Toxidermieen müssen nach den in der Haut und im centralen und peripheren Nervensystem angetroffenen anatomischen Alterationen als Ausdruck sowohl der allgemeinen als der örtlichen trophischen Störungen in der Haut betrachtet werden.

Mantegazza hat vier Fälle von Keloid histologisch untersucht und in allen Russell'sche Körperchen angetroffen, zahlreicher in alten, als in frischen Fällen. Aehnliche Körperchen wurden von dem Verf. bei Rhinosklerom und bei Elephantiasis gefunden. Nach diesen Befunden und aus anderen Gründen ist er wenig geneigt, diese Körperchen für parasitäre Agentien zu halten, sondern betrachtet sie vielmehr als ein nicht gut bestimmtes Product der Secretion, Excretion oder Degeneration der Zellen.

Aus den Beobachtungen von Secchi an vier Fällen von Keloid würde folgen, dass diese Krankheit sich in Folge eines entzündlichen Vorgangs bildet, welcher fortwährend zu örtlichen Rückfällen und zur Eiterung neigt und in den Haar- und Talgfollikeln localisirt ist. Nach und nach, während durch die Eiterung und durch die periphere Entwicklung sklerosirenden Bindegewebes die Talg- und Haarfollikel zerstört oder atrophisch werden, entwickelt sich in der Tiefe Bindegewebe, welches zuerst embryonalen Charakter hat und sich dann allmählich in fibröses Gewebe verwandelt. Bezüglich der Natur des pathologisch-anatomischen Processes glaubt der Verf. behaupten zu können, dass es sich beim Keloid des Nackens um ein Granulom handelt, welches sich von den anderen durch seine Neigung zur Sklerose und nicht zur Degeneration unterscheidet. Die Elemente, welche zur Bildung des Granuloms beitragen, sind ausser den gewöhnlichen Lymphoidzellen die Plasmazellen von Unna, die Mastzellen, die Riesenzellen und reichliche Bindegewebsfasern. Was die Pathogenese betrifft, so schliesst der Verf. die Entstehung durch pyogene Keime aus und glaubt vielmehr, dass sie in der Wirkung von Blastomyceten zu suchen sei, von denen er grosse Mengen in dem Gewebe gefunden zu haben glaubt.

Sinnesorgane.

Guarnieri, G., Untersuchungen über Alterationen der Retina bei acuter Malariainfection. Arch. per le scienze mediche, No. 1.

Sgrosso, P., Klinische und anatomisch-pathologische Untersuchungen über Alterationen der Retina bei progressiver perniciöser Anämie. R. Accad. med. chirurg. di Napoli, Seduta 29 Agosta 1897.

Guarnieri hat bei 10 an perniciösem, meistens komatösem Wechselfieber Gestorbenen die Alterationen der Retina untersucht; sie betreffen vorzüglich die Blutgefässe. Die Venen sind angeschwollen, ektatisch, gewunden; die Arterien mit Blut gefüllt; die Capillaren stark injicirt. Die perivasalen Lymphscheiden sind erweitert und ausgedehnt (Oedem) und die Erweiterung erstreckt sich bisweilen auch auf die anderen Lymphräume der Retina. In den schweren Formen der Infection findet sich Oedem der Papille und der peripapillären Gegend, was eine Destruction in der normalen Topographie der Retinaelemente hervorbringt, besonders deutlich in der Molekularschicht. Bisweilen finden sich Hämorrhagieen in der Retina; der Bluterguss dringt in die Schicht der Stäbchen und Kegel ein, bleibt aber gewöhnlich an der Reticularmembran stehen. Die histologischen Alterationen der Retinagefässe sind selten und bestehen

in Schwellung des Endothels und Körnelung desselben. Der Kern ist vorragend und im Protoplasma sieht man sehr feine Pigmentgranulationen. Die Leukocyten sind sparsam in den Capillaren, aber reichlich in den Venen. Die rothen, Plasmodien tragenden Blutkörperchen stellen sich excentrisch im Lumen der Gefässe auf, genau wie die Leukocyten im normalen Blutstrome. In Folge der Blutstase und des Oedems ist anzunehmen, dass auch die nervösen Elemente der Retina schwere Störungen erfahren, aber die Mittel der modernen mikroskopischen Technik erlauben nicht, ihr Wesen genau zu bestimmen.

Sgrosso studirte mikroskopisch die Läsionen der Retina in einem Falle von progressiver, perniciöser Anämie und beobachtete Folgendes: Die Papillen sind stark vorspringend. Die eine zeigte starkes Oedem und hier und da kleine Hämorrhagieen; die anderen, bei wenig ausgesprochenem Oedem, Neubildung von Gefässen und Leukocyteninfiltration. Auch hier fanden sich hämorrhagische Herde, bald noch erhaltene, bald im Zerfall begriffene. Nur an einer Stelle sah der Verf. ein grosses Gefäss in einen solchen Herd eindringen; seine Wand war alterirt, an einer Stelle zerrissen. Charakteristisch und schwer zu erklären sind die hämorrhagischen Herde, die sich in der inneren Schicht der Retina finden. Hier sieht man grosse und kleine Zellen von verschiedener Gestalt, mit Kern und Kernkörperchen, in enger Beziehung mit den Fasern des N. opticus; sie sind von den Autoren, die sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, sehr verschieden gedeutet worden. Der Verf. widerlegt alle aufgestellten Hypothesen und erklärt sie zuletzt für kernhaltige Blutkörperchen, die an den einzelnen hämorrhagischen Stellen in active Proliferation eingetreten seien.

Nachtrag.

Brazzola, F., Ueber die Zubereitung eines Serums gegen die Infection durch Staphylococcus. Bullet. scienze med. di Bologna, No. 12.

D'Anna, E., Ueber die Läsionen der Trompeten bei Tumoren des Uterus, der Ligamente und Eierstöcke. Arch. e atti della Soc. ital. di Chirurgia, Vol. XII, 1897.

De Gaetano, L., Neue Färbungsmethode der Muskelfaserzellen und ihre Anwendung zum Studium der Myofibrome des Uterus. Arch. e atti della Soc. ital. di chirurgia, Vol, XII, 1897.

De Paoli, E., Beitrag zum Studium der primären Tuberculose der äusseren weiblichen Genitalorgane bei Erwachsenen. Atti e rendiconti della R. Accad. med. chirurg. di Perugia, Vol. IX, Fasc. 1.

— —, Ueber einen Fall von mehrfächeriger Cyste der Niere. Beitrag zum Studium der gemischten Tumoren der Niere. Atti e rendiconti della R. Accad. med. chirurg. di Perugia, Vol. IX, Fasc. 5.

Ferrari, T., Histologische Untersuchungen und Betrachtungen über den Uterus bei Greisinnen. Riv. di ostetr. e ginecol. e pediatrica, No. 5.

Ferroni, E., Beitrag zum Studium des Baues der Ovarien bei Osteomalacie. Arch. di ostetr. e ginecol., No. 9.

Pisenti, G., Klinischer und anatomischer Beitrag zum Studium der primären Tuberculose der Conjunctiva. (Neoplastische Varietät.) Atti e rendiconti della R. Accad. med. chirurg. di Perugia, Vol, IX, Fasc. 3.

Pulvirenti, S., Neue Quellen und neue Wege der Malariainfection. Gazz. osped. e cliniche, 1897, No. 118.

Rizzo, L., Die chirurgische, experimentelle Tuberculose der Säugethiere, hervorgebracht durch die Vogeltuberculose. Arch. e atti della Soc. ital. di chirurgia, Vol. XII, 1897.

Roncali, D. B., Ueber die experimentelle Zusammendrückbarkeit des Gehirns. Arch. e atti della Soc. ital. di chirurgia, Vol. XII, 1897.

Sapelli, A., Beitrag zum Studium des materiellen Stoffwechsels während der Schwangerschaft. Riv. di ostetr., ginecol. e pediatr., No. 8.

Sgambati, O., Ueber den experimentellen Embolismus der epithelialen Gewebe in der Lunge. Arch. e atti della Soc. ital. di chirurg., Vol. XII, 1897.

Tusini, G., Ueber einen Amorphum im Spatium rectosacro-coccygeum. (Teratoma sacrale contractile nach Virchow, Perineo-amorfo nach Taruffi.) Arch. e atti della Soc. ital. di chirurg., Vol. XII, 1897.

Brazzola ist es gelungen, einige Thiere, besonders Ziegen, gegen den Staphylococcus aureus zu immunisiren, und er hat ein Serum von hoher antitoxischer, schützender und heilender Kraft erhalten. Die antitoxische Kraft ist höher als 60 IU Ehrlich-Behring, indem 0,0015 ccm des Serums die zehnfache tödtliche Minimaldose von virulenten Culturen oder Toxinen neutralisiren.

Die Folgerungen D'Anna's stützen sich auf das genaue Studium von 39 Fällen; sie sind folgenden Inhalts:

1) Bei allen Tumoren des Uterus, der Ovarien und Ligamente, wenn sie von einer gewissen Grösse sind, sind die Trompeten mehr oder weniger, aber constant erkrankt.

2) Wenn katarrhalische Salpingitis vorherging, sind die pathologischen Erschei-

nungen besonders schwer in derjenigen Trompete, die durch den Druck des Tumors gelitten hat.

3) Wenn die Trompeten gesund waren, so ist gewöhnlich die comprimirte krank, oder wenigstens finden sich in ihr viel mehr ausgesprochene Läsionen, als in der, welche die indirecte Einwirkung des Tumors erfahren hat.

4) Die Druckerscheinungen sind verschieden, je nach der Art, wie der Druck sich geäussert hat.

5) Die hypertrophische und atrophische Salpingitis mit ihrem Ausgang in Atresie der Trompete sind in diesen Fällen auf ausgedehnten Druck der Salpinx zu beziehen, kommen aber langsam und gradweis zu Stande.

6) Die katarrhalische Salpingitis, die Hydrosalpingitis, die fliessende und cystische Pyosalpingitis, die Hämosalpingitis mit Druckerscheinungen entstehen entweder schnell, oder an einer beschränkten Stelle, besonders an der Mündung der Salpinx in den Uterus.

7) Die Alterationen, welche die Tube in einen locus minoris resistentiae verwandeln, prädisponiren sie für eine Reihe anderer Krankheiten; die Pyosalpinx und die Tuberculose der Trompete müssen als secundäre Läsionen in Folge des Druckes betrachtet werden.

8) Der Krebs des Uterushalses, auch wenn er sich auf den Körper ausbreitet, giebt an sich keine Erscheinungen an den Trompeten. Wenn man eine katarrhalische Form an ihnen wahrnimmt, muss man denken, dass entweder die Trompete vor dem Auftreten des Krebses erkrankt war, oder dass sie in Folge der den Krebs begleitenden Metritis ergriffen worden ist.

9) Bei Papillomen (und dies ist vielleicht auf alle bösartigen Tumoren zu beziehen) dringen die Elemente des Tumors in das Lumen der Trompete ein; in solchen Fällen ist Hämosalpinx zu befürchten.

De Gaetano nahm sich vor, ein Färbungsverfahren zu finden, welches erlaubt, auf den ersten Blick eine Muskelfaserzelle von einem Bindegewebsbündel zu unterscheiden. Er bereitet eine wässrige Lösung zu 0,20 Proc. von der Mischung von Biondi-Heidenhain, wie sie von Grübler angegeben wird, giesst in eine Kapsel 2 ccm und rührt sie dann mit einem Glasstäbchen um, das er vorher in reine Salpetersäure getaucht hat. Man lasse das Stäbchen gut abtropfen, ehe man es eintaucht, sonst würde die Säure in Ueberschuss sein. Die Biondi-Heidenhain'sche Lösung wechselt die Farbe und wird tief dunkelroth. In ein Uhrgläschen mit destillirtem Wasser lässt man 5 Tropfen der Lösung fallen und rührt um, damit die Farbe gleichmässig werde: dies ist die anzuwendende Färbeflüssigkeit. In diese bringt man die Schnitte (auch die am Deckglas befestigten) und lässt sie im Mittel 15 Minuten darin, oder besser, bis sie aus der Lösung herausgenommen und bei durchfallendem Licht betrachtet dunkelroth aussehen. Man wäscht sie dann reichlich in Wasser, darauf schnell in gewöhnlichem Alkohol und entwässert sie in absolutem Alkohol. Nach Aufklärung in Xylol lässt man sie dann trocknen und bewahrt sie so auf bis zur Untersuchung. Erst dann werden sie in Balsam mit Xylol eingeschlossen. In Balsam eingeschlossen, verlieren die Präparate bald die Einzelheiten der Färbung, welche sie, trocken aufbewahrt, unverändert behalten. Bei diesem Färbeverfahren nehmen die Faserzellen der Muskeln eine mehr oder weniger tief ziegelrothe Färbung an; das Bindegewebe färbt sich rosa oder scharlachroth. Die Kerne färben sich nicht immer, am leichtesten die der Muskelzellen; sie nehmen eine havanaschwarze Farbe an.

Der Verf. hat diese Methode bei Untersuchung von 35 Myofibromen des Uterus angewendet und ist zu folgenden Schlüssen gelangt:

1) In allen untersuchten Tumoren finden sich constant Muskelfaserzellen.

2) In den subperitonealen und interstitiellen Myofibromen herrschen die Muskelfasern sehr bedeutend über die Bindegewebselemente vor.

3) In submucösen Myofibromen finden sich auch Muskelfaserzellen, sind aber gewöhnlich sparsam im Vergleich mit dem Bindegewebe.

Die Untersuchungen des Verf. unterstützen also die Hypothese von Klebs, wonach die Myomknötchen sich um die starken Capillaren bilden würden und jeder Tumor aus einer Reihe dieser Kerne bestände.

Nach De Paoli ist die Tuberculose der äusseren weiblichen Geschlechtstheile nicht so selten, als es nach den sparsamen, bekannt gewordenen Beobachtungen scheinen möchte. Man findet sie nicht nur im Kindesalter, sondern auch bei Erwachsenen. Viele Fälle der sogenannten Aestiomene vulvare, von Ulcus rodens der Genitalien, von Elephantiasis vulvaris, von polypösen Auswüchsen, sind tuberculöser Natur. Die Infection kann von directer Inoculation herrühren, auch durch geschlechtliche Berührung und auf dieselbe Weise wieder auf die männlichen Genitalien übertragen werden. Die tuberculösen Läsionen localisiren sich zuerst vorzugsweise um die Harnröhrenmündung und in der Gegend der Clitoris und verbreiten sich dann langsam auf die benachbarten Theile. Die primäre Tuberculose der äusseren weiblichen Genitalien bei Erwachsenen

wird klinisch charakterisirt durch Verbindung mehr oder weniger ausgedehnter Ulcerationen mit elephantiasisartiger Verdickung der grossen und kleinen Schamlippen und der Clitorisgegend. Ihr Verlauf ist durchaus chronisch, und sie kann sehr lange Zeit örtlich beschränkt bleiben. Histologisch wird hier die Tuberculose charakterisirt durch grossen Gefässreichthum der erkrankten Gewebe, durch Seltenheit der käsigen Degeneration, durch Neigung zur freiwilligen Wiederherstellung und zur narbigen Zusammenziehung der Gewebe. Ein Theil der beobachteten Läsionen, besonders die elephantiasisartige Verdickung des schlaffen Bindegewebes der grossen und kleinen Schamlippen, sind ein secundäres Product der entzündlichen Reaction und der Störung des venösen und Lymphkreislaufs und zeigen nicht bei der histologischen Untersuchung die Charaktere echter tuberculöser Läsionen.

De Paoli beschreibt eingehend einen cystischen Tumor der Niere, welcher durch Verbindung eines Sarkoms mit einem Epitheliom gebildet wurde. Die Cystenwand zeigte den Bau eines echten Epithelioms mit charakteristischen Epithelperlen und Zapfen, welche von einer dicken Schicht von Pflasterepithel ausgingen, das die innere Fläche bekleidete und in das darunter liegende atrophische Binde- und Drüsengewebe eindrang. Die papillomatösen Vegetationen dieser Cysten zeigten den gewöhnlichen Bau. Man beobachtete eine epitheliale Hülle von Bindegewebswucherungen mit Gefässen. Man findet die gewöhnliche Anordnung der papillomatösen Vegetationen, wie sie sich an der Oberfläche einiger Epitheliome bilden, wie z. B. derer der Blase. Die grosse, erweichte, neugebildete Masse, welche den soliden Theil des Tumors bildet, zeigt dagegen deutlich sarkomatösen Bau. Während man in einigen umschriebenen Theilen eine echt alveolare Anordnung findet, zeigen sich im grössten Theile der Neubildung nur grobe Elemente, ähnlich grossen Endothelzellen, welche in einem sehr feinen Netz enthalten sind und zu dessen Trabekeln und Gefässen in dem bei gewöhnlichen Sarkomen vorkommenden Verhältnisse stehen. Die epitheliomatöse Vegetation ist älter und aus der Epithelauskleidung einiger dieser Cysten entstanden; sie hat sich nicht bedeutend vertieft und den Verlauf eines gewöhnlichen Epithelioma planum der Haut beibehalten. Die sarkomatöse Vegetation, aus dem intertubulären Bindegewebe der Kapsel entstanden, hat sich der vorigen zugesellt und schnell die Ueberhand gewonnen, indem sie eine grosse neoplastische Masse bildet. Was den Ursprung des Tumors betrifft, so hält ihn der Verf. für embryonal, es handle sich also um ein echtes Teratom; er meint, die mit Pflasterepithel ausgekleideten Cystenräume, in denen später eine oberflächliche, papillomatöse Vegetation entstehen sollte, seien ein embryonaler Einschluss des äusseren Keimblattes der Niere. In Bezug auf die Varietät des Sarkoms glaubte er, es müsse für ein Angiosarkom erklärt werden.

Nach Ferrari sind die beim histologischen Studium des Uterus der Greisinnen am häufigsten auffallenden Erscheinungen folgende:

a) Interstitielle Hämorrhagieen findet man an mehr oder weniger beschränkten Stellen constant im Uterus von Greisinnen; sie sind nach dem Verf. als abortive Menstruationen zu betrachten, als Ausdruck einer im Erlöschen begriffenen Function.

b) Adhärenzen der Schleimhaut. Sie finden sich ausserordentlich häufig an dem inneren Orificium uteri, aber man begegnet ihnen auch an vielen anderen Stellen der Cavitas cervico-uterina. Was ihre Pathogenese betrifft, so glaubt der Verf., sie seien hauptsächlich auf trophische Störungen zurückzuführen, wobei zuerst mehr oder weniger tiefe Nekrose an gewissen Stellen der Schleimhaut einträte und in der Folge Verlöthung der Theile, die sich gelegentlich in Berührung fänden.

c) Gefässläsionen. Sie sind fast constant und bestehen in einer Form der Atheromasie, mit fast ausschliesslichem Ergriffensein der Tunica media. Man sieht daraus, wie leicht trophische Alterationen, und in Folge davon Verlöthungen der Schleimhaut eintreten können.

Ferrari hat histologisch bei zwei osteomalacischen Frauen die Ovarien studirt, welche durch Castration entfernt wurden. In einem Falle fand er kleine Stellen von hyaliner Degeneration in der Rindensubstanz, in dem anderen erschien diese normal. Specielle Alterationen zeigten sich dagegen in beiden Fällen in der Marksubstanz: Gefässe der Zahl nach vermehrt, mit Blut gefüllt, oft gewunden und verdickt auf Kosten der Tunica media und Adventitia, mit mancherlei Alterationen der Kerne; Ektasie der Gefässe. Am interessantesten aber ist für den Verf. die hyaline Entartung der Blutgefässe, meistens auf die Adventitia beschränkt, bisweilen sich auf die Media erstreckend. Diese Degeneration kann man auch im perivasculären Bindegewebe und an anderen Stellen des Stromas des Eierstocks wahrnehmen. Nach dem Verf. muss man die hyaline Degeneration im osteomalacischen Ovarium als eine bloss secundäre Läsion betrachten.

Der Verf. hat auch die Ovarien von zwei rachitischen Frauen untersucht. Bei ihnen war die Rindenzone normal und im Mark fanden sich in kleinerem Masstab fast alle bei osteomalacischen Eierstöcken beschriebenen Alterationen.

Pisenti beschreibt einen kleinen Tumor von der Grösse eines Maiskornes, den

er von der Conjunctiva eines kräftigen Kindes entnommen hatte, das keine Anzeichen von Tuberculose aufwies. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein Conglomerat von Tuberkeln handelte, und auch der Bacillus von Koch wurde gefunden, wenn auch in geringer Zahl. Die primäre Tuberculose der Conjunctiva ist eine äusserst seltene Affection.

Aus seinen klinischen und ätiologischen Studien über die Malariainfection zieht Pulvirente Schlüsse, welche von den gewöhnlichen Ansichten über diesen Gegenstand ziemlich abweichen. Er stellt nämlich folgende zwei Behauptungen auf:

1) Zur Bildung eines Malariaherdes ist die Gegenwart von organischen Substanzen und Wasser durchaus nothwendig.

2) Die Malaria entsteht auch unabhängig vom Boden und von der Wärme, wenn man unter letzterer die von den Pathologen bestimmten Temperaturgrenzen versteht, innerhalb deren das Leben des specifischen Parasiten möglich ist.

Zur Stütze dieser seiner Grundprincipien führt der Verf. folgende Thatsachen an, als die Ergebnisse seiner Beobachtungen:

Die Malaria ist durchaus nicht an sumpfigen Boden gebunden, sondern kann in jedem fauligen Wasser entstehen und entsteht darin wirklich. Ein Beispiel liefern die Röstanstalten in Kübeln wie auch die menschlichen und thierischen Excremente; mit einem Worte überall, wo sich faulende organische Substanzen befinden. Dies alles kann auch ohne Beihülfe des Bodens geschehen und bei Temperaturen, die nahe dem Gefrierpunkt liegen. Die von dem Verf. unter solchen Verhältnissen beobachtete Krankheit ist der Sumpf-Malaria vollkommen gleich, sowohl in Beziehung auf das pathogene Agens, welches immer dasselbe ist, als wegen der Krankheitszustände, welche immer dieselben Varietäten, dieselben Complicationen aufweisen, und wegen der Wirkung des Chinins, das auch hier einen echt specifischen Einfluss ausübt.

Was die Ueberlieferung der Infection betrifft, so hält der Verf. folgende allgemeine Sätze für sicher und beweist sie durch Thatsachen:

1) Die Malariainfection kann durch jeden Gegenstand übertragen werden, welcher eine gewisse Menge der specifischen Parasiten oder ihrer Sporen enthält, wenn diese in den Blutkreislauf einzudringen vermögen.

2) Das Agens der Malaria (Sporen) kann sich viele Jahre lang lebendig erhalten (24 und mehr) auch in einer Umgebung, die nicht die gewöhnliche ist und der alle drei Elemente, Boden, Wärme, Feuchtigkeit, fehlen.

Der Verf. drückt seine Ansicht noch bestimmter aus und sagt, er habe durch wiederholte Beobachtungen entschieden festgestellt

1) dass der Staub des Getreides im Allgemeinen und des Weizens im Besonderen oft die Malariainfection Personen überträgt, welche ihn einathmen;

2) dass dasselbe der Fall ist mit dem Staube von Gespinnstpflanzen (Lein, Hanf) nach der Röstung, auch wenn sie ganz trocken und seitdem viele Jahre vergangen sind.

3) Der Verf. möchte die von ihm beobachteten Fälle unter dem Namen städtische Malaria zusammenfassen, im Gegensatz zu der klassischen Form der ländlichen Malaria.

Rizzo hat bei seinen Experimenten Culturen von Vogeltuberculose benutzt und äussert sich über die so hervorgerufenen Formen von chirurgischer Tuberculose folgendermaassen:

1) Inoculationen der Vogeltuberculose in die Epiphysen langer Knochen, in deren Markkanal, unter das Periost und in die Synovialhaut der Gelenke von Kaninchen haben, abgesehen von sehr wenig negativen Resultaten, constant Osteitis, Osteomyelitis, tuberculöse Periostitis und körnig-fungöse Synovitis hervorgebracht.

2) Die auf diese Weise erzeugten anatomisch-pathologischen Läsionen sind vollkommen gleich den von Anderen durch örtliche Inoculation von Säugethier-Tuberculose hervorgebrachten und lassen sich neben die ähnlichen, beim Menschen beschriebenen stellen.

3) Der tuberculöse Process bleibt immer auf den primären Herd beschränkt, ohne jemals in die viscerale oder allgemeine Form überzugehen und die Kaninchen sterben immer nach mehr oder weniger langer Zeit an langsamer, fortschreitender Kachexie, in Folge der fortwährenden Resorption des von den Bacillen des örtlichen Herdes hervorgebrachten Virus.

Roncali hat den Hund als Versuchsthier benutzt und Hirndruck auf verschiedene Weise hervorgebracht, durch Kieselsteinchen, durch Agar und durch Wasser. Seine Schlüsse sind folgende:

1) Das Gehirn des Hundes kann sehr starken Druck ertragen, ohne dass dadurch bei dem Thiere wichtige Erscheinungen hervorgerufen würden. Dies zeigt, wieviel Druck die Hirnsubstanz ertragen kann, denn sonst würde der verursachte Druck, wie es bei der Mehrzahl der operirten Hunde der Fall war, nicht mit dem gänzlichen Fehlen von Druckerscheinungen verträglich sein.

2) Die nervöse Substanz des Gehirns ist bis zu einem gewissen Grade comprimirbar, wie alle Naturkörper, und die Druckerscheinungen treten auf, sobald das comprimirte Gehirn zu Gunsten des drückenden Körpers an der Grenze seiner Zusammendrückbarkeit angekommen ist.

3) Die auffallendsten Erscheinungen treten ein, sobald der Druck auf den ganzen Parietallappen oder auf dessen hinteren Theil einwirkt, denn in diesem Falle comprimirt man den wichtigsten Theil der Hemisphären des Hundes. Hier ist nach Luciani und Seppilli die Stelle, wo die einzelnen Sinnescentra der Rinde zusammenlaufen, des Gesichts, Gehörs, Geruchs und der Gefühlssinn, und wo auch das die Psyche des Hundes regulirende Centrum seinen Sitz hat; denn bei Verletzung des Centrums der Centra fehlt nach Luciani und Seppilli die normale Verbindung der Perception und der psychischen Bilder.

4) Die auf das Gehirn ausgeübte Compression ruft meistens Hyperämie hervor und dies beweist, wie sehr Bergmann sich geirrt hat, als er behauptete, alle Druckerscheinungen seien von Anämie abzuleiten.

Aus den Untersuchungen von Sapelli über den materiellen Stoffwechsel während der Schwangerschaft folgt, dass während dieser Zeit, ebenso wie der Harnstoff und der Gesammtstickstoff, auch das Kreatinin eine fortschreitende Verminderung erfährt. Dies alles beweist, dass der materielle Stoffwechsel während der Schwangerschaft sich insofern ändert, dass eine merkliche Ersparniss der stickstoffhaltigen Substanzen eintritt, welche für das Leben und Wachsthum des neuen Individuums verbraucht werden.

Sgambati zieht aus seinen Untersuchungen über den experimentellen Embolismus von Epithelialgewebe in die Lunge folgende Schlüsse:

1) Die Bruchstücke und Emulsionen von einigen epithelialen Geweben, wenn sie in der Lunge von Hunden Emboli bilden, bringen sehr oft hämorrhagische Infarkte hervor, die der Grösse der Emboli entsprechen.

2) Die Zahl der hämorrhagischen Infarkte, die man in Folge solcher Embolieen beobachtet, ist immer kleiner als die der Embolie selbst.

3) Die Hunde lassen keine merklichen Störungen wahrnehmen, weder unmittelbar nach der Injection, noch während den nächstfolgenden 20 Tagen.

4) Die Infarkte erfahren die gewöhnliche Metamorphose; sie werden in ungefähr 1 Monat resorbirt und hinterlassen auf der Oberfläche der Lunge makroskopisch sichtbare Alterationen.

5) Die embolisirten Epithelien scheinen schnell der Rückbildung zu verfallen (trübe Schwellung, hydropische Degeneration), welche spätestens in den ersten 48 Stunden nach der Injection beginnt. Ausnahmsweise, unter günstigen Umständen für ihr Gedeihen, können sie auf dem Gefässendothel proliferiren, und es ist nicht unmöglich, dass diese schon von Anfang an atypische Vermehrung sich weiter entwickelt und das Aussehen einer echten Neubildung annimmt.

6) Die degenerirten Elemente dagegen bleiben ungefähr 20 Tage lang fast unverändert, worauf sie ganz zerfallen.

Tusini beschreibt ausführlich einen Tumor des Spatium rectosacro-coccygeum, welcher ausschliesslich aus dem Kopfende mit dem oberen Theile des Halses eines anderen Individuums bestand, welches sich nach den histologischen Eigenschaften seiner Gewebe in einem ziemlich weit vorgeschrittenen Entwicklungsstadium befand. Der Verf. ist geneigt, diesen Fall von Monstrosität als das Resultat der Entwicklung eines diplogenetischen Eies zu betrachten, indem die während der Phase der Segmentirung mittelst zweier männlicher Kerne eingetretenen Modificationen der Art gewesen seien, dass sie schon damals das Wachsthum derjenigen Theile nicht erlaubten, welche bei der nachfolgenden Entwicklung des schon seit seinem ersten Auftreten alterirten Blastoderms nothwendiger Weise zur Bildung eines zweiten Kopfendes führen mussten.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler	**Prof. Dr. C. v. Kahlden**
in Freiburg i. B.	in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

IX. Band.	Jena, 15. Mai 1898.	No. 10.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber einen Tumor des Filum terminale.

(Aus Prof. Chiari's patholog.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von Dr. G. Zaufal,

I. Assistenten am Institute.

Mit 2 Figuren.

Die Geschwulstbildungen an dem letzten Ausläufer des Rückenmarks, dem Filum terminale, sind ausserordentlich selten. Ich möchte sogar behaupten, dass der Fall, den ich im Folgenden beschreiben will, sowohl nach der Art des Tumors, als auch nach dem Sitze desselben bis jetzt als einziger dasteht, da ich einen ähnlichen Fall in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nicht auffinden konnte. Es beschreiben wohl Cruveilhier[1]) und Lachmann[2]) Tumoren am Ende des Rückenmarks als dem Filum terminale angehörig, es scheint mir jedoch, als ob es schwer sein dürfte, zu entscheiden, ob thatsächlich der Ausgangspunkt dieser Tumoren im Filum selbst seinen Sitz hatte, oder ob nicht vielmehr die Ursprungsstätte derselben in den Conus medullaris zu verlegen sei. Die von den genannten Autoren beschriebenen und auch gezeichneten Tumoren — es sind dies Gliome — beginnen mit ziemlich breiter Ausdehnung am Conus medullaris, setzen sich auf das Filum terminale fort, durchsetzen dasselbe an den betreffenden Stellen vollständig und bilden so Geschwulstmassen von ziemlich beträchtlichem Umfange.

---

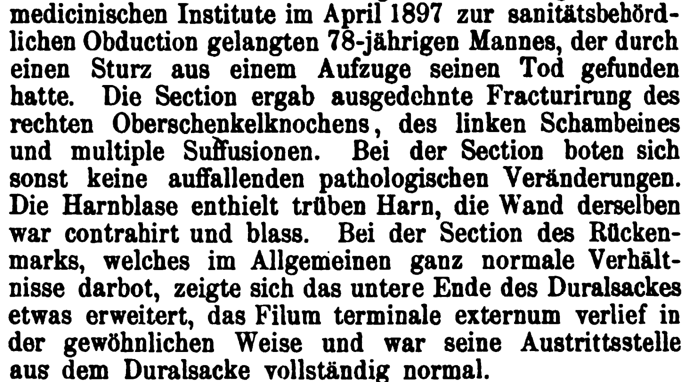
1) Cruveilhier, Anatomie path. Atlas, Tome II. 32e Livraison. Pl. I.

2) Lachmann, Gliom im obersten Theile des Filum terminale mit isolirter Compression der Blasennerven. Arch. f. Psych., Bd. XIII, 1882.

Der Tumor, den ich im Folgenden näher beschreiben will, ist auch noch dadurch interessant, dass es nicht möglich war, seine gewebliche Natur sicher zu bestimmen, und ich die Frage nach der Art und Genese desselben offen lassen muss.

Das Präparat [1]), welches ich der Güte des Herrn Prof. Dittrich verdanke, stammt von der Leiche eines im Prager deutschen gerichtlich-medicinischen Institute im April 1897 zur sanitätsbehördlichen Obduction gelangten 78-jährigen Mannes, der durch einen Sturz aus einem Aufzuge seinen Tod gefunden hatte. Die Section ergab ausgedehnte Fracturirung des rechten Oberschenkelknochens, des linken Schambeines und multiple Suffusionen. Bei der Section boten sich sonst keine auffallenden pathologischen Veränderungen. Die Harnblase enthielt trüben Harn, die Wand derselben war contrahirt und blass. Bei der Section des Rückenmarks, welches im Allgemeinen ganz normale Verhältnisse darbot, zeigte sich das untere Ende des Duralsackes etwas erweitert, das Filum terminale externum verlief in der gewöhnlichen Weise und war seine Austrittsstelle aus dem Duralsacke vollständig normal.

Fig. 1.



Nachdem die Dura gespalten worden war, fand sich 3 cm unterhalb des Conus medullaris ein Tumor, welcher der ventralen Fläche des Filum terminale aufsass (Fig. 1). Das Filum terminale internum schien von seinem Beginn am Conus medullaris bis zum Tumor normal zu sein, liess sich noch bis ungefähr in die Mitte der rückwärtigen Fläche des Tumors verfolgen, war hier leicht abgeplattet und trat, nachdem es von einem ziemlich starken Gefässe — Art. spinal. dors. — überbrückt worden war, unterhalb dieser Gefässbrücke, und zwar hier ebenfalls leicht abgeplattet, nach abwärts. Das erwähnte Gefäss liess sich nach unten zu nicht weiter verfolgen und schickte von dieser seiner Endstelle mehrfach sich verästelnde Zweige in den Tumor hinein.

Was nun den Tumor selbst betrifft, so hatte dieser eine ovoide Form, seine grösste Länge (im verticalen Durchmesser) betrug 17 mm, seine grösste Breite (im frontalen Durchmesser) 14 mm, seine ventrale Fläche war glatt, stark gewölbt, die dorsale Fläche mehr plan und liess die letztere besonders im oberen Theile einzelne grobe Höcker erkennen. Die Consistenz der Geschwulst war eine ziemlich derbe. Auf dem im Allgemeinen homogenen Durchschnitte zeigte sich der Tumor von blassgrauer Farbe mit mehreren hämorrhagisch infiltrirten Stellen. Die Nerven der Cauda equina zeigten gewöhnliches Verhalten, ebenso auch die Meningen des Rückenmarks.

Nach dem eben geschilderten makroskopischen Befunde liess sich nun allerdings zunächst keine bestimmte Diagnose der Art des Tumors stellen; wohl aber hoffte ich, dass mir die mikroskopische Untersuchung darüber

1) Dasselbe wurde im Museum unter No. 5079 aufgestellt.

Aufklärung verschaffen würde. Das Präparat wurde in 10-proc. Formaldehydlösung gehärtet und dann nach Auswässerung in Alkohol übertragen.

Um das makroskopische Präparat nicht zu zerstören, wurde zuerst eine kleine Scheibe, die ungefähr ein Viertel des medianen sagittalen Tumordurchschnittes betraf, mit Cochenille-Alaun nach Czokor durchgefärbt und dann für die von Bumpus angegebene Serien-Methode vorbereitet, so dass man durch diesen Abschnitt völlig lückenlose Schnittserien erhalten konnte. Ich muss hier bemerken, dass ich, da die Section ziemlich spät post mortem (3 Tage) ausgeführt worden war, im Falle einer nervösen Beschaffenheit des Tumors auf kein besonders gutes Resultat dieser Färbung rechnen konnte. Da ich aber eine solche Beschaffenheit nicht vollständig ausschliessen durfte, schnitt ich später noch eine zweite Scheibe aus der Masse des Tumors aus, welche die ganze sagittale Durchschnittsebene desselben betraf, um daran Markfärbungsmethoden zu versuchen und gleichzeitig totale Uebersichtsbilder zu gewinnen. Schliesslich wurde noch ein knapp über dem Tumor liegendes Stückchen des Filum terminale für histologische Zwecke excidirt.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes:

Die Schnittfärbung nach Czokor ergab einen auffallenden Befund. Man sah vor Allem grössere Gefässe am Rande des Präparates, Arterien und Venen, und zwar in ausgedehntem Maasse besonders an der Dorsalseite der Geschwulst, wo, wie schon oben erwähnt, ihre Eintrittsstelle sich befand. In der Tumormasse selbst verliefen zahlreiche, stark gewundene Capillaren von ziemlich bedeutender Grösse, welche überall von Endothel ausgekleidet waren. Um diese Capillaren herum lagerte ein eigenthümlich homogenes Gewebe, welches meist einen breiten, gleichmässigen Saum um die Gefässe bildete. In den Maschenräumen dieses homogenen Gewebes, das nach der Czokor'schen Färbung nur spärliche Kerne zeigte, die Bindegewebskernen glichen, sah man reichliche, unter einander zusammenhängende Haufen von Zellen, und zwar Zellen von verschiedener Form, mit grossem Kern und ziemlich viel Protoplasma (Fig. 2). Sehr häufig standen die Zellen sehr dicht, eine Grundsubstanz liess sich zwischen denselben nirgends nachweisen. Auffallend war die Anordnung der Zellen an einzelnen Stellen. Hie und da fand sich nämlich, dass dieselben pallisadenförmig an einander gereiht waren und dadurch, besonders bei Berücksichtigung ihrer Grösse, einen exquisit epithelioiden Charakter darboten. Die Schnitte durch die ganze Tumormasse wurden vor Allem nach der van Gieson'schen Methode gefärbt, die sich ja besonders für nervöses Gewebe so vorzüglich eignet. Hier zeigte sich eigentlich derselbe Befund wie bei der Cochenille-Alaunfärbung, nur trat die Structur des Bindegewebes viel schärfer hervor, indem man die einzelnen Faserzüge desselben parallel mit der Wand der Gefässe verlaufen sah. Von nervösen Elementen war nach dieser Färbungsmethode absolut nichts zu sehen, so dass schon daraus die Annahme einer nervösen Beschaffenheit des Tumors hinfällig wurde. Auch die Weigert'sche Markfärbungsmethode mit Kupfer-Hämatoxylin ergab bezüglich der nervösen Beschaffenheit desselben ein vollständig negatives Resultat.

Fig. 2.



Was die Untersuchung des oberhalb des Tumors gelegenen Stückchens des Filum betrifft, so zeigte sich das letztere normal, namentlich war nirgends eine abnorme Zellproliferation nachzuweisen. Centralkanalepithel konnte ich darin nirgends mehr finden.

Ueberlegt man den geschilderten histologischen Befund des Tumors, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass es nicht möglich ist, über seine histologische Natur eine bestimmte Ansicht zu äussern. Dass der Tumor eine Bindegewebsgeschwulst war, etwa in dem Sinne eines Sarcoma alveolare, scheint mir nicht wahrscheinlich, da die Zellen einen ausgesprochen epithelialen Charakter hatten, keine Grundsubstanz zwischen sich erkennen liessen und die Zellstränge gegenüber dem bindegewebigen Stroma durchwegs scharf abgegrenzt waren.

Hingegen ist es nicht unmöglich, dass der Tumor seine Entstehung einer Wucherung des Epithels des Centralkanals oder der Endothelien der Meningen verdankte. Die Form der Zellen würde mit der einen oder der anderen dieser beiden Annahmen ganz wohl zu vereinbaren sein. Einen Beweis für eine dieser Histogenesen vermochte ich jedoch nicht zu finden. Das Filum terminale enthielt knapp über dem Tumor gar kein Epithel des Centralkanals mehr in sich und irgendwelche Uebergänge der Zellen des Tumors in meningeales Endothel waren auch nirgends nachzuweisen. Ich muss also diese beiden Möglichkeiten offen lassen und sogar noch eine weitere Möglichkeit als zulässig bezeichnen, nämlich die, dass der geschilderte Tumor aus einem bei der Schliessung der dorsalen Schlusslinie des embryonalen Körpers von aussen her verlagerten Gewebskeime seinen Ursprung genommen hatte, wie dies namentlich von v. Recklinghausen[1]) dargethan wurde.

Wenn ich nach dem Gesagten auch nicht in der Lage bin, die Natur des beschriebenen Tumors des Filum terminale festzustellen, so erschien mir doch die Mittheilung dieses Falles gerechtfertigt, weil derselbe eine grosse Seltenheit darstellt und seine Kenntniss für spätere analoge Befunde nicht unwichtig sein dürfte.

Zur Histologie der transplantirten Schilddrüse.

Von **Curt Sultan**, prakt. Arzt.

(Aus dem pathologischen Institute zu Königsberg i. Pr.)

Angeregt durch Herrn Geheimrath Prof. Dr. Neumann habe ich im Mai vorigen Jahres begonnen, zum Zweck histologischer Untersuchung Schilddrüsen zu transplantiren. Die Operationen wurden an Katzen, welche zum grössten Theil nicht älter als 3 Monate waren, unter aseptischen Cautelen in der Weise ausgeführt, dass ein Seitenlappen der Schilddrüse exstirpirt und bei demselben Thiere subperitoneal transplantirt wurde, also ganz so, wie v. Eiselsberg es zuerst angegeben hatte („Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in die Bauchdecke und Auftreten von Tetanie nach deren Exstirpation“. Wiener klin. Wochenschr., 1892, No. 5).

Es wurden 11 Thiere derart operirt und verschieden lange Zeit nach der Transplantation getödtet, um so einen Einblick in die Art und Weise zu erhalten, in welcher das transplantirte Gewebe auf die Verpflanzung reagirt, d. h. um zu untersuchen, ob die Transplantation den feineren Bau des Schilddrüsengewebes verändert und wie dies geschieht.

---

1) v. Recklinghausen, Virch. Arch., Bd. CV, 1896.

Das Alter der zu diesem Zwecke gewonnenen Transplantationen schwankt zwischen 24 Stunden und 9 Wochen. Die Untersuchung des zum grössten Theil in Hermann'scher Flüssigkeit, aber auch in Sublimat und Formol fixirten Materials, welches mit Saffranin, bezw. Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und mit Alaunkarmin gefärbt wurde, ergab in Kürze Folgendes:

Die Frühstadien, d. h. Transplantationen im Alter von 1—6 Tagen, zeigen ausgedehnte centrale Nekrose; peripher sind Reihen gut erhaltener Follikel sichtbar, deren Lumina mit homogenen Massen gefüllt sind, die sich mit Eosin roth färben und die für das Kolloid charakteristischen hellen Randvacuolen oder besser Tröpfchen aufweisen.

Alle diese Frühstadien zeigen ausserdem Partieen, in denen die Kerne nur sehr schwach gefärbt sind, also beginnende Nekrosen. Die Anordnung dieser blassen Kerne lässt deutlich erkennen, dass sie Follikeln angehören, deren Lumen mit einer Masse gefüllt ist, welche sich mit Hämalaun bezw. Alaunkarmin intensiv dunkelblau resp. roth färbt. In derselben Weise sind an diesen Stellen beginnender Nekrose die Intercellulargrenzen und die Grenzen der Follikel untereinander gefärbt. Die Gefässe, welche durch die Exstirpation aus ihrem Zusammenhang gelöst sind, und die wir zum Unterschied von den am Orte der Transplantation „neu" hineinwachsenden „alte" nennen wollen, zeigen in den Frühstadien ebenfalls Kernschwund und collabirte Lumina.

Ein Thier wurde 7 Tage nach der Transplantation getödtet und von der Aorta descendens aus mit Berlinerblaulösung injicirt. Die Untersuchung dieses Falles ergab centrale Nekrose, jedoch weniger ausgedehnt, als die früheren. Die grössten erhaltenen Follikel liegen zunächst der Peripherie. Ihre Grösse nimmt gegen das Centrum der transplantirten Drüse hin ab. Die Follikel sind von injicirten, also „neuen" Capillaren umsponnen; in dem theils nekrotischen, theils von jungem Bindegewebe eingenommenen Inneren der Drüse sind ebenfalls injicirte Gefässe sichtbar. Das Epithel der erhaltenen Follikel zeigt vereinzelte Mitosen.

Mit dem Alter der Transplantationen nimmt die Menge der wohl ausgebildeten Follikel zu. Nach 14 Tagen ist von Nekrose nichts mehr zu finden.

Im Allgemeinen kann man an älteren Transplantationen 3 Gewebsschichten unterscheiden, die meist concentrisch angeordnet sind: Aussen eine Schicht, die Follikel von verschiedener Grösse enthält. Die grössten liegen am meisten excentrisch. Darauf folgt eine Schicht von Epithelmassen, die theils ganz ungeordnet daliegen und von Capillaren und spärlichem Bindegewebe durchwachsen sind, theils durch gefässführende Septen abgetheilt werden. Diese Schicht des undifferenzirten Epithels ist (besonders in einer 3 Wochen alten Transplantation) ausserordentlich reich an Mitosen. Der Kern der verpflanzten Drüse wird gebildet von fibrillärem Bindegewebe, in dem die grösseren, neuen Gefässe verlaufen. Die Mächtigkeit der äussersten, follikelführenden Schicht nimmt mit dem Alter der Transplantationen zu und zwar auf Kosten des undifferenzirten Epithels.

Diese Befunde gestatten wohl keine andere Deutung, als dass es sich hier eigentlich um eine Regeneration des Schilddrüsengewebes handelt, ausgehend von einem Saum erhaltenen Gewebes. Dafür spricht das constante Auftreten der grössten, also ältesten Follikel an der Peripherie und die ausserordentliche Menge der Mitosen, welche sich gerade in der Schicht des undifferenzirten Epithels finden. Diese Regeneration scheint parallel der Versorgung mit neuen Gefässen fortzuschreiten.

Die Epithelzellen der mittleren und grösseren Follikel lassen deutlich Secretionserscheinungen erkennen in Form von Tröpfchen, die im Zellprotoplasma liegen und die Färbung des Follikelinhalts annehmen. Ausserdem sind an den mit Osmiumgemischen fixirten Präparaten Follikelepithelien sichtbar, die mit den Langendorff'schen „Kolloidzellen" identisch sind.

Endlich zeigen in einzelnen Präparaten Lymphräume in der Drüse selbst oder in unmittelbarer Nachbarschaft derselben eine homogene, glänzende, mit Eosin roth, nach van Gieson dunkelgelb gefärbte Inhaltsmasse, die dem Follikelinhalt gleich zu sein scheint.

Die ausführliche Darstellung erfolgt demnächst.

Bericht[1]) über die Verhandlungen des XVI. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden, 13.—16. April 1898.

Von Dr. **Hans Pässler,**
2. Assistent der medicinischen Klinik in Leipzig.

Die 1. Sitzung

wird vom Präsidenten, Herrn M. Schmidt (Frankfurt a. M.) eröffnet und dann vollständig durch die Referate der Herren v. Ziemssen (München) und v. Jaksch (Prag) über den medicinisch-klinischen Unterricht und die anschliessende lebhafte Discussion ausgefüllt.

2. Sitzung.

Vorsitzender: Herr F. A. Hoffmann (Leipzig).

Herr **Mendelsohn** (Berlin): „Ueber therapeutische Verwendung sehr hoher Temperaturen", spricht über seine Erfahrungen mit dem Tallermann-schen Heissluftapparat. Er hat constatirt, dass bei Verwendung des Apparats eine Uebererwärmung der Haut an dem in den Schwitzkasten eingefügten Körpertheil nicht stattfindet. Die Verdunstung des in grosser Menge secernirten Schweisses genügt, um eine Erhitzung der Haut über 38° C zu verhindern.

Discussion: Herr Baeumler (Freiburg).

Herr **Rosin** (Berlin): Ueber die Behandlung der Bleichsucht mit heissen Bädern. R. verwandte Bäder von 42° C und glaubt damit überraschende Erfolge erzielt zu haben.

Discussion: Herr Albu (Berlin) kann Rosin's Erfahrungen nicht bestätigen.

Herr **Krehl** (Jena): Beobachtungen über Wärmeproduction im Fieber. K. giebt eine Uebersicht über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse von den Beziehungen zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe im Fieber.

Im Fieber liegt eine eigenthümliche Vereinigung von gesteigerter Wärmeproduction und verminderter Wärmeabgabe vor.

Die fiebererregenden Substanzen dringen vermittelst des Kreislaufs in alle Organe ein und erzeugen in ihnen, z. B. in den Muskeln und der Leber, bestimmte Zersetzungsprocesse. Dabei zerfällt Körpereiweiss in erhöhtem Maasse. Die Eiweissspaltung ist qualitativ verändert: es findet eine hydrolytische Aufspaltung des Eiweissmoleküls statt. Ein Theil der dabei gebildeten, in der Hydration weit fortgeschrittenen Albumosen tritt in den Kreislauf und verlässt das Blut durch die Nieren. Die in den Organen sich bildenden Zersetzungsproducte wirken giftig auf das Nervensystem, namentlich auf Orte, von denen aus die Innervation der Gefässe und Wärmeabgabe regulirt wird. Dadurch wird die Wärmeabgabe eine relativ ungenügende und die Eigentemperatur steigt.

(*Autorreferat.*)

Herr **Determann** (St. Blasien): Klinische Untersuchungen über Blutplättchen. D. kommt auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen an sehr plättchenreichem Blute zu dem Schlusse, dass die Blutplättchen zum grösseren

---

1) Dieser Bericht enthält ein Referat der Mittheilungen nur insoweit, als sie ein specielles Interesse im Rahmen dieses Centralblattes bieten.

Theile aus sich abschnürenden protoplasmaartigen Theilen rother Blutkörperchen entstehen. Die Zahl der Plättchen ist gewissermaassen ein Ausdruck des Widerstandscoefficienten der isotonischen Zahl der Erythrocyten und als solcher klinisch aufzufassen. Die klinischen Befunde von Blutplättchen sind also nicht für eine bestimmte Krankheit charakteristisch, sondern nur für den Grad, in dem das Grundleiden einen Zerfall von rothen Blutkörperchen veranlasst. (*Autorreferat.*)

Herr **Engel** (Berlin): Die Zellen des Blutes und der blutbildenden Organe bei der perniciösen Anämie verglichen mit denen menschlicher Embryonen (mit Demonstration mikroskopischer Präparate).

Die Entscheidung, ob die ersten Blutkörperchen beim Menschen hämoglobinhaltig oder hämoglobinfrei sind, lässt sich am ehesten treffen, wenn man das jüngste Blut niederer Wirbelthiere studirt. Aus dem Studium des Blutes bei ganz jungen Frosch-, Hühnchen-, Maus- und Menschenembryonen kommt E. zu der Ansicht, dass die ersten Blutkörperchen hämoglobinhaltig sind. Beim Hühnchen- und Mäuseembryo sind die ersten als freie Blutzellen anzusprechenden Gebilde grosse, kugelrunde, hämoglobinhaltige Zellen mit einem verhältnissmässig grossen, structurreichen Kern, der namentlich bei der Maus oft Mitosen zeigt („Metrocyten 1. Generation", „Mutterzellen"). Durch Karyokinese entstehen daraus die „Metrocyten 2. Generation", welche sich durch einen kleineren Kern auszeichnen. Diese Zelle theilt sich dann nicht mehr, sondern verliert ihren Kern entweder durch scheinbare Karyolyse, oder es trennt sich der Kern mit einem hämoglobinhaltigen Theil des Protoplasmas ab, um so ein kernhaltiges rothes Blutkörperchen zu bilden; der kernlose Rest stellt ein kernloses rothes Blutkörperchen dar.

Diese Trennung findet nur einige Tage während des jüngeren embryonalen Lebens statt. Beim Hühnchen gehen die kernlosen rothen Blutkörperchen zu Grunde, die kernhaltigen bleiben; beim Säugethier bleiben die kernlosen Rothen (sind aber Makrocyten), die kernhaltigen entwickeln sich weiter.

Der Mensch besitzt seine „Metrocyten 2. Generation" im 3. Monat des embryonalen Lebens. Knochenmark, Milz und Leber sind in dieser Zeit an der Blutbildung noch nicht betheiligt, blutbildendes Organ ist zumeist nur das Blut. Erst Wochen später treten Knochenmark und Milz als blutbildende Organe in Function, in der Leber findet eine Weiterentwicklung der kernhaltigen Rothen statt.

Im extrauterinen Leben ist das rothe Knochenmark das alleinige Bildungsorgan der rothen Blutkörperchen.

Färbt man Blutkörperchen nach Erhitzung auf 140° C mit Ehrlich's Triacidlösung, so findet man, dass eine grosse Gruppe derselben den Orangefarbstoff (orangeophile) eine andere grosse Gruppe das Fuchsin (fuchsinophile) aufnimmt.

Orangeophil sind: 1) die embryonalen Metrocyten 2. Generation; 2) die embryonalen Makrocyten; 3) kleine kernhaltige rothe Blutkörperchen im Knochenmark des Erwachsenen; 4) die normalen gedellten Erythrocyten; 5) die pathologischen Makrocyten im Blute der perniciösen Anämie. Fuchsinophil sind: 1) die im späteren embryonalen Blut vorkommenden Normoblasten; 2) die Normoblasten bei Anämieen; 3) die Megaloblasten bei perniciöser Anämie; 4) kernhaltige Rothe im Knochenmark der Erwachsenen; 5) die poly- oder besser meta-chromatischen kernlosen rothen Blutkörperchen bei Embryonen und bei Anämischen.

Beim gesunden Erwachsenen bildet sich der Ersatz der Erythrocyten durch scheinbare Karyolyse aus den kleinen, kernhaltigen, orangeophilen Zellen des Knochenmarks. Der degenerirte Kern platzt als Blutplättchenhaufen heraus, dadurch wird aus dem kugeligen ein gedelltes Blutkörperchen.

Bei Anämieen kommen zuerst fuchsinophile Rothe aus dem Knochenmark ins Blut, lassen hier ihren Kern austreten, und bilden als metachromatische, dellenlose Rothe einen Ersatz, bis genügend gedellte orangeophile rothe Blutkörperchen gebildet sind. Bei perniciöser Anämie ist den kleinen kernhaltigen orangeophilen im Knochenmark die Fähigkeit verloren gegangen, sich durch Karyolyse weiter zu entwickeln: Kern und Protoplasma wachsen aus zu den Formen der embryonalen Metrocyten 2. Generation. Die als Ersatz für die orangeophilen ins Blut kommenden fuchsinophilen Zellen können ihren Kern ebenfalls nicht verlieren, und werden im Blute zu Megaloblasten.

Die Makrocyten im Blute perniciös Anämischer sind charakteristischer für den Zustand, als die Megaloblasten.

Durch die Unterscheidung der orangeophilen und fuchsinophilen Blutkörperchen werden viele scheinbare Widersprüche in den sicheren Befunden der Autoren leicht erklärt.

3. Sitzung.

Vorsitzender Herr M. Schmidt.

Herr **Leo** (Bonn): Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus.

L. schickt seinen hier nicht zu erörternden therapeutischen Ausführungen den Bericht über Versuche voraus, welche auf die Pathologie der Zuckerharnruhr Bezug haben. Er fand nämlich die Thatsache, dass Hunde, denen man eine mit Hefe vergohrene Traubenzuckerlösung, die vollkommen zuckerfrei war, per os einführt, stets Zuckerharnruhr bekommen, die zuweilen mehrere Tage andauert. Bei längerer Darreichung der Flüssigkeit magern die Thiere hochgradig ab. L. glaubt, dass ein giftiges Stoffwechselproduct der Hefe die Zuckerausscheidung hervorruft, und möchte dieses Moment auch für die beim Menschen nach reichlichem Biergenuss auftretende Glykosurie geltend machen.

Herr **Grube** (Neuenahr): Ueber die verschiedenen Formen der bei Diabetes mellitus vorkommenden Albuminurie.

G. fand bei 473 Diabetikern in 40,38 Proc. der Fälle Eiweiss im Urin. Die Angabe steht etwa in der Mitte zwischen den höchsten (Schmitz mit 67 Proc.) und niedrigsten (von Noorden 23,5 Proc.) Zahlen der Autoren. G. nimmt mit Senator an, dass Albuminurie bei Diabetes kein harmloses Symptom, sondern das Zeichen einer durch den Diabetes bedingten chronischen Nephritis ist.

Bei der schweren Form des Diabetes führt G. die Albuminurie auf eine „glykogene (hyaline?) Entartung der Harnkanälchen“ zurück. Sonst wird sie häufig bedingt durch Arteriosklerose oder durch marantische Herzschwäche. Begünstigt wird das Auftreten der Eiweissausscheidung bei Diabetikern häufig durch Alkoholismus oder durch die gleichzeitig vorhandene Gicht. Es kann aber auch eine wirkliche chronische Nephritis unmittelbar durch die übermässige Inanspruchnahme der Nieren, also durch die diabetische Erkrankung selbst, hervorgerufen werden. Nach G.'s Beobachtungen handele es sich dabei weder um eine rein parenchymatöse, noch um die reine indurative Nephritis, sondern um Mischformen beider.

Herr **Hirschfeld** (Berlin): Beiträge zur Lehre vom Diabetes, fand, dass die verschiedensten Momente, körperliche Strapazen, Ueber- und Unterernährung, Medicamente wie Antipyrin, Phenacetin und Antifebrin etc. einen verschiedenen, aber oft erkennbaren Einfluss auf die Zuckerausscheidung bei verschiedenen Individuen haben.

Discussion zu den Vorträgen über Diabetes:

Herren Minkowski (Strassburg), Oefele (Neuenahr), Jacoby (Berlin).

Herr Strauss (Berlin) konnte bei $^1/_3$ der Fälle von „traumatischer Neurose“ alimentäre Glycosurie erzeugen. Dieselbe ging mit allgemeiner Ueber- oder Unterernährung der Patienten nicht parallel. Er will ferner einen Unterschied constatiren zwischen der alimentären Glykosurie, die durch momentanen sehr grossen Biergenuss hervorgerufen wird und der alimentären Glykosurie bei chronischen Bierpotatoren; die letztere sei nur als Symptom der Fettsucht gelten zu lassen. — Alimentäre Glykosurie lässt sich besonders leicht bei subacidem Magensaft erzeugen, weil dann die eingeführten grossen Kohlehydratmengen sehr rasch zur Resorption kommen.

Herr v. Jaksch (Prag) beobachtete bei zahlreichen Fällen von Phosphorvergiftung alimentäre Glykosurie. Dieselbe konnte immer in dem Zeitpunkt beobachtet werden, wenn eine Anschwellung oder Abschwellung der Leber gleichzeitig stattfand. Da sich bei einigen Sectionen das Pankreas gleichzeitig anatomisch nicht alterirt fand, möchte v. J. aus diesen Beobachtungen schliessen, dass auch Lebererkrankung eine directe Ursache vom Diabetes sein kann.

Herr Minkowski (Strassburg) macht gegenüber Herrn v. Jaksch geltend, dass man als Ursache der Glycosurie eine Erkrankung des Pankreas bei Phosphorvergiftung auch dann nicht ausschliessen könne, wenn sich mit unseren Hilfsmitteln anatomisch an der Bauchspeicheldrüse nichts findet. Wir wissen, dass unter dem Einfluss der Phosphorvergiftung alle parenchymatösen Organe leiden.

Schlusswort: Herr Leo.

Herr **Gumprecht** (Jena): Experimentelles zur subcutanen Zuckerernährung.

G. berichtet über den Werth der verschiedenen Nährstoffe für die subcutane Ernährung. Eiweiss ist schwer sterilisirbar, öfters auch nicht assimilirbar und bildet kein Reservematerial. Fett hat grosse Vorzüge, es ist für die Gewebe reizlos, unbeschränkt aufzuspeichern, calorienreich. Zucker hat den Vorzug der leichten Sterilisirbarkeit, wird auch in gewissem Grade als Reservematerial aufgespeichert und scheint ausserordentlich rasch im Stoffwechsel verwendbar zu sein. Letztere beiden Punkte hat G. experimentell verfolgt.

Eine Reihe von 14 Versuchen zeigte, dass durch subcutane Zuckerernährung durchschnittlich mindestens 4 Proc. Leberglykogen beim Kaninchen erzielt werden. Rechnet man das auf den Menschen um, so würde dessen Leber 60 g Glykogen und der ganze Körper 120 g Glykogen oder ca. 500 Calorien aufspeichern können. Dieses allerdings nicht sehr reichhaltige Reservematerial zeichnet sich durch besonders leichte und rasche Verwendbarkeit im Stoffwechsel aus. Es zeigten nämlich 4 weitere Ver-

suche von Zuckerinjectionen in die Mesenterialvenen, dass, wenn man den Calorienbedarf des Thieres steigert (Laparotomie, Abkühlung), in $^1/_2$ Stunde fast alles Glykogen verbrennen kann. Das Thier kann allein auf Kosten der Kohlehydrate in der Zeiteinheit 5 mal so viel Brennwerth verbrauchen, als ein normales Thier mit Hülfe sämmtlicher Nährstoffe. Vielleicht könnte daher die subcutane Zuckerernährung für plötzliche grosse Ansprüche an das Calorienbedürfniss des Organismus praktische Verwerthung finden. (*Autorreferat.*)

Discussion: Herr v. Leube (Würzburg) spricht sich günstig über die von ihm angewandte subcutane Fettinjection aus. Herr Jacob (Berlin) wandte subcutane Zucker- und Fettinjection an, erhielt bei ersterer nie alimentäre Glycosurie. Herr Müller (Würzburg) berichtet über einen Selbstversuch mit subcutaner Injection einer 10-proc. Traubenzuckerlösung in den rechten Oberschenkel. In den ersten 12 Stunden keine Reaction. Dann traten aber 2—3 Tage lang anhaltend so starke Schmerzen auf, dass er sie seinen Patienten nicht zumuthen möchte.

Herr Gumprecht bemerkt im Schlusswort, dass auch er bei seinen Thierversuchen stärkere Reizerscheinungen beobachtet hat.

Herr **Bornstein** (Landeck): Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Saccharin. B. fand in nicht völliger Uebereinstimmung mit den bisherigen Untersuchern (die meist an Thierversuchen die gänzliche Unschädlichkeit selbst grösserer Saccharinmengen constatirt hatten) bei einem Selbstversuche, dass während einer Saccharinperiode mit $10 \times 0{,}75$ g Saccharin oft diarrhoische Entleerungen auftraten. Die Kothmengen waren um 20 Proc. vermehrt. Die Untersuchung des Stoffwechsels ergab bei gleichbleibender Nahrung und bei gutem Allgemeinbefinden eine dem Mehrkoth entsprechende Vermehrung des N und der Fette (freies Fett und Fettsäuren) im Stuhl.

Ob das Saccharin leicht abführend oder resorptionshindernd wirkt, wird nicht entschieden.

Discussion: Herr Boas (Berlin) giebt eine günstige antiseptische Wirkung des Saccharins bei Diarrhöen an.

Herr v. Jaksch (Prag): Die Darmfäulniss ist für die normale Verdauung erforderlich. Vielleicht werden die bei stärkerem Saccharingenuss beobachteten Verdauungsstörungen gerade durch die fäulnisshindernde Wirkung des Stoffes hervorgerufen.

Herr Thomas (Freiburg) und Herr Wyss (Zürich) betonen, dass bei medicamentösen Gaben des Saccharins störende Nebenwirkungen nicht beobachtet wurden.

Herr **Magnus-Levy** (Strassburg): Ueber den Harnsäuregehalt des Blutes bei der Gicht.

M. untersuchte den Harnsäuregehalt des Blutes bei Gichtikern im Verlauf grösserer Zeiträume, insbesondere vor, während und nach Gichtanfällen. Die Anfälle schienen zur Harnsäuremenge des Blutes in keiner Beziehung zu stehen; die letztere blieb absolut unverändert. Eine gleichzeitig nach der Löwy'schen Methode vorgenommene Alkalescenzbestimmung des Blutes liess ebenfalls keine Schwankungen erkennen.

Herr **Minkowski** (Strassburg): Ueber Stoffwechselproducte nach Thymusfütterung.

M. fand nach Thymusfütterung im Harn eine neue Säure, die Urotinsäure. Sie ist synthetisch schon hergestellt und als Imidopseudoharnsäure zu bezeichnen. Sie entsteht als ein Oxydationsproduct der Nucleinsäure und war nach Thymusfütterung im Harn so reichlich vorhanden, dass ihre Menge das 20-fache der Harnsäuremenge betrug. Sie wurde von M. aus dem Thymusharn krystallinisch in grosser Menge dargestellt. Von besonderer Wichtigkeit ist, dass die Säure bei der Krüger-Wulff'schen Methode zur Alloxurkörperbestimmung mit bestimmt wird, die Methode ist also falsch.

4. Sitzung.

Vorsitzender: Herr Schultze (Bonn).

Herr Mendelsohn (Berlin): Demonstration eines Krankenhebers.

Herr **Edinger** (Frankfurt a. M.): Ueber experimentell erzeugte tabesähnliche Erkrankungen.

Eine arbeitende Ganglienzelle verbraucht sich bis zu einem gewissen Grade, sie wird dadurch schwächer als die umgebenden Ganglienzellen und müsste, falls der Ersatz des Verbrauchten ungenügend ist, nach dem Gesetz vom Gleichgewicht der Zellen durch die umgebenden Ganglienzellen erdrückt werden.

Wenn der Stoffverbrauch einer Ganglienzelle durch Ueberanstrengung genügenden Ersatz unmöglich macht, tritt eine solche Schädigung auf, dass sie vermittelst der Marchi'schen Methode am Axencylinderfortsatz histologisch nachweisbar wird.

E. hatte früher für die Entstehung der Tabes und anderer Nervenkrankheiten eine Theorie aufgestellt, welche die bisher als directe Krankheitsursachen angesehenen Schädigungen (Syphilis, Anämie etc.) nur als prädisponirende Momente gelten liess,

und behauptete, dass die eigentliche Schädigung der nervösen Elemente eine Schädigung durch Ueberfunction sei unter Verhältnissen, wo in Folge der prädisponirenden Umstände der genügende Stoffersatz fehlt. Um einen weiteren Beweis für diese Theorie zu erbringen, unternahm E. Experimente an Ratten.

Nachdem die Rückenmarksuntersuchung nach der Marchi'schen Methode bei 20 gesunden Ratten normale Verhältnisse ergeben hatte, wurden Thiere sehr langdauernden Ueberanstrengungen im Tretrad etc. ausgesetzt. Man erzielte Degeneration der Hinterstränge. Viel schneller trat die Degeneration auf, wenn E. die Thiere vorher nach der Methode von v. Voss mit Pyrodin anämisch gemacht hatte. Warum sich die Schädigung vorzugsweise in den Hintersträngen zeigt, lässt E. offen.

Auf die Tabes angewandt, erklärt sich die gewöhnliche Reihenfolge im Auftreten der verschiedenen Symptome so, dass die am meisten und häufigsten in Anspruch genommenen Elemente zuerst befallen werden, so der in fast ununterbrochener Thätigkeit befindliche nervöse Apparat für den Lichtreflex der Pupille, der Apparat zur Erhaltung des statischen Gleichgewichts, zur Auslösung der Sehnenreflexe etc.

Aus dieser Theorie soll es sich erklären, dass ruhig lebende Leute sehr selten Tabes bekommen, während umgekehrt die Krankheit durch selbst einmalige Anstrengung ausgelöst werden kann.

In praktischer Consequenz verwirft E. daher die übertriebene Anwendung der Uebungstherapie, er behandelt die Tabes in erster Linie mit Ruhe und will dadurch stets Stillstand des Leidens erzielt haben.

Die Progressivität des Leidens kommt nach E. daher, dass der einmal erkrankte Organismus mit weniger Fasern wirthschaften muss als der gesunde. Die noch erhaltenen nervösen Elemente werden dadurch leicht immer neuen Ueberanstrengungen ausgesetzt.

Demonstration mikroskopischer Präparate vom Rückenmark der Versuchsthiere.

Discussion: Herr Schultze (Bonn) meint, wenn es bei der Entstehung der tabischen Symptome so sehr auf das Maass der Anstrengungen ankäme, denen die betreffenden Organe ausgesetzt sind, so müssten noch andere dauernd in Anspruch genommene Nervenbahnen, z. B. die herzregulatorischen Fasern des Vagus, der nervöse Apparat der Zunge etc., ebenso leicht erkranken wie diejenigen Bahnen, welche gewöhnlich von der Tabes befallen werden.

Der Umstand, dass das vorzugsweise Befallensein der Hinterstränge bei anderen chronischen Schädigungen der Constitution, z. B. Bleivergiftung, nicht auftritt, lässt vermuthen, dass bei der Tabes ein specifisches Gift die prädisponirende Rolle spielt.

Herr Jacob (Berlin) vertheidigt die Uebungstherapie.

Herr Sticker (Giessen) fand an einem Kellner eine Rarefication von Nervenfasern im N. vagus bei Magenektasie in Folge von Ueberanstrengung durch Alkohol etc.-Missbrauch.

Herr Pick (Prag) weist darauf hin, dass die an den demonstrirten Präparaten erkennbare Vertheilung der Degeneration (diffus in den Hintersträngen, Randzone der Seitenstränge) an die Bilder erinnert, die man nach Schädigung des Lendenmarks durch Aortencompression erhält; es scheint also danach, dass es sich um die Degeneration endogener Fasern handelt und nicht um Fasern, die aus den hinteren Wurzeln stammen.

Herr Helbing (Frankfurt a. M.) fügt zu dem Vortrage Edinger's hinzu, dass die Versuchsratten, welche durch Pyrodinvergiftung anämisch gemacht waren, in 20 Proc. der Fälle Veränderungen (Verfettung) am Herzmuskel zeigen. Die Verfettung kam nur dann zu Stande, wenn die Vergiftung nicht zu schnell zum Tode führte, aber auch nur dann, wenn die Anämie nicht zu langsam verlief.

Herr Edinger bemerkt, dass das bevorzugte Befallensein des sensiblen Neurons durch leichtere Verletzlichkeit desselben erklärt werden kann. In einzelnen Fällen liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass speciell die aus den hinteren Wurzeln stammenden Fasern befallen waren.

Herr **Petruschky** (Danzig): Demonstration von Präparaten und Culturen von einem zweiten intra vitam diagnosticirten Falle von Streptothrichosis hominis.

P. fand bei einem Schulkind, dessen Mutter und Schwester an einer zweifelhaften Lungenerkrankung gestorben waren und das selbst phthiseverdächtig schien, neben Influenzabacillen und Diplokokken zahlreiche Pilzfäden im Auswurf. Die Cultur ergab eine Streptothrixart, die bei Kaninchen Abscesse hervorzurufen im Stande war. Der Fall verlief bisher nicht letal.

P. vermuthet, dass die von ihm hier zum zweiten Male constatirte Pilzerkrankung, vielleicht unter gewissen localen Verhältnissen, nicht so selten sei, dass sie aber leicht für Lungentuberculose angesehen werde.

Discussion: Herr v. Ziemssen (München) beobachtete bei einem jungen Mädchen Streptothrichose mit sehr langsamem Verlauf. Im Sputum fanden sich

zahlreiche gelbliche Körnchen, ähnlich den Aktinomycesdrusen, nur etwas kleiner. Die Körnchen fanden sich im Sputum nur periodisch, gewissermaassen anfallsweise und gleichzeitig mit Exacerbationen des allgemeinen Krankheitszustandes. Eine zeitweise aufgetretene Infiltration der Lunge ist wieder verschwunden, Residuen davon auch mit Röntgen-Strahlen nicht nachweisbar.

Der Pilz wurde aus dem Sputum gezüchtet, an Thieren zeigte er sich avirulent.

Herr **v. Ziemssen** (München): Aktinoskopische Mittheilungen. v. Z. behandelt ausführlich die Methoden und die Verwendbarkeit der Röntgen-Untersuchung für die interne Medicin.

Herr **Hoffmann** (Düsseldorf): Skiametrische Untersuchungen, giebt zunächst ebenfalls technische Winke. Er betont, dass die absoluten Maasse des Röntgenschattens nicht zu verwerthen sind, nur Formveränderungen und besonders Lageveränderungen der Organe lassen sich mit Sicherheit beurtheilen. H. fand so, dass das Herz bei Kindern durch Seitenlage nicht wesentlich verschoben wird; bei Erwachsenen sinkt das Herz in linker Seitenlage mehr oder weniger im Brustraum nach links. In einzelnen Fällen, wo die Beweglichkeit des Herzens besonders gross war, wurde Liegen auf der linken Seite unangenehm empfunden.

Herr **Villinger** (Altona): Ueber normale und pathologische Schwankungen der Salzconcentration und der Blut- und Gewebssaftreaction und deren Folgeerscheinungen.

Der Vortrag wurde wegen zu grosser Ausdehnung nur begonnen. Ein Referat kann deshalb nicht gegeben werden.

Herr **Schott** (Nauheim): Ueber chronische Herzmuskelerkrankungen. Myocarditische Processe im engeren Sinne werden meist verursacht durch Arteriosklerose, und zwar besonders der Coronargefässe, oder sie entstehen nach Syphilis, sowie durch fieberhafte Krankheiten. An Häufigkeit prävaliren die Fettmetamorphosen des Herzmuskels. Eine Schädigung des Herzmuskels findet auch durch körperliche oder geistige Ueberanstrengung, durch Alkohol- und Nikotinmissbrauch statt. Hohes Alter disponirt an sich, bei Frauen ist besonders das klimakterische Alter gefährdet. In der Jugend sind es rasches Wachsthum, Excesse verschiedener Art (hier besonders die Masturbation), die als ätiologisches Moment in Betracht kommen.

5. Sitzung.

Vorsitzender: Herr v. Jaksch (Prag).

Herr **Fr. Müller** (Marburg) als Referent: Ueber intestinale Autointoxicationen und Darmantisepsis.

Unter Autointoxication versteht man eine Vergiftung des Körpers durch Stoffe, die der Organismus aus sich selbst, nicht etwa aus eingeführten oder eingedrungenen fremdartigen Dingen, producirt. Typen für die Autointoxication sind die Kohlensäurevergiftung bei Erstickung, die Urämie, das diabetische Koma, wahrscheinlich auch die Gicht und die Allgemeinerscheinungen bei Verbrennung.

Intestinale Autointoxication ist nach dem Gesagten eine unzutreffende Bezeichnung, sie enthält einen Widerspruch insofern, als die aus dem Darmkanal aufgenommenen Gifte von den darin hausenden Lebewesen, nicht vom menschlichen Körper selbst gebildet werden.

Krankheitserscheinungen, die auf vermehrter oder abnormer Darmfäulniss beruhen, können zurückgeführt werden auf:

a) Einnahme verdorbener Cerealien (ziemlich selten).

b) Genuss verdorbenen Fleisches. Die Krankheitsbilder nach Fleischvergiftung sind sehr mannigfaltig. 1) Durch Fleisch von kranken Thieren kann eine typhusähnliche Erkrankung, oft mit Recidiven und Nachschüben, entstehen. Es handelt sich dabei um eine wirkliche Infectionskrankheit. 2) Durch die Ptomaine von giftigem Fleisch wird das Bild einer acuten Vergiftung hervorgerufen: eigentlicher Botulismus. Geht einher mit schwerer Kernerkrankung der Hirnnerven. 3) Die häufigste Form verläuft unter dem Bilde einer acuten Gastroenteritis mit auffällig langsamer Reconvalescenz. Auch bei dieser Form sollen zahlreiche Fälle auf den Genuss des Fleischs kranker Thiere zurückzuführen sein. Es sind namentlich die puerperalen Erkrankungen der Kühe, septische Affectionen der Schweine und Kälber, welche zur Ursache für die gastroenteritische Form werden. Im Fleisch dieser Thiere findet man bakteriologisch Kokken, Stäbchen, wie sie von Gärtner zuerst beschrieben worden sind oder den letzteren nahe stehende Formen. Fälle dieser Krankheitsform, welche durch nachträglich verdorbenes Fleisch verursacht wurden, sind seltener. Bakteriologisch findet man dann im Fleisch ebenfalls Mikroorganismen, meist Bacterium coli oder ein Bacterium aus der Proteusgruppe.

c) Milch- und Käsevergiftung. Als Ursache derselben lässt sich ausnahms-

weise eine Erkrankung der milchliefernden Thiere feststellen. Gewöhnlich ist die Milch oder der Käse nachträglich verdorben.

Fasst man die verschiedenen Formen der Cerealien-, Fleisch-, Milch- und Käsevergiftung zusammen, so findet man darunter alle die Krankheitsbilder wieder, die man auch als intestinale Autointoxicationen beschrieben hat.

Diese Toxine sind nicht für alle Menschen gleich giftig. Experimentell haben das Flügge und Lübbert erwiesen, indem sie zeigten, dass die Toxine der peptonisirten Milch nur junge Hunde schädigten, ältere nicht. Vielleicht lässt sich aus einer gleichen Verschiedenheit der Disposition beim Menschen die besondere Empfindlichkeit der Säuglinge gegen verdorbene Milch erklären.

Aehnliche individuelle Unterschiede wie für die Toxine der peptonisirten Milch existiren auch bei der Aufnahme von stärker giftig wirkenden Materialen.

Um von einer intestinalen Autointoxication bei Krankheitsbildern, wie die durch Fleischvergiftung etc. bedingten, reden zu können, muss es erwiesen sein, dass die normaler Weise im Darm vorhandenen Saprophyten Zersetzungsvorgänge im Verdauungstractus hervorrufen können, welche die gleichen Erscheinungen machen. Das ist für den gesunden Darm nicht erwiesen. Vermehrte H_2S-Bildung wird kaum gefährlich. selbst Kindern nicht. Dagegen kommt es zu abnormen Zersetzungsvorgängen im Darm, nachdem die Gewebe geschädigt sind oder besonders bei Stauungen der Ingesta im Intestinaltractus. So treten im Magen bei ungenügender, unregelmässiger Entleerung desselben Zersetzungen selbst dann auf, wenn Salzsäure reichlich vorhanden ist. Freilich ist in allen diesen Fällen neben der Möglichkeit der Autointoxication auch diejenige der Autoinfection zu erwähnen.

Normaler Weise ist nach M. die Darmwand für die gewöhnlichen Darmbakterien undurchlässig. Dagegen können pathogene Bakterien den von der Darmwand gebildeten Schutzwall durchdringen. Andere saprophytische Bakterien, wie B. coli etc., können nur dann passiren, wenn die Vitalität der Darmwand irgendwie geschädigt ist.

Der Begriff der Autoinfection ist neuerdings von mancher Seite sehr weit gefasst worden. Alle Infectionskrankheiten, deren Erreger gelegentlich auch bei Gesunden gefunden werden, so Pneumonie und Diphtherie, sind dazu gerechnet worden.

Für die Pneumonie ist eine derartige Autoinfection nur dann zuzugeben, wenn dem Eindringen der zufällig im Munde etc. vorhandenen Pneumokokken ein local (durch Schnupfen etc.) oder allgemein (z. B. bei Wöchnerinnen) verminderter Widerstand entgegengesetzt wird. Für gewöhnlieh dürfen wir eine Autoinfection bei der Pneumonie nicht annehmen; es ist sehr zweifelhaft, ob die beim Gesunden nicht selten gefundenen. für Mäuse virulenten Pneumokokken auch immer virulent für den Menschen sind.

Für die Infection mit Diphtheriebacillen ist Contagion der einzig sicher bekannte Uebertragungsmodus.

Ebenso können wir nur deshalb, weil das Bact. coli z. B. im Uterus eine grosse Virulenzsteigerung erfahren kann, nicht annehmen, dass eine solche Steigerung auch vorkommt, wenn das Bacterium im Darm wuchert.

Nach allem kommt M. zu dem Schlusse: Sowohl für die intestinale Infection wie Intoxication kommt den von aussen eingeführten Producten eine viel grössere Bedeutung zu als den im Darm entstandenen. Die im Darm heimischen Saprophyten können bei übermässiger Wucherung für den Träger recht unbequem, aber nicht gefährlich werden.

M. kommt dann auf die Diagnose und Therapie der Autointoxicationen beim Menschen zu sprechen. Erstere ist oft recht schwierig, da wir ein charakteristisches Symptom nicht kennen und wir bei einem Symptomencomplex, der auf intestinale Autointoxication bezogen werden könnte, die Autoinfection meist nicht ausschliessen können. Längere Incubationsdauer, Milzschwellung, länger anhaltende Fiebererscheinungen sprechen mehr für Infection, obwohl wir auch Gifte kennen, die eine Incubationszeit von mehreren Tagen brauchen.

Ausser Infectionen kommen auch Autointoxicationen nicht intestinaler Natur differentialdiagnostisch in Betracht, so kennen wir Magendarmerscheinungen als ein Begleitsymptom der Urämie u. s. w.

Vermehrung der Aetherschwefelsäuren im Harn giebt einen leidlich brauchbaren Maassstab für intestinale Autointoxication, einen sicheren deshalb nicht, weil das Maass des Eiweissabbaues kein Maass für die Giftigkeit der dabei gebildeten Stoffe ist.

Man hat deshalb nach specifischen Giften im Harn gesucht und gelegentlich auch welche gefunden. Gewöhnlich ist auch dieser Weg resultatlos, nicht nur, weil Mensch und Thier für diese Gifte eine sehr verschiedene Empfindlichkeit besitzen. sondern vor Allem, weil die meisten hier erhaltenen Stoffe, die sich bei subcutaner Application als giftig zeigen, vom Magendarmkanal aus ganz ungiftig sind.

Als ganz werthlos hat sich die Bestimmung des „urotoxischen Coëfficienten" herausgestellt.

Schliesslich ist eine Anzahl ganz bestimmter Symptomencomplexe auf Autointoxication bezogen worden: Kopfschmerzen, die bei manchen Individuen jedesmal bei Obstipation auftreten, Migräneanfälle unter gleichen Umständen, epileptische Anfälle, Tetanieanfälle bei Magenkranken. Abgesehen davon, dass bei einem Theil der Zustände das auslösende Moment mit der Ursache leicht verwechselt wird, ist die Aetiologie z. B. der Tetanie noch so dunkel, dass ihr Zusammenhang mit einer intestinalen Autointoxication einfach nicht zu beweisen ist.

Als Therapie ist stets die Entleerung, Ausspülung des Magens, Abführmittel für den Darm am meisten zu empfehlen. Bei Säuglingen kommt dazu noch die Möglichkeit eines vollständigen Wechsels zwischen Eiweiss- und Kohlehydratnahrung (Escherich).

Herr **Brieger** (Berlin) als Correferent: Die Beurtheilung pathologischer Zustände des Menschen aus den Giften seiner Se- und Excrete ist deshalb so schwierig, weil wir die normale Giftigkeit derselben gar nicht genügend kennen. Ein Urtheil darüber ist vor Allem deshalb nicht zu gewinnen, weil die Wirkung der Gifte auf Mensch und Thier äusserst verschieden ist. So haben z. B. die für das Thier so giftigen Kalisalze für den Menschen eine sehr geringe Bedeutung.

B. hält es zur Zeit überhaupt für unerwiesen, ob unter normalen Verhältnissen ein „Urotoxin“ existirt. Einen merklich giftigen Stoff konnte B. absolut nicht aus dem menschlichen Harn darstellen.

Andere giftige Stoffe, die gelegentlich im Koth nachweisbar sind, werden, wie z. B. Muscarin, vom Darm aus unter normalen Verhältnissen nicht resorbirt, die Resorption ist jedoch möglich bei Stauung.

Putrescin und Cadaverin wurden von Roos aus dem Harn dargestellt, das ist aber ein vereinzelter Befund. Die Rolle des Acetons und der Säurevergiftung ist noch strittig. Schwefelwasserstoff kommt in viel zu geringer Menge im Darm vor, als dass er toxisch wirken könnte. Im Harn ist er nicht gefunden worden. Alkaptonurie und Cystinurie lassen auf eine „Intoxication“ nicht schliessen. Schliesslich sind eine Menge Stoffe, wie das „Cancerin“ etc., beschrieben worden, deren Natur und Wirken im Körper ganz hypothetisch sind.

Ob Addison'sche und Basedow'sche Krankheit als Autointoxicationen aufzufassen sind, ist noch unentschieden.

Bei manchen Hautkrankheiten werden mit Sicherheit Zeichen vermehrter Darmfäulnis gefunden (z. B. Urticaria). Völlige Klarheit herrscht auch hier noch nicht.

Bei der Toxicitätsprüfung des Schweisses wurde meist der Fehler begangen, dass bakterienhaltiger Schweiss verwendet wurde. Bakterienfreier Schweiss ist nicht giftig.

Bei der Toxicitätsprüfung des Blutserums darf man nur die subcutane Injection anwenden. Dann erweist sich normales Menschenserum als ungiftig, das Serum bei manchen Krankheiten (z. B. Typhus und andere Infectionskrankheiten) als toxisch.

B. spricht dann noch ausführlich über Darmantisepsis und Darmantiseptica.

Die Discussion [Herren Ewald (Berlin), Albu (Berlin), Quincke (Kiel), Ageron (Hamburg), Rosenheim (Berlin), Stern (Breslau), Bahrdt (Leipzig), Boas (Berlin), Strauss (Berlin), Fürbringer (Berlin), Hildebrand (Berlin)] bewegt sich vorzugsweise auf klinisch-therapeutischem Gebiet. Hervorzuheben sind die Versuche Herrn Quincke's über Verfütterung von Hefereinculturen beim Menschen. Diarrhöen wurden dadurch auffallend günstig beeinflusst, die Indoxylmenge im Darm wurde bedeutend reducirt.

Herren Müller (Marburg) und Brieger (Berlin): Schlusswort.

Herr **Jacoby** (Berlin): Neue Protozoenbefunde beim Menschen, demonstrirt Abbildungen und mikroskopische Präparate einer Balantidium- und einer Nyktotherusart, die er in den Faeces eines Menschen gefunden, der in den Tropen gelebt hatte.

Herren **Matthes** und **Marquardsen** (Jena): Ueber die Reaction des Dünndarminhaltes.

In den Lehrbüchern wird die Reaction des Dünndarminhaltes gewöhnlich als alkalisch beschrieben, die Forscher aber, die Dünndarminhalt wirklich untersucht haben, geben an, denselben meist sauer gefunden zu haben.

Bei diesem Widerspruch untersuchten Matthes und Marquardsen systematisch an Menschen mit Fisteln, an Hunden und Ratten. Sie fanden, dass weder die Zeit, zu welcher nach der Nahrungsaufnahme untersucht wird, noch die Art der Fütterung von erheblichem Einfluss auf die Reactionsverhältnisse des Darmes sind, vielmehr lässt sich ganz übereinstimmend in allen Versuchen feststellen,

1) dass die Reaction des Dünndarminhaltes stets eine alkalische ist, und zwar ist dieselbe in erster Linie durch Mononatriumcarbonat bedingt;

2) der Darminhalt ist aber mit freier Kohlensäure gesättigt und deren Gegenwart bedingt einerseits die saure Reaction des Darminhaltes gegenüber den auf Kohlensäure empfindlichen Indicatoren (Lakmus, Phenolphtalein, Curcuma, Rosolsäure), andererseits

wird durch diese mit Kohlensäure übersättigte alkalische Flüssigkeit die bestmöglichste Wirkung der Fermente gesichert;

3) freie Fettsäuren sind im Darminhalt nachweisbar. Dieselben sind aber ohne Einfluss auf die allgemeine Reaction desselben;

4) die Ueberschwemmung des Darmkanals mit Fettsäuren wird normaler Weise durch das lange Verweilen des Fettes im Magen verhindert. Der Magen regulirt die Fettentleerung ins Duodenum und deswegen stellen reichliche Fettgaben eine starke Belastung des Magens dar. (*Autorreferat.*)

6. Sitzung.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Herr **Gluck** (Berlin): Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie (mit Demonstrationen).

Herr **Jacob** (Berlin): Duralinfusin.

Unter Duralinfusion versteht J. eine Infusion von Flüssigkeiten in den Subarachnoidalraum. Der Name ist nur der bequemeren Aussprache wegen gewählt.

Vorversuche, an Hunden angestellt, zeigten, dass 0,1-proc. NaCl-Lösung in mässiger Menge infundirt werden kann, ohne dass Reactionserscheinungen auftreten. Ein Theil der Flüssigkeit wurde resorbirt. Gelegentlich wurden cerebrale Reizerscheinungen beobachtet. Wurde die Lösung mit Methylenblau gefärbt, so verbreitete sich die Farbe von der Infusionsstelle aus in der ganzen Cerebrospinalflüssigkeit.

Carbollösung wurde $^1/_2$—1-proc., Chloralhydratlösung 4-proc. von den Hunden gut vertragen. Kurze Zeit nach Infusion reiner JK-Lösung liess sich Jod im Gehirn und Rückenmark nachweisen, die Infusion dieser Lösung (4-proc.) war bei Hunden von einer stürmischen Reaction begleitet.

Da orientirende Versuche an Menschen (Fälle von Hysterie und progressiver Paralyse) keinerlei Druck- oder Reizsymptome hervorriefen, hält es J. für möglich, dass sich die Manipulation therapeutisch verwerthen lassen wird.

Die Methode der „Duralinfusion" ist der Quincke'schen Lumbalpunction nachgebildet; die Einstichstelle ist für beide dieselbe.

Herr **Wyss** (Zürich): Ueber acute hämorrhagische Myelitis.

W. berichtet über eine klinisch und makroskopisch-anatomisch als acute hämorrhagische Myelitis zu deutende Erkrankung, bei welcher durch die histologische Untersuchung nachgewiesen wurde, dass die durch die ganze Länge des Rückenmarks verbreiteten, in der Mitte maximalen Blutextravasate bedingt waren durch vielfache Thrombosen der Rückenmarksvenen und zum Theil von Venen der Pia. Der sichere Nachweis, dass die Thromben intra vitam entstanden sind, ergiebt sich aus dem Befund von stellenweise reichlichen hyalinen Thromben in kleineren, Blutplättchenthromben und geschichteten Thromben in grösseren Gefässen, sowie aus Reactionserscheinungen seitens der Gefässwandung (Leukocyteninfiltration der Gefässwand, Einwanderung weisser Blutkörperchen von der Venenwand her in den Thrombus). Die Thrombosen und Blutextravasate waren zweifellos die Ursache der klinischen Erscheinungen und der anatomischen (myelitischen) Veränderungen im Rückenmark.

Als Ursache der Rückenmarksvenenthrombose sieht W. ein ganz kleines Gliosarkom an, welches die Medulla spinalis an einer umschriebenen Stelle comprimirte und theilweise auch zerstört hatte. Der kleine Tumor selbst war derart von thrombosirten Gefässen und Blutextravasaten durchsetzt, dass seine makroskopische Diagnose sehr erschwert war. Die Klarlegung war nur durch Anwendung der modernen histologischen Färbetechnik und Anlegung von Serienschnitten möglich.

Discussion: Herr Rosin (Berlin).

Herr **Gad** (Prag): Physiologisches zur Neuronlehre.

Herr **Seiffer** (Halle): Die Head'schen Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe.

Herr **Sternberg** (Wien): Ueber die Lähmungen des äusseren Accessoriusastes.

Nach Experimenten an Affen wird der Sternocleidomastoideus nur vom Accessorius motorisch, dagegen von den Cervicalnerven sensibel innervirt. Die klinischen Beobachtungen stimmen damit überein. Bezüglich der Innervation des Trapezius wird die Annahme von Remak durch neue Beobachtungen bestätigt. (*Autorreferat.*)

Herr **Roos** (Freiburg): Ueber das Jodothyrin.

R. bespricht zunächst einige chemische Eigenschaften des Jodothyrins aus der Hammelschilddrüse, das er nach seinen bisherigen Untersuchungen als einheitlichen Körper ansehen zu dürfen glaubt.

R. hat jetzt nach demselben Verfahren, mit dem man Jodothyrin aus Hammeldrüsen gewinnt, eine entsprechende Substanz aus menschlichen Schilddrüsen dargestellt. Dabei zeigte es sich, dass aus der Schweiz stammende, stark colloidentartete Schild-

drüsen Producte von geringerem J.-Gehalt lieferten, als die meist normalen Schilddrüsen, welche von Kiel bezogen waren. Ausserdem war die aus den Schweizer Drüsen erhaltene Jodsubstanz an Menge auffallend gering, obwohl die ursprüngliche Drüsensubstanz einen recht hohen Gesammtjodgehalt gezeigt hatte. R. glaubt deshalb, bei colloiden Strumen einen abnormen Jodstoffwechsel annehmen zu müssen, wobei nur ein kleiner Theil des Jods die dem Jodothyrin entsprechende Bindung eingeht.

Ferner wird über Versuche berichtet, das Jodothyrin künstlich zu jodiren, resp. aus jodirten Schilddrüsen Jodothyrin darzustellen. Es wurden dabei Substanzen von erheblich höherem Jodgehalt gewonnen, die das Jod fest gebunden enthielten und sich auch in ihren sonstigen Eigenschaften kaum von Jodothyrin unterschieden. Die specifische Wirkung des Jodothyrins war jedoch diesen Substanzen verloren gegangen. Sie wirkten sehr wenig auf die Struma, auf den Stoffwechsel gar nicht.

Am Schluss wendet sich R. noch gegen die von Blum aufgestellte Entgiftungstheorie der Schilddrüse.

Discussion: Herr Blum (Frankfurt a. M.) bestreitet, dass das Jodothyrin eine constante Verbindung sei.

Herr **Pässler** (Leipzig): Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten.

P. geht von der früher mit Romberg gefundenen Thatsache aus, dass die Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten nicht auf Herzschwäche, sondern in erster Linie auf einer centralen Lähmung der Vasomotoren beruhen. Um diese Erkenntniss therapeutisch zu verwerthen, machte sich eine Nachprüfung der blutdrucksteigernden Arzneimittel hinsichtlich ihrer Wirkung auf die durch Bakteriengifte bedingte Circulationsstörung nöthig. P. machte deshalb zahlreiche Blutdruckversuche an inficirten Thieren mit ausgebildeter Kreislaufschwäche. Er prüfte zunächst als Herzmittel Digitalisinfus, Digitalin Boehringer, Digitoxin Marck, ferner Alkohol oder Cognac in mässigen Dosen. Durch Digitalis und seine Präparate wurde eine gute, aber nicht nachhaltige Drucksteigerung erzielt; Alkohol wirkte ganz inconstant, Aether gar nicht. Die Alkoholwirkung im Versuch will P. mit derjenigen bei therapeutischer Anwendung alkolischer Getränke am Menschen nicht vergleichen, weil die Bedingungen zu verschieden sind.

Von gefässerregenden Mitteln wirkte Ergotin gar nicht, Strychnin nur in krampfmachender Dosis. Eine nicht beträchtliche, aber ziemlich nachhaltige Wirkung hatte die subcutane Anwendung von Camphor, dieses wurde jedoch weit übertroffen durch Coffein und besonders Coriamyrtin. Das Coriamyrtin, entdeckt von Riban, näher untersucht von Koeppen, ist ein Krampfgift von hervorragenden Eigenschaften. Seine krampfmachende Dosis liegt wesentlich höher als die blutdrucksteigernde, die Steigerung wird von keiner Senkung gefolgt, das Mittel hat keine cumulirende Wirkung. Besonders günstige Resultate scheint man mit einer Combination von Coriamyrtin und Coffein zu erzielen.

Neben der medicamentösen Therapie unterzog P. die Infusion physiologischer NaCl-Lösung einer experimentellen Prüfung hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Kreislauf inficirter Thiere. Bei niedrigem Blutdruck in Folge Vasomotorenlähmung erhielt er eine bedeutende Steigerung, die sich auch nach beendeter Injection noch eine Zeit lang erhielt. Eine den Kreislauf schädigende Ueberlastung des Gefässsystems wurde nicht beobachtet.

Die mitgetheilten Untersuchungen geben einen Hinweis darauf, in welcher Richtung sich eine zweckmässige Therapie der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten zu bewegen hat. Welcher Nutzen aus dieser Therapie für den kranken Menschen entspringen kann, muss durch die klinische Nachprüfung der experimentellen Ergebnisse gezeigt werden.

Herr **J. Müller** (Würzburg): Ueber Acetonbildung im menschlichen Organismus.

Die Ausscheidung von Aceton im Urin ist nach den Untersuchungen Weintraud's, Hirschfeld's und Rosenfeld's bekanntlich abhängig von der Aufnahme von Kohlehydraten, und zwar führt eine Entziehung der Nahrungskohlehydrate sowohl bei Gesunden, als Fiebernden und Diabetikern der leichten Form regelmässig zu einer beträchtlichen Acetonurie, die durch Zufuhr mässiger Mengen von Kohlehydraten rasch auf die normalen Spuren herabgedrückt werden kann. Dabei ist es gleichgültig, ob der Körper Eiweiss verliert oder ansetzt.

Diese auffallende Beziehung zwischen Kohlehydratgenuss und Acetonausscheidung ist nach den vorliegenden Versuchen noch unaufgeklärt. Die Annahme, dass die Zufuhr der Kohlehydrate eine vollständige Oxydation des intermediär im Organismus entstehenden Acetons ermöglicht, lässt sich nicht halten, denn selbst bei reichlicher Kohlehydratnahrung vermag der Mensch nur ca. 50—60 Proc. per os verabreichten Acetons zu verbrennen. Der Rest verlässt den Körper unverändert, und zwar hauptsächlich

durch die Lungen, wie mittelst einer von J. Müller ersonnenen Methode festgestellt wurde. Nur 1—4 Proc. des eingenommenen Acetons finden sich im Harn. Da ferner selbst bei längerem Hunger der Organismus nie ganz an Kohlehydraten verarmt — das Blut bewahrt immer seinen Zuckergehalt — so muss man annehmen, dass die Kohlehydratzufuhr die Entstehung des Acetons verhindert. Diese hemmende Wirkung kann im Magendarmkanal oder im eigentlichen Organismus ausgeübt werden. Zur Entscheidung dieser Frage prüfte Müller den Einfluss extraoral eingeführter Kohlehydratmengen bei 3 gesunden Personen und fand, dass vom Rectum resorbirter Traubenzucker ohne Einfluss auf die Acetonausscheidung, die durch Fleischfettkost erzielt wurde, blieb, während die gleiche oder kleinere Menge per os zugeführter Kohlehydrate ein starkes Absinken der Acetonausscheidung bewirkte. Subcutane Zuckereinfuhr liess sich nicht ausführen. Müller schliesst aus diesen Versuchen, dass der Entstehungsort des Acetons in den Verdaungsapparat zu verlegen ist. *(Autorreferat.)*

7. Sitzung.

Vorsitzender: Herr M. Schmidt (Frankfurt a. M.).

Herr **Weintraud** (Wiesbaden): Ueber experimentell erzeugte Magenektasieen.

Um Autointoxicationen vom Magendarmkanal aus experimentell hervorzurufen, hat W. Stenosen am Magen und am Darm von Hunden angelegt. Er berichtet über die Erscheinungen, welche nach künstlichen Pylorusstenosen beim Hunde auftreten. Wenn man den Pylorus mit einem dünnen Gummischlauch umschnürt und die Thiere beliebig reichlich Nahrung zu sich nehmen lässt, entwickelt sich in kürzester Zeit bei ihnen eine hochgradige Magenektasie, die dem Krankheitszustand beim Menschen vollkommen entspricht (anatomische Erweiterung, Hyperacidität, Gährungen etc.). Es ist somit eine Versuchsanordnung geschaffen, das klinisch fast erschöpfte Studium der Magenektasie nach anderer Richtung noch weiter auszubauen (Histologie der Schleimhaut bei Hyperacidität, Druckverhältnise bei Hypertrophie der Musculatur u. a. m.)

In den gelungenen Experimenten war die Ektasie sehr bedeutend, der Magen fasste statt 2—2½ l vorher, jetzt 4—4½ l Flüssigkeit und dies bereits 6—8 Wochen nach dem Anlegen der Ligatur. Hypersecretio acida stellte sich nicht regelmässig ein, sie blieb aus, wo starke Schleimbildung eintrat. Magengährungen (Hefe und kolossale Mengen von Sarcine) fanden sich nur, wenn 24 Stunden nach der Nahrungsaufnahme der Magen noch ganz voll war. In diesen Fällen bestand auch fortgesetztes Erbrechen. In einzelnen Fällen war auch im nüchternen Magen verdauungskräftiger Magensaft zu finden (continuirliche Saftsecretion?). Nach Speiseaufnahme trat die Wassersecretion der Magenschleimhaut deutlich hervor.

Auch nach 10-monatelangem Bestehen einer bedeutenden Magenerweiterung war rasch eine Verkleinerung der Capacität des Magens festzustellen, nachdem der Pylorusring beseitigt war. Das Erbrechen hörte sofort auf, die Magengährung heilte jetzt spontan. *(Autorreferat.)*

Herr **M. Sänger** (Magdeburg): Ueber die Schutzwirkung einer gesunden Nase gegen Schädlichkeiten, welche in der Inspirationsluft enthalten sein können.

Eine gesunde Nase schützt vor den häufigsten und zum Theil auch grössten Schädlichkeiten, welche mit der Inspirationsluft in die Luftwege gelangen können, vor allzukalter oder allzutrockener Luft, Staub und krankmachenden Mikroorganismen.

Die krankhaften Zustände der Nase, welche den Ausfall oder eine wesentliche Abschwächung dieser Schutzwirkung bedingen können, sind vor allem Erweiterung oder Verengerung der Nasenhöhlen. Vortr. bespricht dann im Einzelnen die schädlichen Folgen des Fehlens oder Abgeschwächtseins dieser Schutzwirkung und die Mittel zur Abhülfe.

Herr **Trumpp** (München): Die Beziehungen der Agglutination zur Immunität. Bei der Bedeutung, die das Phänomen der Agglutination als Basis der Serodiagnostik erlangt hat, erschien es wünschenswerth, dessen Beziehungen zur Immunität möglichst klarzulegen. T. versuchte diese Frage auf experimentellem Wege zu lösen und kam dabei zu folgenden bemerkenswerthen Resultaten:

Cholera- und Typhusimmunserum wirken schon ausserhalb des Thierkörpers auf die zugehörige Bakterienart in der Weise schädigend ein, dass sie die Bakterienzellen für die activen Alexine des normalen Blutserums bedeutend angreifbarer machen. Diese Wirkung ist eine specifische und geht annähernd proportional dem Agglutinationsvermögen eines Immunserums. — Da die durch indifferente schleimige Substanzen zur Verklebung gebrachten Bakterien gegenüber den Alexinen keine Herabsetzung ihrer Widerstandsfähigkeit zeigen, so ist die nachgewiesene antibakterielle Wirkung der Agglutinine nicht auf das rein mechanische Moment des Verklebens, sondern wahrscheinlich auf die durch sie bewirkte Aufquellung der Bakterien bezw. Bakterienhüllen zu beziehen.

— Auch im Thierkörper geht bei Choleravibrionen und Thyphusbacillen die Agglutination der Bakterienauflösung voraus, und zwar äussert sie sich daselbst durch Immobilisirung und Aufquellung der Bakterien, unter Umständen auch durch typische Haufenbildung. (*Autorreferat.*)

Herr **Hilbert** (Königsberg): Ueber die Rolle der Streptokokken bei der Diphtherie.

Die Loeffler'schen Bacillen sind die Erreger der menschlichen Diphtherie. Dem Streptococcus kommt nur eine secundäre Bedeutung zu. H. fand jedoch, dass sich die Streptokokken oft an der Vergrösserung der Beläge betheiligen, dass sie die Virulenz der Loeffler'schen Bacillen steigern, und dass sie durch Zusammenwuchern mit den Diphtheriebacillen selbst in ihrer Virulenz so geändert werden, dass sie nun in den Körper einzudringen und eine septische Erkrankung hervorzurufen vermögen. Dass der letztere Vorgang jedoch stets ein secundärer ist, ersieht man schon daraus, dass der Streptokokkenausbreitung durch eine rechtzeitige Diphtherieheilseruminjection vorgebeugt wird.

Herr **Fr. Pick** (Prag): Zur Kenntniss des Pneumonieharns. Trotz der zahlreichen Untersuchungen über den Harn der Pneumoniker findet sich doch nirgends folgende Beobachtung beschrieben: 24—48 Stunden nach dem kritischen Abfallen zeigt der bis dahin stark saure Harn bedeutende Abnahme der Acidität, er reagirt neutral, schliesslich sogar alkalisch. Diese Erscheinung, welche P. in 31 von 38 Fällen beobachten konnte, hält 24—36 Stunden an, dann tritt wieder saure Reaction ein. Diese auffallende Reactionsänderung ist offenbar eine Folge der Resorption des Exsudats, wahrscheinlich der grossen darin enthaltenen Natronmengen.

Herr **Petruschky** (Danzig): Ist der Schering'sche Formalindesinfector („Aesculap") zur Einführung für die Wohnungsdesinfection zu empfehlen? P. kam bei seinen diesbezüglichen Versuchen zu wenig befriedigenden Resultaten.

Herr **Badt** (Salzschlirf): Ueber die Aetiologie der Arthritis deformans.

B. hält die Menopause für die Hauptursache der Arthritis deformans, weil er in 94 Proc. seiner Fälle ein Zusammentreffen der genannten Erscheinung mit dem Krankheitsbeginn constatiren zu können glaubt. Er räth deshalb, Oophorintabletten als Therapie gegen Arthritis deformans zu versuchen.

Herr **Trautwein** (Kreuznach): Die verschiedenen Formen der Pulscurve mit Berücksichtigung ihres zeitlichen Ablaufs. T. versucht aus Sphygmogrammen in Verbindung mit genauer Zeitmessung die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutwelle zu bestimmen.

Herr **Kühnau** (Breslau): Ueber die Pathologie und Symptomatologie der Proteusinfectionen.

Die Ansiedelung von Bakterien der Proteusgruppe wurde von K. auf den verschiedensten Schleimhäuten beobachtet.

In 35 Fällen von dysenterischer oder einfach enteritischer Erkrankung konnte Proteus nachgewiesen werden, 12 mal zusammen mit Choleravibrionen (Oberschlesische Epidemie 1894). Von 6 Fällen hat K. die Section gesehen, bei diesen war 4 mal der Dünndarm befallen, 2 mal fanden sich im Dickdarm diphtherische Beläge.

Die hiervon gezüchteten Proteusarten zeigten sich für Thiere vom Magendarmkanal aus als sehr virulent.

Mehrmals wurde Proteus bei Cystitis gefunden, und zwar sowohl bei Blasenkatarrh in Folge Fremdkörperverletzung wie in Folge von Myelitis. Einige Male war neben Proteus Bacterium coli oder ein Staphylococcus albus vorhanden.

In 7 Fällen von Diphtherie und 2 Fällen von Scharlachdiphtherie wurde Proteus aus den Membranen gezüchtet. Die Beläge zeichneten sich in diesen Fällen durch eine schmutzig graugrüne Farbe aus, die Schleimhaut wurde gangränös, alle Fälle verliefen letal.

Schliesslich wurde der Proteus auch in 4 Fällen von jauchigem Empyem bei Phthisikern gefunden. Der sterilisirte Empyemeiter war hier von äusserster Giftigkeit.

Herr **Laquer** (Wiesbaden): Ueber den Einfluss der Milchdiät auf die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren, theilt kurz mit, dass die bei seinen Stoffwechseluntersuchungen während Milchdiät gefundene Herabsetzung der gepaarten Schwefelsäuren auf dem Caseïngehalt der Milch beruht.

Referate.

Flexner, Perforation of the inferior vena cava in amoebic abscesses of the liver. (American Journal of the medical sciences, May 1897.)

In beiden mitgetheilten Fällen war eine Perforation eines Amöben enthaltenden Leberabscesses in die Vena cava inferior eingetreten. Im ersteren Falle operative Eröffnung des Leberabscesses und Tod durch Verblutung. Bei der Autopsie fanden sich ausser dem in die Cava perforirten Leberabscess zahlreiche kleinere, ferner embolische Abscesse der Lungen. Die kleinen Leberabscesse und die Lungenabscesse enthielten keine Amöben, dagegen, wie die angelegten Culturen ergaben, Streptokokken. Der Darm bot keine dysenterischen Veränderungen dar.

Bei dem zweiten Patienten waren keine Symptome von Seiten der Leber nachzuweisen, dagegen fanden sich im Auswurf Amöben. Ein acut auftretendes rechtsseitiges Empyem wurde durch Operation eröffnet. Kurz vor dem Tode trat acute Diarrhöe auf, im Stuhl wurden Amöben gefunden, welche früher stets gefehlt hatten. Bei der Autopsie zeigte sich, dass der in die Vena cava inferior perforirte Leberabscess durch eine grosse Oeffnung im Diaphragma mit einem Lungenabscess communicirte. In der Leber ausserdem einige kleinere Abscesse, in der linken Lunge embolische Abscesse. In diesen wurden Mikrokokken, aber keine Amöben gefunden. Im Dickdarm frische Ulcerationen, durch deren acuten Charakter Verf. bestimmt wird, eine Darminfection mit Amöben von der Leber aus durch die Gallenwege anzunehmen. *Hueter (Altona).*

Gouget, Injections hépatiques expérimentales par le proteus vulgaris. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1897, No. 4.)

G. beobachtete beim Hund und Kaninchen nach Injectionen lebender oder sterilisirter Culturen des Proteus vulgaris in den Ductus choledochus katarrhalische bis eitrige Angiocholitis mit interlobulärer Entzündung, intralobulärer Capillarerweiterung und Leberzellennekrose. Injectionen in die Pfortader oder in periphere Venen riefen ähnliche, aber geringgradigere Veränderungen hervor. Ein Kaninchen zeigte Amyloiddegeneration der Leber, nachdem im Verlauf von $4^1/_2$ Monaten in die genannten Bahnen Injectionen gemacht worden waren. Der Proteus vulgaris äussert bei den Injectionen in die Leber wenig Neigung, in die allgemeine Circulation überzutreten; einmal fand sich verrucöse Endocarditis der Mitralis bei einem Hunde, dessen Herzblut den Proteus enthielt.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Hölldampf, Ueber Leberveränderungen bei Typhus abdominalis. I.-D., Würzburg 1896.

Verf. hat eine Typhusleber untersucht und beschreibt als pathologische Veränderungen: schwere Färbbarkeit der Kerne, Abrundung der Leberzellen, Abhebung der Leberzellen von den Blutgefässen und Verkleinerung der Leberzellen, die der Verf. als den Ausdruck einer Theilung ansprechen zu dürfen glaubt. In den Blutgefässen, aber auch ausserhalb derselben fanden sich Kokken, die sich in Hämatoxylin schön blau färbten. (Ueber die Härtungsflüssigkeit ist nichts angegeben.) *v. Kahlden (Freiburg).*

Scheffen, Beiträge zur Histogenese der Lebercavernome. (Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.) I.-D., Bonn *1896*.

Durch Untersuchung der häufig bei Rindern in der Leber multipel vorkommenden Cavernome, sowie auch der menschlichen Leber in näherer und weiterer Nachbarschaft von Cavernomen kommt Verf. zu der wohl jetzt ziemlich allgemein getheilten Ansicht, dass die Cavernome einer primären Dilatation der Capillaren ihre Entstehung verdanken, dass eine Wucherung der Gefässwand erst secundär eintritt und dass die Stauung ein begünstigendes Moment darstellt. In dieser Beziehung ist die Mittheilung des Verf. von Interesse, dass Jores durch — allerdings nur einmal vollkommen gelungene — Umschnürung der Vena hepatica bei Katzen an einzelnen Stellen der Leber „cavernomatöse“ hochgradige Capillarektasieen erzeugt habe, die auch makroskopisch schon sich als dunklere Flecken abhoben.

v. Kahlden (Freiburg).

Sokolow, Zur Lehre von den Adenomen der Leber und multiplen Adenomen der Gallengänge. (Russ. Arch. f. Pathologie, herausg. von Podwyssotsky, Bd. III–IV, 1897. Mit 1 photogr. Tafel.)

In der cirrhotischen Leber eines 45-jähr. Schuhmachers befand sich ein grosser Knoten, der aus mehreren kleineren zusammengesetzt war. Sie waren von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, die an einigen Stellen sehr dünn und unbedeutend war, an anderen sogar fehlte, so dass die Zellen des Knötchens mit denjenigen der umgebenden Leberzellen in Verbindung waren; die letzteren zeigten eine beginnende Proliferation. Einige von den kleineren Knötchen bestanden aus ziemlich grossen Zellenreihen, die durch breite Zwischenräume von einander getrennt waren; die Zwischenräume waren mit Blut gefüllt. Die Zellenreihen (Trabekel), von einer inneren endothelialen und einer äusseren aus Cylinderzellen zusammengesetzten Membran umgeben, bestanden aus polyedrischen Zellen, vom Charakter der Leberzellen, die hypertrophisch wurden und eine starke Kernfärbung mit Hämatoxylin annahmen. Ein sehr schmaler Kanal trennte die innere und äussere Zellenreihe von einander. Längs der bindegewebigen Kapsel sah man oft hypertrophische Leberzellen, die sich hie und da in Trabekel der Geschwulst umwandelten. Sie bildeten manchmal Röhren, die mit den Trabekeln der Geschwulst communicirten.

Andere Knötchen hatten den Charakter hypertrophischen Lebergewebes. Die Zellen waren grösser und bildeten engere Reihen als Leberzellen. Die Zellen aller Knötchen zeigten karyokinetische Figuren. Manchmal begegnete man im Protoplasma beinahe homogenen Kügelchen, die sich mit Eosin färbten. Es lag zu gleicher Zeit ein trabeculäres und ein hyperplastisches Adenom der Leber vor.

Die Beobachtung bringt den Verfasser zu der Schlussfolgerung, dass Adenome der Leber sich nach einer langsamen Atrophie entwickeln können, die die Lebercirrhose immer begleitet. Die Hypothese wird durch mehrere Fälle aus der Literatur bestätigt, in denen man Entwicklung von Adenomen in einer cirrhotischen Leber neben Partieen hypertrophischen Lebergewebes sah; die letzteren bildeten einen Uebergang zwischen dem Adenom und regenerirten Leberzellen.

Im zweiten Theil seiner ausgedehnten Abhandlung beschreibt der Verfasser einen sehr seltenen Fall von Adenomen der Gallengänge. Mehrere kleine Knötchen entwickelten sich in einer beinahe normalen Leber einer 40-jähr. Frau. Sie sassen sowohl unter der Glisson'schen Kapsel als

im Innern der Leber, im Bindegewebe um die grossen Gefässe. Sie bestanden aus erweiterten, stärker gewundenen und ramificirten Gallengängen; eine einzige Lage epithelialer cylindrischer oder cubischer Epithelzellen kleidete die Gänge aus. Man konnte den Uebergang der Leberacini in diese Kanäle und das Zusammenfliessen derselben in grössere Gallengänge leicht sehen. *M. Mühlmann (Odessa).*

Chauffard, A., Valeur clinique de l'infection comme cause de lithiase biliaire. (Rev. de méd., T. XVII, 1897, S. 81.)

Gilbert und Fournier, sowie Hanot und Létienne haben erwiesen, dass junge, noch nicht mit einer festen Kruste von Pigmentkalk umgebene Gallensteine dem Eindringen von Bakterien keinen Widerstand leisten. Ch. giebt an, dass auch alte, harte Gallensteine für lebende Bakterien nicht undurchdringlich sind. Ein solcher von einer festen Pigmentschicht umgebener Stein wurde äusserlich gut desinficirt, sodann bei Brütofentemperatur mehrere Tage in Nährbouillon belassen. Zwei Tage lang blieb die Bouillon klar, am 3. Tage entwickelte sich rapid eine Trübung, welche von Bacterium coli commune herrührte. Ch. nimmt an, dass diese Bakterien aus dem Innern des Steins stammten, da bei dem ausserordentlich raschen Wachsthum von Colibacillen in Bouillon letztere nicht die beiden ersten Tage hätte klar bleiben können, falls dem Gallenstein noch Keime äusserlich angehaftet hätten.

Auf Grund der so gewonnenen Ansicht, dass nicht nur neugebildete, sondern auch alte, harte Gallensteine für Bakterien permeabel sind, hält Ch. die Lehre von der Gallensteinbildung als Folge einer Infection der Gallenwege für bakteriologisch nicht erwiesen. Wenn Bakterien nachträglich in die Gallensteine eindringen können, so beweist ihr Vorhandensein im Kern derselben nichts für die Nothwendigkeit, dass jene schon vor der Steinbildung in den Gallenwegen vorhanden gewesen sind.

Vom klinischen Standpunkt aus hält Ch. die Lehre von der Gallensteinbildung als Folge einer Infection der Gallenwege mit Typhus- oder Colibacillen für unwahrscheinlich: Unter 171 Patienten, welche einen Typhus durchgemacht hatten, waren nur 18, bei denen der erste Kolikanfall nach dem Typhus aufgetreten war (10,5 Proc.), in 5 Fällen hatten schon vor dem Typhus Gallensteinkoliken bestanden. Nur in einem einzigen Falle schloss sich die Cholelithiasis unmittelbar an einen Typhus an, in allen anderen Fällen betrug der Zwischenraum zwischen beiden Erkrankungen mindestens 4, in 12 Fällen mehr als 7 Jahre. — Unter 86 Fällen von Cholelithiasis hatten nur 18 vor Entstehung ihres Leidens Typhus durchgemacht (= 20,9 Proc.). Von 86 anderen Hospitalkranken hatten aber ebenfalls 15 = 17,4 Proc. Typhus gehabt. Der Unterschied (3,5 Proc.) ist also äusserst gering. — Unter 16 Kranken, in deren Anamnese ein Icterus catarrhalis festgestellt werden konnte, litten 2 an Cholelithiasis. In einem Falle bestand ein unmittelbarer zeitlicher Zusammenhang, im anderen Falle bestand ein Zwischenraum von 19 Jahren. Unter den 86 von Ch. angeführten Beobachtungen von Cholelithiasis betragen die beiden, welche in ihrer Anamnese einen Icterus catarrhalis aufzuweisen haben, nur 2,3 Proc. Schliesslich weist Ch. noch darauf hin, wie ausserordentlich selten frisch gebildete Gallensteine bei Obductionen von Typhusleichen gefunden werden. *Pässler (Leipzig).*

Browicz, Ueber die Dissociation der Leberläppchen. (Virchow's Archiv, Bd. CXLVIII, S. 424.)

Nachdem Verf. an die Fragmentatio cordis und die Desquamation der Nierenepithelien erinnert hat, spricht er von einer wahren Dissociation des Lebergewebes, die er wesentlich als Ausdruck schwerer Ernährungsstörungen auffasst, welche in Folge der Resorption von Darmproducten oder schweren Veränderungen des Blutes ohne sonstige pathologische Herde der Leber (Nekrosen etc.) entstehen. Es findet sich eine unregelmässige Gruppirung der Leberzellen, was sich sogar zu völliger Unordnung steigern kann; die Leberzellen lösen sich vom Gefässnetz ab, liegen verschoben innerhalb der Gefässmassen, jede Zelle liegt gesondert etc. In den höchsten Graden ist der trabeculäre Bau der Leberläppchen ganz vernichtet, Leberzellen erscheinen innerhalb der Gefässe, hauptsächlich in den Venen, etc. (Es wäre wünschenswerth, wenn Verf. seine Mittheilungen durch Illustrationen und genauere Beschreibungen bekräftigte, auch vor allem die Fixirungs-, Einbettungs- und Schneidemethoden der Präparate genau mittheilte. Ref.) *Goebel (Greifswald).*

Aufrecht, Leberatrophie und Lebercirrhose. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. 3. Aufl. Mit 1 Tafel.

In dem vorliegenden 50 Seiten starken Aufsatz giebt der Verfasser nicht nur eine Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Leberatrophie und Lebercirrhose, sondern er vertritt, zum Theil auf eigene Untersuchungen gestützt, auch vielfach Anschauungen, die sich von den jetzt herrschenden wesentlich unterscheiden. Diese Differenzpunkte sollen im Nachfolgenden kurz angeführt werden, wobei es sich Ref. aber versagen muss, auf die vielen Einwände einzugehen, die sich fast von selbst ergeben, da das den Rahmen eines kurzen Referats weit überschreiten würde.

Das rothe Aussehen der Leber bei acuter Leberatrophie fand A. in einem Falle durch hochgradige diffuse Hämorrhagieen bedingt. Unter den mikroskopischen Veränderungen der Leberzellen bei acuter gelber Leberatrophie schreibt A. eine ganz besondere Bedeutung der hyalinen Degeneration zu, die er experimentell durch Phosphorvergiftung auch bei Kaninchen erzeugen konnte. Eine interstitielle Entzündung kommt bei acuter Leberatrophie nicht vor. Bezüglich der neugebildeten Gallencapillaren vertritt A. den Standpunkt, dass dieselben aus einer Umwandlung der Leberzellen hervorgehen, „nachdem dieselben zunächst eine Anschwellung und Kernvermehrung, sodann eine durch die Färbung (sc. Biondi-Heidenhain'sche Färbung) nachweisbare Modification ihres Protoplasmas erfahren haben“. — „Wenn aber diese aus den Leberzellenbalken hervorgehenden Zellenzüge die Richtung und Configuration der normalen Gallencapillaren einhalten, so ist dies ja etwas Selbstverständliches, denn diese Gallencapillaren sind ja nur ein Ausdruck der Richtung der Leberzellen, in deren ausgespartem Protoplasma sie unter normalen Verhältnissen liegen. Hiernach ist der ganze Process nicht als eine Neubildung, nicht als Regeneration, sondern als eine Form der Rückbildung der Leberzellen aufzufassen; es handelt sich nicht um neugebildete Gallencapillaren, sondern um umgebildete functionsunfähige Leberzellenbalken.“

Den Ikterus bei der acuten gelben Leberatrophie, weiterhin aber überhaupt jeden Ikterus, erklärt A. als „die Folge des Auseinanderweichens der Leberzellen, beziehungsweise der Leberzellenreihen, denn mit dieser Veränderung ist eine Aufhebung der Gallencapillaren verbunden, welche nur Kanäle darstellen, die durch Aneinanderlagerung je zweier halbrinnenförmiger Vertiefungen benachbarter Leberzellen gebildet werden. Mit der

Aufhebung der Contiguität der Leberzellen ist auch die Continuität der Gallencapillaren vernichtet.“ — „Die Aufhebung des geschlossenen Lumens der Gallencapillaren ist aber auf zwei Ursachen zurückzuführen, entweder auf Stauung der Galle oder auf Erkrankung der Leberzellen selbst.“

Eine totale chronische Atrophie der Leber kommt nach A. namentlich bei Abdominaltyphus, im höheren Alter und bei atheromatöser Degeneration des ganzen Gefässsystems vor.

Eine totale Obstruction des Ductus choledochus führt, wie A. an zwei Fällen beobachtet zu haben glaubt, lediglich zu einem vollständigen Untergang der Leberzellen, nicht aber zu einer reparativen Bindegewebswucherung. Das Bindegewebe, welches andere Beobachter gefunden haben, ist das normaler Weise inter- und intraacinös vorhandene, welches jetzt die Stelle der untergegangenen Acini einnimmt. Auch bei diesem Process gehen die sogenannten neugebildeten Gallencapillaren aus umgebildeten functionsunfähigen Leberzellenbalken hervor.

Für die atrophische Lebercirrhose leugnet A. ebenfalls eine Neubildung von Bindegewebe, unter anderem, weil beim Durchschneiden des Organs die Durchschnittsfläche sich glatt erweist (?), während sie bei einer Neubildung von interstitiellem Bindegewebe granulirt sein müsste. Dann aber lässt sich nach A. eine Zellvermehrung im interstitiellen Gewebe überhaupt nicht nachweisen. Neben der Verbreiterung des interacinösen Gewebes kommt ausnahmslos eine Verkleinerung der Acini vor, welche „allgemein (? ?) dahin gedeutet“ wird, dass sie die Folge der Retraction des interacinös neugebildeten Gewebes ist. Die Verbreiterung des zwischen den Leberacinis vorhandenen Gewebes geht nicht aus einer Bindegewebsneubildung hervor, sondern aus einer Umwandlung der Leberzellen in schmale, kernlose Spindeln, „welche zusammen mit den die Blutgefässe und Gallengänge zusammensetzenden Gewebsbestandtheilen das zwischen den verkleinerten Acinis vorhandene Material darstellen“. — „Sogenannte neugebildete Gallencapillaren finden sich nur in einzelnen (?) Fällen von atrophischer Lebercirrhose“.

Die Veränderungen der Milz möchte A. in den meisten Fällen als eine Folge der Stauung ansehen, nicht aber für eine der Leberaffection coordinirte Erkrankung. Das Letztere ist nur für einzelne Fälle anzunehmen. Den Ascites lässt A. durch das Zusammenziehen des bindegewebigen Lebergerüstes nach Schwund der Leberzellen entstehen, welches eine Verengerung der Zweige der Vena portae zur Folge haben soll. Für das Ausbleiben des Ikterus führt A. folgenden Grund an: „Soweit die Leberzellen in den peripherischen Abschnitten der Leberacini atrophiren, sind sie auch functionsunfähig, können also überhaupt keine Galle mehr secerniren, während die central gelegenen Leberzellen ihre normale Lagerung beibehalten, also die Continuität der Gallencapillaren bewahren, durch welche die Galle herausbefördert werden kann.“

Das Wesen der hypertrophischen Lebercirrhose beruht darauf, dass alle vorhandenen Leberzellen vergrössert sind und eine grössere Zahl von Kernen enthalten, als unter normalen Verhältnissen.

Die Masse des Bindegewebes ist nicht der Art, dass sie den Hauptantheil an der Vergrösserung haben könnte. Trotz der Vergrösserung der vorhandenen Leberzellen nimmt A. auch für die hypertrophische Cirrhose einen Untergang von Leberzellen und eine dadurch bedingte Verbreiterung des interstitiellen Gewebes an. *v. Kahlden (Freiburg).*

Stroebe, Zur Kenntniss der sogenannten acuten Leberatrophie, ihrer Histogenese und Aetiologie, mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien. Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. XXI, S. 378—437.)

Die Arbeit von Stroebe ist angeregt durch die interessanten Mittheilungen, welche Meder und Marchand (cf. dieses Centralbl., Bd. VI, S. 737 und 740) über Regenerationserscheinungen bei acuter gelber Leberatrophie gemacht haben.

Die erste Beobachtung Stroebe's betrifft ein 21jähriges Dienstmädchen, welches 7 Tage vor ihrem Tode unter den Erscheinungen eines Icterus gravis erkrankt war. Die Leber war bei der Section klein, weich und schlaff und zeigte unter der Kapsel eine Anzahl ockergelber Herde, auf dem Durchschnitt war die Leber hellbraungelb und die Läppchenzeichnung im Allgemeinen erkennbar. Aus der Leber wurde das Bacterium coli commune gezüchtet. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden die Bacillen reichlich in den Pfortaderästen gefunden. Das Lebergewebe war im Zustande der Degeneration und Nekrose. In der Nachbarschaft der Pfortaderäste war das Bindegewebe vielfach entzündlich infiltrirt, ausserdem waren aber im Bindegewebe auch Wucherungserscheinungen sichtbar. Auch gewucherte Gallengänge konnten nachgewiesen werden. An manchen Stellen waren die Leberzellen im Zustande der Proliferation.

Bei der zweiten Beobachtung handelt es sich um eine 28 Jahre alte Frau, welche 7 Tage vor ihrem Tode mit schwerem Ikterus erkrankt war. Bei der Section wurde die Leber annähernd normal gross gefunden. Die Läppchenzeichnung schimmerte durch die Kapsel deutlich durch. Auf dem Durchschnitt war sie weniger deutlich. Die Consistenz nicht besonders weich. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren die Leberzellen mit ausserordentlich zahlreichen Fetttröpfchen erfüllt, die Kernfärbung war aber im Allgemeinen erhalten. Das interstitielle Gewebe war in mässigem Grade mit Leukocyten infiltrirt und enthielt ziemlich zahlreiche neugebildete Gallengänge. Auffallend war der relativ häufige Befund von Mitosen am Epithel der interlobulären, an dem hohen Cylinderepithel der grösseren Gallengänge und in dem Epithel der neugebildeten Zellschläuche. Ausserdem fanden sich an den Gallenwegen die Zeichen eines desquamativen Katarrhs. Durch das Culturverfahren war aus der Leber Bacterium coli gezüchtet worden, da dasselbe aber in den mikroskopischen Präparaten nicht nachzuweisen war, so legt Verf. seinem Vorkommen keine Bedeutung bei. Er betont, dass der Fall im engeren Sinne nicht der acuten gelben Leberatrophie zugerechnet werden könne.

In einem dritten Falle war dagegen während einer vierwöchigen Spitalsbeobachtung schon intra vitam aus der Leberverkleinerung und dem starken Ikterus die Diagnose auf acute gelbe Leberatrophie gestellt worden. Bei der Section zeigte sich die Leber auf die Hälfte bis zwei Drittel des normalen Volums reducirt, sie war schlaff und weich und auf der Oberfläche wechselten festere und leicht prominirende mit eingesunkenen runzligen und weichen Partieen ab. Auf dem Durchschnitt waren die prominenten Theile olivengrün und zeigten annähernd noch Läppchenzeichnung, die eingesunkenen Stellen waren dunkelroth und liessen keine Läppchenzeichnung mehr erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die grünen Bezirke aus erhalten gebliebenem, stark ikterischem Lebergewebe bestanden, wobei die peripheren Partieen des Acinus in grösserer oder geringerer Ausdehnung durch kernreiches, kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe ersetzt waren, mit

capillaren Blutgefässen und zahlreichen neugebildeten Gallengängen. Ein Zusammenhang dieser letzteren mit den interlobulären Gallengängen war vielfach zu sehen, andererseits zeigten aber die Epithelien der neugebildeten Gallengänge mancherlei morphologische Umwandlungen, durch welche sie sich dem Aussehen der Leberzellen näherten. Manche dieser neugebildeten Gallengänge enthielten auch gelbes, körniges Pigment; diesen Befund deutet Stroebe so, dass auch in der Function diese Epithelien den Leberzellen ähnlich geworden seien und Galle producirt hätten. Für Regenerationsvorgänge an dem erhaltenen Lebergewebe sprach das Vorkommen von vergrösserten Leberzellbalken, mit grossen, zum Theil mehrkernigen Leberzellen. Die rothen Partieen bestanden aus lockerem, faserigem, blutreichem Gewebe, welches kleinzellig infiltrirt war und nur noch Pfortaderäste und neugebildete Gallengänge, aber keine erhaltenen Leberzellen mehr einschloss.

Im letzten Falle, der fast identisch ist mit dem von Marchand beschriebenen, handelt es sich um eine 23jährige Fabrikarbeiterin, bei welcher Stroebe die eigenthümlichen, durch die Section aufgedeckten Leberveränderungen ebenfalls — und vielleicht mit Recht — auf eine acute gelbe Leberatrophie zurückführt, ohne dass indessen die Krankengeschichte, wegen deren auf das Original verwiesen sei, hierfür wesentliche Anhaltspunkte böte.

Die Leber war gross, und sowohl auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt zusammengesetzt aus buckelförmigen gelben Hervorragungen, welche in ein graurothes Grundgewebe eingebettet waren. Die gelben Knoten bestanden aus Inseln von altem Lebergewebe, in welchem die Leberzellen um die ursprünglichen Acini vergrössert waren. In Folge von Proliferationsvorgängen formirten sich diese Inseln zu runden Knoten und „indem sie durch ihr expansives Wachsthum das umgebende Gewebe in concentrischen Lamellen auseinander drängten und zum Theil zur Atrophie brachten“, grenzten sie sich durch eine Art Kapsel scharf ab.

In dem graurothen Zwischengewebe wurde die Grundlage gebildet durch ein lockeres, ziemlich kernreiches Bindegewebe mit diffuser, kleinzelliger Infiltration. Sehr zahlreich waren neugebildete Gallengänge, deren Zusammenhang mit den interlobulären Gallengängen manchmal noch zu finden war. Vielfach hatte sich schon eine Umbildung dieser Zellen zu Leberzellen und der Zellzüge zu Leberzellenbalken vollzogen. Ausserdem lagen aber in diesem Zwischengewebe kleine, nicht scharf abgegrenzte, unregelmässige Inseln aus manchmal nur wenigen Leberzellenbalken. Stroebe nimmt, ebenso wie Marchand, an, dass diese Inseln aus einer Umbildung von Gallengangssprossen entstanden waren.

Verf. möchte diesen Fall ausdrücklich nicht der grossknotigen Cirrhose zurechnen, wegen des lockeren reticulären Baues des Zwischengewebes und der reichlichen bluterfüllten Räume in demselben. Dieses Gewebe muss man vielmehr nach St. deuten als den „nach Untergang der Leberzellen in Folge einer acuten Leberentartung stehen gebliebenen bindegewebigen Rest der Leberläppchen mit seinen Gefässen“ — „in welchem dann geringe Wucherung, etwas Infiltration des Bindegewebes und Einwachsen proliferirender Gallensprossen, später auch Umbildung derselben zu Leberzellbalken eingetreten ist“. Stellenweise sind die Bilder, die St. bei dieser und bei der zweiten Beobachtung schildert, aber doch den Veränderungen bei Lebercirrhose in gewissen Stadien sehr ähnlich. Auch möchte Ref. es nicht für sehr wahrscheinlich halten, dass bei ausgedehnten degene-

rativen Zerstörungen des Lebergewebes das Zwischengewebe sich fast vollständig passiv verhält. *v. Kahlden (Freiburg).*

v. Kahlden, Ueber acute gelbe Leberatrophie und Lebercirrhose. Vortrag[1]), gehalten auf dem oberrheinischen Aerztetag Juli 1897. [Aus dem pathologischen Institut zu Freiburg.] (Münch. med. Wochenschr., 1897, No. 40.)

Nach einer kurzen Aufzählung der ätiologischen Momente, die bei der Entstehung der acuten gelben Leberatrophie eine Rolle spielen, gelangten zunächst mikroskopische Präparate von einem einschlägigen Fall zur Demonstration, der ein 28 Jahre altes Mädchen betrifft und unter schwerem Ikterus am 7. Tage zum Tode geführt hatte. Die Leber war klein und schlaff, die Schnittfläche theils gelb, theils braungelb. In frischen Strichpräparaten der Leber und durch das Culturverfahren wurde das Bacterium coli nachgewiesen. Von der normalen Leberstructur ist in den histologischen Präparaten nichts mehr zu sehen. Nur unter der Kapsel liegen hier und da kleine Inseln von erhaltenem Lebergewebe, dessen Zellen aber ebenfalls stark fetthaltig sind. Zwischen diesen einzelnen Herden liegen Züge von Leukocyten und Spindelzellen und junge, neugebildete Spindelzellen. Im Gegensatze zu den Fällen im gleichen Stadium von Meder und Stroebe sind aber keinerlei Regenerationserscheinungen von Seiten der Leberzellen oder der Gallengänge wahrnehmbar.

Die makroskopischen und mikroskopischen Präparate eines zweiten Falles zeigen die Veränderungen in einem vorgerückteren Stadium. Ein 34 Jahre altes Mädchen war 5½ Monate vor ihrem Tode an Schmerzen und Schwellungen der grossen und kleinen Hand- und Fussgelenke und stechenden Schmerzen in der linken Brust erkrankt. 4 Wochen später wurde zum ersten Male eine ikterische Verfärbung der Haut bemerkt, nach weiteren 5 Wochen trat eine allgemeine Furunculose auf, dann wurde über Schmerzen und Stechen mitten auf der Brust geklagt, es entstanden Abscesse in den Weichtheilen, aus dem Blute konnten Staphylokokken gezüchtet werden. Die Section konnte schon 6½ Stunden p. m. vorgenommen werden. Sie ergab eine Verdickung und milchige Trübung der Leberkapsel und eine deutliche Granulirung der Oberfläche; ausserdem Spontanfractur des Sternums mit dahinter liegendem kindsfaustgrossem Abscess, Pericarditis, eitrige Myocarditis, eitrige Nephritis, multiple Weichtheilabscesse.

Die Leber zeigt nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch das typische Bild der Cirrhose. Es hat eine reichliche perilobuläre Wucherung von Bindegewebe stattgefunden, welches an manchen Stellen spindelförmige, lang ausgezogene Kerne, an anderen Stellen dichte Herde von polynucleären Leukocyten enthält. In einzelnen Bezirken liegen neugebildete Gallengänge in mässiger Anzahl, an anderen Orten sind sie auffallend spärlich. Ausser den perilobulären Bindegewebszügen bemerkt man im Inneren der meisten Acini, fast von allen Seiten von Lebergewebe umgeben, Herde, welche aus mononucleären Leukocyten, ovalen Zellen mit blassem Kern und einzelnen kurzen spindelförmigen Zellen zusammengesetzt sind, und meist noch eine oder zwei verkleinerte Leberzellen einschliessen.

---

1) Das für die Münchener medicinische Wochenschrift geschriebene Manuscript war nur als Referat des Vortrags gedacht, ist dann aber als selbständiger Aufsatz gedruckt worden, der als solcher an vielen Stellen eine etwas genauere Ausarbeitung erfordert hätte.

Die Untersuchung der Leber auf Bakterien fiel negativ aus, während im Myocard innerhalb kleiner Rundzellenherde Staphylokokkenhaufen vielfach nachzuweisen waren.

Der Fall ist wohl so zu deuten, dass als ältester Krankheitsprocess die Osteomyelitis des Sternums mit Spontanfractur anzusprechen ist. Im Anschluss an die Osteomyelitis kam es zu einer allgemeinen Sepsis und im Gefolge der Osteomyelitis resp. Sepsis schon ziemlich frühzeitig zu denjenigen Degenerationsveränderungen in der Leber, die unter den Begriff der acuten gelben Atrophie fallen, und die sich klinisch durch den $3^1/_2$ Monate vor dem Tode aufgetretenen Ikterus zuerst manifestirt haben. Die acute gelbe Leberatrophie hat dann ihren Ausgang in eine typische Cirrhose genommen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Doenz, Ueber die Beziehungen neugebildeter Gallengänge zu den Leberzellen bei intraacinöser Lebercirrhose. (Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich.) I.-D., Zürich 1896.

Dem Verf. haben zur Untersuchung Fälle von intraacinöser, wie er selbst in Klammern hinzufügt, hypertrophischer Lebercirrhose vorgelegen. Ein Theil der neuen Gallengänge steht mit den Leberzellen in Verbindung, und zwar entweder so, dass sie einfach auf die Leberzellen aufstossen, oder so, dass sie, dem Rand der Leberzelle folgend, diese umgreifen. Es kommt auch vor, dass der Gallengang sich vor der Leberzelle theilt, und diese nun von beiden Seiten zur Hälfte oder auch ganz umfasst. Die Leberzelle kann auch so umgriffen werden, dass sie ganz im Lumen des erweiterten Gallengangs liegt. Immer lassen sich aber einerseits die Leberzellen als solche, wenn auch atrophisch und degenerirt, und andererseits die Gallengangsepithelien erkennen. Uebergangsformen zwischen beiden Zellarten, welche als Beweis einer Umwandlung der einen in die andere gelten könnten, kommen nicht vor. Eine Mitbetheiligung der Leberzellen an der Gallengangsneubildung bestreitet daher der Verf. Es handelt sich vielmehr um ein Auswachsen der durch den Uebergang angrenzender Leberzellen in der Continuität mit den Gallencapillaren unterbrochenen Enden präexistirender Gallengänge. Wenn dagegen der Untergang der Leberzellen so rasch fortschreitet, dass die Gallengangswucherung damit nicht Schritt zu halten vermag, so tritt Bindegewebe an die Stelle der untergegangenen Leberzellen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Schlichthorst, Ueber die Lebercirrhose im kindlichen und jugendlichen Alter. (Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.) I.-D., Marburg 1897.

Verf. beschreibt 5 Fälle von Lebercirrhose bei 7, 12, 13, 18 und 22 Jahre alten Individuen. Bei dem 7jährigen Mädchen konnte Alkoholmissbrauch als ursächlich wichtig mit Sicherheit festgestellt werden, in zwei anderen Fällen handelte es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um hereditäre Syphilis.

An den mikroskopischen Befunden ist von Interesse, dass S., ebenso wie Ref. in zwei früheren Fällen, ausser reichlichen neugebildeten Gallengängen auch Nester und Inseln von Lebergewebe nachweisen konnte, welches neugebildet war. Während es mir aber trotz eifrigen Suchens nicht gelang, einen Zusammenhang dieser Nester, die ich als neugebildetes Lebergewebe auffasste, mit den jungen Gallengängen aufzufinden, konnte S. in zahlreichen Präparaten Stellen nachweisen, wo die Zellen der neugebildeten

Gallengänge allmählich immer protoplasmareicher und grösser wurden, bis sie die Grösse und Form normaler Leberzellen erlangten, dabei aber immer noch die Anordnung wie in den Gallengängen beibehielten. Derartige Gallengänge mit neugebildeten Leberzellenbalken endigten dann entweder keulenförmig, oder die Leberzellen lagen in spiralig gewundenen oder vielfach verästelten Zügen in dem umgebenden Bindegewebe.

Verf. berechnet die Zahl der in der Literatur mitgetheilten Fälle von kindlicher Lebercirrhose auf 90. *v. Kahlden (Freiburg).*

Eichhorst, H., Ueber acute Lebercirrhose. (Virchow's Archiv, Bd. CXLVIII, S. 339.)

Ein innerhalb 4 Wochen nach Beginn der ersten Symptome verstorbener Fall von Cirrhose, der mikroskopisch theils multilobuläre, theils monolobuläre Anordnung des Bindegewebes zeigte. An Stellen, wo der erstere Typus vorherrschte, war das Bindegewebe zellen- und gallengangsarm, an monolobulär veränderten Stellen dagegen fand sich ein grosser Reichthum an Rundzellen, besonders um die ausserordentlich gewucherten Gallengänge. Verf. fasst den Process dahin auf, dass sich in einer ursprünglich multilobulären Lebercirrhose in jüngster Zeit eine monolobuläre Bindegewebswucherung etablirt hat. Daher wohl die plötzliche und rasch verlaufende unglückliche Wendung der Krankheit. „Das ganze Krankheitsbild machte den Eindruck einer schweren Intoxication, und ich für meine Person zweifle keinen Augenblick daran, dass der Kranke den Folgen einer Autointoxication erlegen ist, die mit Functionsstörungen der schwer erkrankten Leber zusammenhing. Die kurz vor dem Tode auftretenden entzündlichen Veränderungen in der Parotis mochten wohl auch durch die Autointoxication begünstigt sein, in dem Sinne, dass die Gewebe der Einwirkung niederer Organismen leichter zugänglich geworden waren." Aetiologisch kommt wohl Alkoholgenuss in Betracht.

Goebel (Greifswald).

Heineke, Zur Kenntniss der hypertrophischen Lebercirrhose. Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. XXII, S. 259—299.)

Eine kurze Literaturübersicht führt den Verf. zu der Ueberzeugung, dass die hypertrophische Cirrhose keine einheitliche, geschlossene Krankheitsform darstellt; eine scharf umgrenzte Gruppe bildet die hypertrophische Cirrhose mit Ikterus und ohne Ascites. Einen einschlägigen Fall theilt H. mit, der einen 22 Jahre alten Steindrucker betrifft, bei dem Potatorium und Lues auszuschliessen waren. Der untere Leberrand reichte bei der Section bis zur Nabelhöhe, der linke Lappen bis zur Axillarlinie. Die Oberfläche war ziemlich uneben. Auch die Milz war stark vergrössert. Mikroskopisch schloss sich die Bindegewebswucherung deutlich an die Gallengänge mittleren Kalibers an. Diese selbst waren theils normal, theils war ihre Wandung infiltrirt und ihr Epithel nekrotisch und desquamirt; umgeben waren sie fast überall von einer Zone jungen Granulationsgewebes, die allmählich in Bindegewebe überging. Die Verbreitungsweise des neugebildeten Bindegewebes in seiner Beziehung zu den Leberläppchen bot dagegen die grössten Differenzen. Annuläre und extralobuläre, intralobuläre und selbst monocelluläre Partieen waren ganz regellos nebeneinander gelagert. Es kann daher die Verbreitung des Bindegewebes gegenüber dem Parenchym auch nicht diagnostisch verwerthet werden. Die einzelnen Leberzellen waren fast durchweg normal; doch nimmt H. die Möglichkeit einer secundären Degeneration der Zellen bei der hypertrophischen

Cirrhose an. Der Verf. sieht nach seinen Befunden, trotzdem er selbst auch ganz normale Gallengänge constatiren konnte, das Wesen der hypertrophischen Cirrhose in einer chronischen Angiocholitis und Periangiocholitis der Gallengänge mittleren Kalibers. Wenn manche Autoren eine Beziehung des neugebildeten Bindegewebes zu diesen nicht haben nachweisen können, so liegt das vielleicht daran, dass der Process zu weit vorgeschritten und der Ausgangspunkt daher verwischt war. Der fieberhafte Verlauf der Krankheit macht es wahrscheinlich, dass die Ursache der Gallengangsaffection in organisirten Schädlichkeiten zu suchen ist, für welche das Duodenum resp. die grossen Gallengänge als Eingangspforte dienen. Der Alkohol spielt keine directe ursächliche Rolle. *v. Kahlden (Freiburg).*

Rolleston, On the cirrhotic liver. (Birmingham Medical Review, October 1896, S.-A.)

Verf. macht Mittheilung über 114 Fälle von Lebercirrhose, die in den letzten 10 Jahren im St. Georgs-Hospital zur Section gekommen sind. In 47 Fällen war der Tod in Folge der Lebererkrankung eingetreten, in 67 Fällen traten andere Krankheiten hinzu, darunter 17 mal, d. h. in 25 Proc. der Fälle, Tuberculose. 82 Fälle betrafen Männer, 32 Frauen, was einem Verhältniss von 5 : 2 entspricht. Alle Beobachtungen betreffen Erwachsene. Bezüglich des Alters der Patienten und des Gewichtes der Leber sei auf das Original verwiesen. Alkoholmissbrauch konnte mit Bestimmtheit in 64 Fällen constatirt werden. Der mikroskopische Befund bot nichts Auffälliges. Am Schlusse der Arbeit sind die einzelnen Fälle tabellarisch geordnet. *v Kahlden (Freiburg).*

Lukjanow, S., Ueber die Veränderungen der Grösse der Leberzellenkerne bei der weissen Maus unter dem Einfluss des vollständigen und unvollständigen Hungerns im Vergleich mit der normalen Ernährung. Karyometrische Untersuchungen. (Archiv biologischer Wissenschaften, Bd. VI, 1897, No. 1 u. 2, S. 81—135.)

Ein halbes Jahrhundert ist verflossen, seitdem die Cellularpathologie ihre Principien klargestellt hat, und allmählich alle Gebiete der Pathologie beherrschte. Während dieser Zeit eroberte die Zelle allmählich alle ihre dominirenden Rechte in der pathologischen Biologie; die weitere Entwicklung der letzteren muss von der Zelle ausgehen. Die Vertreter der Cellularpathologie betrachten meistens die Zelle als eine simple Einheit, deren Erkrankung nur insofern von Interesse ist, als sie eine bestimmte Erkrankung des ganzen betreffenden Gewebes hervorruft. Die Cellularpathologie kommt bei der Analyse der pathologischen Erscheinungen zur Zelle als zum letzten Punkt der Forschung, bezeichnet die Erkrankung aller Zellen durch gleiche Namen, ohne sich weiter zu interessiren, wie der Krankheitsprocess in der Zelle selbst sich entwickelt, in welcher Weise seine verschiedenen Bestandtheile, wie der Kern, die Kernkörperchen, das Protoplasma, die Cilien krank werden, wie sie durch die Krankheit verändert werden. Die allmähliche Entwicklung der Wissenschaft zeigte uns aber, dass die Zelle ein ganz complicirter Körper ist, dessen verschiedene Theile ein individuelles Leben führen. Lukjanow und seine Schüler z. B. zeigten in einer ganzen Reihe von Untersuchungen, dass der Zellkern ganz anders hungert, als der Zellkörper. Directe Messungen zeigen weiter, dass der Kern und das Kernkörperchen nicht in gleicher Weise an dem durch den Hunger hervorgerufenen atrophischen Process theil-

nehmen. Schliesslich verhalten sich die Elemente verschiedener Organe während des Hungerns verschieden; so beginnen die Leberzellenkerne früher an Grösse zu verlieren als die Kerne der Pankreaszellen und verändern sich im Allgemeinen stärker als die letzteren. Die Kerne verändern sich durch den Hunger hauptsächlich in Bezug auf ihre Grösse, nicht aber in ihren morphologischen Kennzeichen; man sieht in den Kernen keine Degenerationserscheinungen, wie dies in dem Zellprotoplasma gewöhnlich der Fall ist. Der Kern besitzt also eine gewisse Autonomie; einen Theil der Zelle darstellend, führt er doch ein in gewissem Sinne vom Ganzen unabhängiges Leben; der Kern verhält sich zur Zelle etwa wie ein Organ zum Organismus. Die neue Zeit wendet der Zelle als einem organisirten Körper immer grössere Aufmerksamkeit zu, und aus der Cellularpathologie proclamirt Lukjanow die Entwicklung der Pathologie der Zelle, wie aus der Cellularphysiologie die Physiologie der Zelle. Die Cellularpathologie kommt bei der Analyse der pathologischen Erscheinungen zur Zelle als zur letzten Instanz, während die Pathologie der Zelle die letzte als die erste Instanz betrachtet, von welcher die Analyse zu beginnen hat.

Die Physiologie und Pathologie der Zelle muss zunächst sich klarmachen, was für eine Rolle diejenigen Bestandtheile der Zelle spielen, welche morphologisch schon längst als deutlich differenzirte Theile der Zelle erkannt sind, so der Zellleib, der Kern, das Kernkörperchen etc., ob sie unter bestimmtem Einfluss alle gleich reagiren, oder ob sie sich verschieden verhalten. Diese Frage ist, wie oben erwähnt, in Bezug auf den Hunger von L. theilweise schon durch frühere Untersuchungen beantwortet worden. In der vorliegenden Abhandlung theilt Verf. pedantisch genau ausgeführte Messungen der Leberzellenkerne von 20 weissen Mäusen mit, die er verschiedenartig hungern liess, und zwar: 3 Mäuse wurden vollständig hungern gelassen, 4 bekamen zur Nahrung nur Schweinefett (Speck), 3 gekochtes Eiereiweiss, 4 Pepton, 3 Fruchtzucker in Form von Zuckersand, 3 Controlthiere bekamen nur Hafer. Alle Nahrung wurde in ausreichender Menge dargereicht. Nach einer gewissen Zeit, als der Procentgewichtsverlust bei allen Thieren ungefähr gleich war, wurden die Thiere durch Entköpfung getödtet und kleine Leberstückchen in 6-proc. Sublimat + $^1/_2$-proc. Chlornatrium fixirt. Alle Manipulationen an allen Präparaten wurden bei gleicher Temperatur und während womöglich genau gleicher Zeit ausgeführt. In Sublimat bei 37° C 2 Stunden; mehrmals in destillirtem Wasser ausgewaschen und 2 Stunden immer bei 37° C in demselben gehalten; dann 12 Stunden in 70-proc. Alkohol mit Beimischung von Jodtinctur ad vini colorem öfter schüttelnd; dann 24 Stunden in Alk. absol. zweimal bei Zimmertemperatur gewechselt; dann zu je 12 Stunden in Alk. + Xylol, Xylol, Xylolparaffin im Thermostaten bei 37°. Im Paraffin 2 Stunden bei 52° C. Schnitte mittelst Leitz-Altmann's Mikrotom, nicht dünner als 2 Theilungen desselben. Färbung: Böhmer's Hämatoxylin und $^1/_2$-proc. Safranin.

An derartig bearbeiteten Präparaten maass Verf. die Kerngrösse der Leberzellen im Längs- (Δ) und Querdurchmesser (δ). Dazu benutzte er Zeiss' Oelapochromat mit äquivalenter focaler Entfernung von 2 mm und Numerapertur = 1,30 bei Mikrometerocular $6^1/_1$. Aus jeder Leber wurden 3 Stücke (vom rechten, linken und mittleren Lappen) eingebettet. In jedem Stück wurden 300 Kerne gemessen; bei allen 20 Thieren wurden auf diese Weise 36000 Messungen der Kerndiameter ausgeführt.

I. Die Durchschnittsziffer bei den Controlthieren für Δ war = 9,9112 μ, für δ = 8,6366 μ. Die ungefähre Berechnung für das Volumen der Kerne

ergiebt im Durchschnitt (V) zwischen 386,69 Kub.-μ und 443,99 Kub.-μ, je nachdem welchen Diameter man für die Drehungsaxe rechnen wird.

II. Vollständiger Hunger. Anfangsdurchschnittsgewicht der Thiere 20,557 g, vor der Entköpfung 14,503 g, also Verlust 29,4 Proc. Durchschnittsdaner des Hungerns 85 Stunden 8 Min. $\varDelta$ im Durchschnitt 8,0128 μ, δ 7,2242 μ. Nicht allein die Durchschnitte sind kleiner als in der Norm, sondern auch jede einzelne Messung ergiebt kleinere Ziffern für $\varDelta$ und δ, als bei I. V schwankt hier zwischen 218,85 Kub.-μ und 242,74 Kub.-μ, also kleiner als in der Norm um 43,4—45,3 Proc.

III. Ausschliessliche Fettnahrung. Anfangsdurchschnittsgewicht 22,660 g. Endgewicht 15,797 g. Durchschnittsdauer des Hungerns 309 Stunden 10 Min. Hunger leicht vertragen. Verlust 30,3 Proc. $\varDelta$ im Durchschnitt 9,6212 μ, δ 8,5190. Also trotz des gleichen Gewichtsverlustes wie bei totalem Hunger ist die Grösse der Kerne normal geblieben. Merkwürdig ist die Verdoppelung der Kerne in vielen Zellen bei Fetternährung. V 365,41—412,60 Kub.-μ. Die Differenz zwischen den Kerngrössen einzelner Leberlappen ist stärker ausgesprochen als normal und bei vollständigem Hunger, wo sie minimal ist.

IV. Ausschliessliche Zuckernahrung. Hunger leicht vertragen. Die Thiere sind sehr beweglich. Die Haut ist leicht zerreissbar, unterminirt, unter derselben Leukocyten und Blutextravasate. Anfangsgewicht im Durchschnitt 20,200 g. Endgewicht 14,230 g. Hungerdauer 251 Stunden 18 Min. Gewichtsverlust 29,6 Proc. $\varDelta$ im Durchschnitt 8,2362 μ, δ 7,4774 μ. V 240,99—265,45 Kub.-μ. In Bezug auf die Grössenveränderung der Kerne steht also der Hunger mit Zucker dem totalen Hunger sehr nahe.

V. Ausschliessliche Eiereiweissernährung. Hunger leicht vertragen. Anfangsgewicht im Durchschnitt 21,617 g. Endgewicht 15,373 g. Hungerdauer 442 Stunden 20 Min. Verlust 28,9 Proc. $\varDelta$ 8,9628 μ, δ 8,1076 μ. Die Grössen übertreffen also sehr die bei totalem Hunger, sind jedoch etwas kleiner als in der Norm. V 308,97—341,01 Kub.-μ. Die ausschliessliche Eiweissernährung steht in Bezug auf die Kernveränderungen der Leberzellen in der Mitte zwischen der normalen Ernährung und vollständigem Hunger.

VI. Ausschliessliche Peptonernährung (peptonum siccum Witte). Anfangsgewicht 19,843 g. Endgewicht 13,577 g. Hungerdauer 102 Stunden 55 Min. Gewichtsverlust 31,6 Proc. $\varDelta$ 8,7516 μ, δ 7,9886 μ. Die Veränderungen der Kerngrössen vertheilen sich sowohl hierbei, als bei ausschliesslicher Eiweiss- und Zuckerkost ziemlich gleichmässig auf alle 3 Leberlappen. V 292,28—320,20 Kub.-μ.

Ein allgemeiner Schluss aus allen Versuchen ist folgender: Die Grösse der Leberzellenkerne verändert sich am wenigsten bei ausschliesslicher Fettkost, am stärksten bei ausschliesslicher Zuckerkost, wo die Atrophie der bei totalem Hunger nahesteht. In der Mitte steht ausschliessliche Eiweiss- und Peptonernährung, wobei bei der ersten die Kerne weniger verändert sind, als bei der zweiten. Die Grösse der Kerne stellt also folgende absteigende Reihe: Kerne bei normaler Ernährung (Hafer), bei Fett-, Eiweiss-, Pepton-, Zuckerernährung und schliesslich bei vollständigem Hunger. Die Thatsache hat mit der Dauer des Hungerns gar nichts zu thun, denn nach der Zeitdauer des Hungerns ist die absteigende Reihe wie folgt: Eiweiss-, Fett-, Zucker-, Peptonernährung und vollständiger Hunger. Die Kerne der Leberzellen bedürfen wohl zu ihrem Bestand hauptsächlich Fett und Eiweiss und am wenigsten Kohlehydrate, deshalb verkleinern sie

sich bei ausschliesslicher Ernährung mit den ersteren weniger, als bei der Ernährung mit Zucker.

Zwischen den Grössenveränderungen des Leberzellkörpers und des Zellkerns ist kein Parallelismus zu constatiren. Bei ausschliesslicher Fetternährung ist der Zellleib nicht nur nicht verkleinert, sondern sogar vergrössert. Bei den übrigen Hungervariationen fehlt ebenfalls jede Uebereinstimmung zwischen den Veränderungen beider Zellbestandtheile.

M. Mühlmann (Odessa).

van der Stricht, Lésions anatomo-pathologiques produites par le microbe de la peste. (Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, séance du 27 Mars 1897.)

Die makroskopischen Veränderungen bestehen bei Meerschweinchen in einem sulzigen Oedem und einer blutigen Extravasation der Umgebung der Injectionsstelle mit Schwellung der Lymphdrüsen; bei Thieren, welche die Infection länger als 2 Tage überstehen, erstrecken sich diese Veränderungen über die eine Körperhälfte mit Eiterung und Nekrotisirung der Gewebe an der Injectionsstelle; die Lymphdrüsen erreichen die Grösse einer Haselnuss, zeigen Hämorrhagieen und sind im Centrum erweicht. Neben einer intensiven Entzündung des Darmes, besonders des Dünndarmes, besteht zuweilen eine heftige Peritonitis mit serösem Exsudat. Die Magenwand ist hyperämisch, der Magen leer. Leber und Milz sind vergrössert; während diese mit kleinen weissen Herden durchsetzt erscheint, zeigt jene stellenweise fettige Degeneration. Die Nieren erscheinen, abgesehen von einer vermehrten Blutfüllung, normal, die Nebennieren sind vergrössert und hyperämisch. Das Herz ist prall mit Blut gefüllt. Die hyperämischen Lungen befinden sich öfters im Zustande der rothen Hepatisation und zeigen reichliche kleine Infarkte. Eine inficirte weisse Maus zeigte ähnliche Veränderungen sämmtlicher Organe; selten kommen Eiterung und Nekrose der die Injectionsstelle umgebenden Gewebe vor, ferner fehlen in der Milz die kleinen weissen Herde. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt die Anwesenheit von Bacillen im Blute, in dem peritonealen Exsudate, in der Leber, Milz, in den Nebennieren, Lymphdrüsen, in den Lungen und Nieren, in den letzteren selten in den Glomeruli.

Von den mikroskopischen Untersuchungen der einzelnen Organe ist Folgendes hervorzuheben: Die Lymphdrüsen zeigen je nach der Dauer der Infection die Veränderungen der einfachen bis zur ausgesprochen eitrigen Entzündung; daneben sieht man zahlreiche Rupturen der Capillaren und grösseren Gefässe, deren Inhalt sich in die Lymphsinus ergossen hat; die Endothelien der Capillaren und selbst der grösseren Gefässe sind eine fettige Degeneration eingegangen. In den Lymphsinus sieht man ein seröses, häufig ein seropurulentes Exsudat, neben reichlichen Bacillenhaufen. Die Eiterkörperchen mit polymorphem Kern und hellem Protoplasma zeigen ein doppeltes Verhalten Farbstoffen gegenüber: die einen besitzen ein Cytoplasma, welches Gentianaviolett nicht annimmt, die anderen, an Zahl weniger, färben sich dagegen sehr intensiv.

Charakteristisch für die Veränderungen der Milz ist die Volumsverminderung der Malpighi'schen Körperchen, an einzelnen Gefässen ist ein vollständiger Schwund der lymphatischen Elemente zu constatiren, ohne dass Zeichen einer Neubildung derselben nachzuweisen sind. Die Capillaren der Malpighi'schen Körperchen sind stark dilatirt, wobei es häufig zu Zerreissungen und deshalb zu Hämorrhagieen kommt. Das Parenchym dagegen ist bis auf das Zwei- und Dreifache seines Volumens

vermehrt; die Maschen des reticulirten Bindegewebes sind stark erweitert und mit einem reichlichen serösen Exsudat ausgefüllt. Von den morphotischen Elementen dieses Gewebes, deren der Autor 8 verschiedene aufzählt, sind besonders die Megakaryocyten zu erwähnen, welche sich beim normalen Thier gar nicht vorfinden; ausserdem besteht eine wesentliche Verringerung der Phagocyten mit Pigmentgranulationen, welche in der Norm in sehr grosser Zahl vorhanden sind. Das Netz der venösen Capillaren ist ebenfalls an Volumen vermehrt, wenn auch nicht in dem ausgedehnten Maasse wie das Parenchym der Milzpulpa. In den central gelegenen Theilen sind diese Capillaren durch eine amorphe Flüssigkeit und Bacillenhaufen auseinander gehalten, die reichlich mit weissen Blutkörperchen durchsetzt sind. An einzelnen Stellen findet man diese in Häufchen angeordnet, wo sie eigentliche Eiterherde bilden; diese greifen auch auf das benachbarte Parenchym über und nehmen solchen Umfang an, dass sie als kleine weisse Herde für das unbewaffnete Auge sichtbar werden, ohne jedoch die Malpighi'schen Körperchen in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Milzkapsel ist mit weissen Blutkörperchen mit polymorphem Kern infiltrirt, die theils im Bindegewebe, theils direct unter dem peritonealen Endothel liegen, öfters in grösseren Haufen angeordnet, so dass kleine Eiterherde entstehen. Ueber die Veränderungen des Peritonealüberzuges folgen nur einige vorläufige kurze Bemerkungen.

Die Zellen der Leber zeigen die verschiedenen Stadien fettiger Degeneration, nicht über die ganze Leber verbreitet, meistens herdweise angeordnet und am häufigsten unter der Glisson'schen Kapsel. Zuweilen beobachtet man neben fettig degenerirten Zellen auch solche mit vacuolärer Degeneration, oft beide Veränderungen in einer Zelle vereinigt. Bei einem Thiere fand der Autor kleine Nekroseherde, die durch Verstopfung der Capillaren mit Bacillen verursacht waren. Im Bereich des Gefässsystems und der Bindegewebskapsel zeigen sich dieselben Veränderungen wie bei der Milz.

In der Rindensubstanz der Niere, die im Ganzen stark hyperämisch ist, finden sich reichlich kleine Hämorrhagieen; die Zellen des Parenchyms zeigen den Anfang granulärer fettiger Degeneration. Ausserdem lassen sich die Veränderungen einer katarrhalischen Nephritis neben einer beginnenden interstitiellen Entzündung nachweisen. Die Untersuchung der Nebennieren ergiebt eine beträchtliche Hyperämie und reichliche, meistens nur mikroskopisch wahrnehmbare Hämorrhagieen, deren Vorhandensein sich an einzelnen Stellen durch die Anwesenheit von gelblichem oder bräunlichem Pigment nachweisen liess. Eiterherde sind nicht vorhanden.

Besonders hervorgehoben wird das Auftreten einer grossen Zahl von Drüsenzellen, die in Theilung begriffen und im normalen Organ nur sehr spärlich vorhanden sind; ferner ist die Vermehrung des Fettgehaltes der Zellen der Rindensubstanz zu constatiren.

Das Herz zeigt neben starker Hyperämie und zahlreichen Blutungen fettige Degeneration der Muskelzellen.

Im Magen- und Darmkanal sind entzündliche Veränderungen der Schleimhaut, im Darm stellenweise mit Nekrose der Epithelien nachzuweisen, in der Muscularis fettige Degeneration der Muskelzellen.

Die entzündlichen Veränderungen in den Lungen betreffen wesentlich das interstitielle Bindegewebe und haben wie in allen Organen an einzelnen Stellen hämorrhagischen Charakter. An verschiedenen Punkten greift die Entzündung auf die Alveolen über, deren Inhalt aus rothen Blutkörperchen und einem serösen Exsudat besteht, in welchem weisse

Blutkörperchen und abgestossene Epithelzellen suspendirt sind. Confluirende Herde dieser Art erzeugen das Bild lobulärer Pneumonie.

In einem Falle beobachtete der Autor Epithelien, welche stark geschwollen waren und cubische Form angenommen hatten. Der Kern sitzt an der Basis des Protoplasmas, das ganze Cytoplasma ist in eine einzige Fettkugel umgewandelt. Die Untersuchungen des Blutes wurden nur an gehärteten Blutgerinnseln angestellt; der Autor zählt ausser den rothen Blutkörperchen, dem Fibrinnetz und den Bacillen 9 verschiedene Arten morphologischer Bestandtheile auf. Im Knochenmark fanden sich nur die normalen Elemente, alle in gesteigerter Zahl, eine Modification, wie sie von anderen Autoren beim Bacillus botulinus, bei der Diphtherie, bei der Injection von diphtherischem Toxin und Antitoxin beobachtet wurde.

A. Klein (Freiburg i. B.).

van der Stricht, Lésions anatomo-pathologiques de la rate dans le choléra asiatique et dans le choléra nostras. (Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, séance du 30 Janvier 1897.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an vier Organen an, die er von 3 Choleraleichen und einem 4-jährigen Kinde gewonnen hatte, das an Cholera nostras (ohne Kommabacillen) gestorben war. Die wesentlichsten Veränderungen zeigen die Malpighi'schen Körperchen der Milz, und zwar in ihrem centralen Theile. Die periphere Zone wird von einem reticulären Bindegewebe gebildet, in dessen Maschen man eine sehr grosse Zahl von Lymphocyten findet. Die Kerne dieser Zellen färben sich mit Saffranin sehr intensiv. Die centrale Partie giebt verschiedene Bilder; die Maschen des Bindegewebsnetzes, dessen Kerne abgerundet, länglich oder unregelmässig sind und nur wenig Farbstoff aufnehmen, sind fast ganz leer — die Lymphocyten, welche diese Räume im normalen Zustand ausfüllen, sind ausgewandert, um theilweise den Verlust an Lymphocyten zu ersetzen, welcher durch die intensive Entzündung des Darmkanals entsteht. Im weiteren Verlauf sieht man in der Mitte der centralen Zone voluminöse Leukocyten mit hellem oder mehr dichtem Protoplasma, gewöhnlich mit einem Kern, der, regelmässig oder unregelmässig, wenig Farbstoff aufnimmt, während die Leukocyten in der Rindenzone in lebhafter Theilung begriffen sind. Neben diesen Elementen bemerkt man auch in den Maschen des reticulirten Gewebes Lymphocyten auf dem Wege der Chromatolyse, d. h. die Kerne nehmen sehr reichlich Farbstoff auf und theilen sich schliesslich in kleinere Körner, bis der Kern und danach die ganze Zelle durch Verflüssigung zu Grunde geht. Ueber die weiteren Veränderungen und deren Erklärung ist das Original nachzulesen. Die Veränderungen der Milzpulpa bestehen gewöhnlich in einer Anämie, einer Verengung der venösen Capillaren, woraus gewöhnlich eine Volumsverminderung und zugleich eine Vermehrung der Festigkeit resultiren muss. Die Endothelien der venösen Capillaren zeigen stellenweise den Beginn granulärer, fettiger Degeneration. Von den Leukocyten in den Gefässen sieht man einige durch die Endothelwand in das umgebende Gewebe eindringen (Diapedese). Während die Zahl der Lymphocyten in dem Gewebe der Pulpa vermindert ist, ist die Menge der Phagocyten mit Pigment- und Fettkörnern vermehrt.

A. Klein (Freiburg i. B.).

Bücheranzeigen.

Marchand, Die Missbildungen. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. III. Aufl., 1897.

Die Besprechung des Artikels „Missbildungen“ aus der Realencyklopädie unter den Bücheranzeigen rechtfertigt sich dadurch, dass die 166 Seiten umfassende und durch 45 Abbildengen erläuterte Darstellung von Marchand mehr den Charakter eines Lehrbuchs der Missbildungen angenommen hat, welches den Gegenstand zwar in knapper Form, aber erschöpfend behandelt. Eine kurze Angabe des Inhalts und der Anordnung des Stoffes wird das am besten darthun.

Die Monographie zerfällt in einen ziemlich umfangreichen allgemeinen und in einen speciellen Theil. In dem ersteren wird zunächst eine Definition nebst einleitenden Bemerkungen gegeben. Wir können die Missbildungen „nur verstehen, wenn wir sie als Producte einer durch bestimmte Ursachen gestörten Entwicklung auffassen“. Der wichtigste Factor für das Verständniss der Entstehung ist daher die genaue Kenntniss der normalen Entwicklungsvorgänge, nur wo uns diese im Stich lässt, „müssen die Entwicklungsvorgänge bei den eierlegenden Thieren herangezogen werden, um so mehr als diese Gelegenheit geben, den Weg des Experimentes zu betreten“.

Diesen einleitenden Bemerkungen folgt eine kurze Uebersicht über die Geschichte der Teratologie. Ein drittes Capitel behandelt die Zeit der Entstehung der Missbildungen und ihr Verhältniss zu den fötalen Krankheiten. Weiterhin werden dann die Häufigkeit des Vorkommens, die zahlenmässige Betheiligung der beiden Geschlechter bei den Missbildungen und die Ursachen der Missbildungen besprochen. Die Ursachen theilt M. in äussere und innere und führt als äussere der Reihe nach an: Mechanische Einwirkungen, physikalisch-chemische (Temperatur, mangelhafte Sauerstoffzufuhr, Gifte und Chemikalien) und anderweitige Einwirkungen (fragliche Rolle der psychischen Momente). Von inneren Ursachen im eigentlichen Sinne kann man, wie M. betont, „nur in solchen Fällen reden, in welchen es sich um eine fehlerhafte Beschaftenheit der Keimsubstanzen handelt, welche selbst ererbt sein kann und in den meisten Fällen (immer?) ererbt ist. Der Begriff der Vererbung, die Erblichkeit, ist daher untrennbar mit dem der inneren Ursachen verbunden.“ In einem etwas weiteren Sinne wird freilich der Ausdruck innere Ursachen auf abnorme Zustände angewendet, welche zwar in dem Ei oder Sperma vorausgesetzt werden, wenn sie auch selbst erst von acidentellen, also eigentlich äusseren Umständen abhängen. Von diesem Gesichtspunkte aus werden unter den inneren Ursachen zunächst krankhafte Veränderungen der Embryonalanlage kurz angeführt, dann aber der Erblichkeit und dem Atavismus ein breiter Raum gewidmet, wobei auch mehrere Stammbäume von familiären Missbildungen herangezogen sind.

In dem folgenden Capitel zählt M. als „allgemeine Vorgänge bei der Entstehung von Missbildungen“ auf: Bildungshemmung, Spaltung und Verdoppelung, Abschnürung, Bildung überzähliger Theile (Geschwülste aus congenitalen Anlagen, überzählige Zähne und Kiefer, Finger und Zehen, Nasen, Brustwarzen, andere überzählige Theile), Dislocation, Verschmelzung und Verwachsung, Atrophie und Verkümmerung, Hypertrophie und excedirendes Wachsthum. Die beiden weiteren Capitel behandeln die Anomalieen der Eihäute und die durch dieselben bedingten Bildungsfehler des Embryo und — in sehr eingehender Weise — die Doppelmissbildungen.

Nach einleitenden Bemerkungen und Definition werden hier zunächst die Ansichten über die Entstehung der Doppelmissbildungen aufgezählt, dann die einschlägigen embryologischen Thatsachen mitgetheilt, hierauf folgen die allgemeinen Eigenschaften der symmetrischen Doppelmissbildungen, die Ursachen derselben, die Entstehungsbedingungen, die Bildungsweise, die inäquale Doppelmissbildung, die asymmetrische, endlich die Dermoidcysten und Teratome. Einen durchgreifenden Unterschied zwischen echten fötalen Inclusionen und den rudimentären Ovarial- und Hodenparasiten, die in neuerer Zeit mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen sind, vermag M. nicht anzuerkennen, glaubt vielmehr einen analogen Entstehungsmodus für beide annehmen zu müssen. „Wenn ich für die ersteren die Herleitung von einem befruchteten Richtungskörperchen für das Wahrscheinlichste halten muss, so glaube ich für die Entstehung der Teratome der Geschlechtsdrüsen wenn nicht dieselbe Herkunft, so doch die oben erörterte, gesonderte Entwicklung einer Furchungskugel eines späteren Theilungsstadiums oder eines früh abgeschnürten abnormen Segmentes annehmen zu müssen.“

Den Beschluss des allgemeinen Theiles macht eine Uebersicht über die Eintheilung der Missbildungen.

Der specielle Theil giebt eine Uebersicht der Missbildungen, welcher im Wesent-

lichen die entwicklungsgeschichtliche Eintheilung Foerster's zu Grunde gelegt ist. Er zerfällt in zwei grosse Unterabtheilungen: Missbildungen des ganzen Eies oder der ersten Anlage der Körperaxe und Missbildungen der Organe. Die erste Hauptabtheilung ist wieder in Gruppen gesondert, nämlich in frühzeitige Zerstörung der Embryonalanlage, abnorme Entwicklung der ganzen Embryonalanlage und Bildung einer vollständig oder unvollständig verdoppelten oder mehrfachen Embryonalanlage. Ref. muss es sich leider versagen, genauer auf den Inhalt dieser einzelnen Capitel einzugehen. Immerhin dürfte die hier gegebene kurze Uebersicht geeignet sein, dem Leser ein ungefähres Bild von der Anordnung des Stoffes und von dem umfassenden Inhalt des Werkes eine Vorstellung zu geben. Neben den zahlreichen Abbildungen und der überall kritischen Darstellung des oft complicirten Gegenstandes setzt ein Literaturverzeichniss von 405 Nummern den Leser in den Stand, sich bezüglich einzelner Fragen auch aus der Specialliteratur eingehendere Kenntniss zu verschaffen. *v. Kahlden (Freiburg).*

v. Leyden, E., und **Goldscheider,** Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. II. Specieller Theil. Aus X. Band, 2. Theil der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel. Wien 1897 bei Alfred Hölder.

Dieselbe Uebersichtlichkeit und Klarheit, welche den allgemeinen Theil auszeichnete, treffen wir im speciellen Theile wieder. Ohne je weitschweifig zu werden, trotz der Knappheit im Ausdruck, welche die rasche Orientirung wesentlich erleichtert, werden alle wissenswerthen Ergebnisse der neuen Forschungen gebührend berücksichtigt. In noch strittigen Fragen lassen die Autoren auch ihre Gegner zu Wort kommen, betonen aber alsdann scharf ihren Standpunkt.

Das 1. Capitel behandelt die Erkrankungen der Wirbel mit Rücksicht auf die dadurch bedingte Affection des Rückenmarks. Sodann werden in den nachfolgenden Capiteln die Erkrankungen der Rückenmarkshäute, die Rückenmarksgeschwülste, die Entzündungen der Rückenmarkshäute und die Syphilis der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks abgehandelt.

Den grössten Theil des Buches nehmen die Erkrankungen des Rückenmarks selbst ein.

Interessant und in neuen Lehrbüchern wohl noch kaum sich findend, ist der Anhang zum 12. Capitel über die Caissonlähmung (Rückenmarksläsion durch Verminderung des Luftdrucks). Ganz den neueren Anschauungen entspricht es, wenn der Rückenmarkserschütterung, welcher man ja früher eine ausgedehnte Bedeutung zukommen liess, auf knapp 3 Seiten abgehandelt wird.

Bei Besprechung der Aetiologie der Tabes dorsalis weisen die Verff. verhältnissmässig schroff die Bedeutung einer vorausgegangenen Syphilis zurück.

Den Beschluss der Rückenmarkserkrankungen bildet eine ausgezeichnete Schilderung der Syringomyelie und der Morvan'schen Krankheit.

Unter den Erkrankungen der Medulla oblongata werden die progressive amyotrophische Bulbärparalyse, die acute Bulbärparalyse, die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, die Pseudobulbärparalyse und die Ophthalmoplegieen abgehandelt.

Es ist also ein selten reichhaltiges und vollständiges Material, das uns geboten wird. Bei jedem einzelnen Krankheitsbild wird auch das Wesentliche und sicher Feststehende aus der pathologischen Anatomie kurz und übersichtlich geschildert. Viele Ausführungen werden durch klare und gute Abbildungen wesentlich unterstützt.

Das vorliegende Werk ist nicht nur für den praktischen Arzt, sondern auch für den Specialisten von grossem Werth. Jeder wird sich rasch und sicher über alle in Betracht kommenden Fragen orientiren können. Auch dem pathologischen Anatomen wird es manche willkommene Aufschlüsse bieten. *A. Cramer (Göttingen).*

Die Lepra. Von Dr. **Adolf v. Bergmann,** dirigirendem Arzt der chirurgischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Riga und Director des Leprosoriums. Mit einer chromolithographischen Tafel und 6 schwarzen Tafeln. Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke, 1897. Deutsche Chirurgie, Liefr. 10b.

Die monographische Darstellung enthält 8 Capitel: I. Geographische Verbreitung der Lepra und Geschichte derselben. II. Aetiologie der Lepra. III. Incubation und Prodromi. IV. Pathologische Anatomie. Der Bacillus Leprae. V. Lepra tuberosa. VI. Lepra nervorum. VII. Diagnose. VIII. Behandlung. Zwei Dinge zeichnen das vorliegende Buch aus: Eigene Erfahrung und grosse Literaturkenntniss (das Literaturverzeichnis füllt allein 18 enggedruckte Seiten!). Dabei fällt die grosse Literaturkenntniss nirgends lästig auf, denn der Verf. beherrscht die Literatur und giebt überall das Wichtige und Nothwendige, so dass die Lectüre des Buches ebenso belehrend wie angenehm anregend ist. Nicht wenig trägt zur Lebendigkeit der Darstellung des Verf.'s grosse, eigene Erfahrung bei. Wer sich grundlegend über den jetzigen Stand der Leprafrage unterrichten will, greife zu diesem Buche! *Kromayer (Halle a. S.).*

Unna, P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 1, Taf. 1—6. Hamburg, Verlag von Leop. Voss, 1897.

Unna hat sich in diesem Atlas der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, histologische Illustrationen zu seiner Histopathologie zu geben, die bisher ohne Abbildungen gewesen war. Die ersten 6 Tafeln behandeln die Impetigo staphylogenes, die Folliculitis staphylogenes und den Furunkel. Im einzelnen sind diese Tafeln schon in meinem Bericht über die Fortschritte der Dermatologie (diese Zeitschrift, Bd. VIII, 1897, S. 525) besprochen, so dass ich darauf verweisen kann. Der Atlas sei als wesentliche Unterstützung für das Verständniss der Unna'schen Histopathologie bestens empfohlen.

Kromayer (Halle a. S.).

Chotzen, Martin, Atlas der Syphilis und syphilisähnlichen Hautkrankheiten für Studirende und Aerzte. Heft 1—4. Hamburg, Verlag von Leop. Voss, 1897. Preis eines Heftes 3 M.

Abgesehen davon, dass meiner Meinung nach jeder Atlas der Hautkrankheiten ein schlechter „Spick" oder „Brücke" für Diejenigen ist, die aus ihm Hautkrankheiten erlernen wollen, und dass jeder Spick zu Halb- und Ungenauwissen verführt und deshalb von vornherein als Lernmaterial zu verwerfen ist, lässt sich von dem vorliegenden Atlas viel Lobendes sagen. Schon die Idee, die charakteristischen Exanthemformen nur auf einzelnen Körperflächen (meistens dem Rücken) darzustellen, ist sehr gut; dadurch wird viel Arbeit, Papier und Geld gespart; auch die Wahl des rauhporigen Papiers, das Aehnlichkeit mit der Oberhautfelderung hat, ist vorzüglich. Ebenso sind die meisten Figuren in Zeichnung und Farbe sehr gelungen. Ganz ausgezeichnet ist beispielsweise die 2. Figur auf Tafel 18, Lupus vulgaris tuberculosus dissememinatus antebrachii. Hier hat der Künstler (E. Burkert) musterhaft die Farbschattirungen getroffen, so dass ich fast von einem künstlerischen Genuss beim Betrachten der Zeichnung sprechen möchte.

Als Atlas an sich betrachtet, ist er eine erfreuliche Bereicherung unserer Literatur. Unter Berücksichtigung des geringen Preises stelle ich ihn an erste Stelle der mir bekannten Hautatlanten.

Kromayer (Halle a. S.).

Die Lepra in Russland. Ein Reisebericht von Prof. Dr. **M. Kirchner,** Oberstabsarzt, und **Kübler,** Regierungsrath.

Im Auftrag der preussischen Regierung haben die Verff. Prof. Kirchner und Dr. Urbano, Kreisphysicus in Memel, die baltischen Provinzen Russlands bereist, um „durch die Wahrnehmungen eigener Commissare die Berichte der Consulatsbehörden und die Mittheilungen aus der Literatur (über die Lepra in Russland) zu ergänzen." Der erste Theil des Berichtes beschäftigt sich mit der „Verbreitung der Lepra in Russland". Aus einer beigegebenen Karte ersieht man mit leichter Mühe, dass mit Ausnahme einiger weniger Gouvernements Lepra in ganz Russland vorkommt, am stärksten in den südlichen Gouvernements Bessarabien, Kuban, Astrachan und in dem nördlichen, Kurland, Livland. In den Jahren 1888—1892 schwankte die Zahl der Leprakranken in den 48 Gouvernements und Gebieten des europäischen Russlands zwischen 435 (1892) und 540 (1889). Eine zweite Uebersichtskarte zeigt die specielle Ausbreitung der Lepra in den baltischen Provinzen. Die Bezirke Riga, Fellin sind am stärksen befallen, demnächst die zwischen ihnen liegenden Bezirke Wolmar und Pernau. Im Rigaischen Kreis befinden sich allein über 100 Leprakranke.

Im zweiten Theile werden die „Maassregeln zur Verhütung und Bekämpfung der Lepra in Russland" besprochen. Es giebt in Russland gegenwärtig 12 Leprosorieen mit Unterkunft für 438 Leprakranke, so dass von den 817 jetzt gezählten Leprakranken mehr als die Hälfte Unterkunft finden kann. 6 dieser Leprosorieen: Krutija-Rutschj, Kuda, Nennal, Muhli, Wenden, Riga sind von den Verff. besucht worden, die deren Einrichtungen unter Beigabe zahlreicher Grundrisse der Gebäude eingehend beschreiben.

Auf Grund der von den Verff. in Russland gemachten Erfahrungen wird „das im Kreise Memel zu errichtende Lepraheim im Pavillonstyle errichtet werden."

Kromayer (Halle a. S.).

Clarke, Jackson, Post-mortem examinations in medico-legal and ordinary cases with special chapters on the legal aspects of post-mortems, and on certificates of death. Longmans, Green and Co., London, New York and Bombay, 1896.

Die 78 Seiten umfassende kleine Schrift enthält eine kurze Darstellung der in England gebräuchlichen Sectionstechnik, welche von der bei uns üblichen nicht wesentlich abweicht. Zugleich ist auf die wichtigsten pathologischen Veränderungen der Organe kurz verwiesen. Auch die Durchschnittsmaasse und Gewichte der Organe sind angeführt. In besonderen Capiteln werden die für die forensische Medicin bedeutungs-

vollen Vorkommnisse (Traumen, Vergiftungen, crimineller Abortus, Hungertod, Erkennen abgetrennter Körpertheile) besprochen. Die wichtigsten Capitel der staatlichen Bestimmungen zur Ausführung gerichtlicher Sectionen werden angeführt. Ein Sectionsschema und Winke zur Ausstellung von Todesattesten sind beigefügt. Da Verf. zugleich Patholog und Chirurg ist, werden auch die nothwendigen Vorsichtsmaassregeln besprochen (Tragen von Gummihandschuhen bei Sectionen u. s. w.). Zur Conservirung von Präparaten für Museumszwecke empfiehlt er, in merkwürdigem Gegensatz zu den modernen, bei uns üblichen Methoden, stundenlanges Auswaschen der Präparate in fliessendem Wasser, um das Blut zu entfernen, und sodann Aufbewahrung in Formalinlösung.

Hueter (*Altona*).

Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von **K. v. Bardeleben.** Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1896—1898.

Graf **Spee,** Skeletlehre. Abtheilung II: Kopf. Mit 102 theilweise mehrfarbigen Originalholzschnitten.

Holl, Die Muskeln und Fascien des Beckenausgangs. (Männlicher und weiblicher Damm.) Mit 34 Originalabbildungen im Text.

v. Brunn, Sinnesorgane. I. Abtheilung: Haut. Mit 117 theilweise farbigen Abbildungen im Text.

Schwalbe, Das innere Ohr. Mit 35 theilweise farbigen Abbildungen im Text.

Siebenmann, Mittelohr und Labyrinth. Mit 66 theilweise farbigen Abbildungen im Text.

Seit der ersten Ankündigung des Handbuchs der Anatomie an dieser Stelle sind vier weitere stattliche Lieferungen erschienen, die sich den früheren würdig an die Seite stellen.

Graf Spee giebt zunächst eine Beschreibung der einzelnen Schädelknochen, welcher Bemerkungen über die Entwicklungsverhältnisse folgen, über die Vorstufen des knöchernen Schädels, Allgemeines über die Knochenbildung des Schädels, sowie Entwicklung des Knorpelskelets der Nase und der Deckknochen. Der zweite Theil des Buches ist der Betrachtung des Schädels als Ganzes gewidmet. Hier werden zunächst der Hirnschädel und der Gesichtsschädel eingehend beschrieben. Den Beschluss machen zwei Capitel über allgemeine Formverschiedenheiten und über vergleichende Schädelkunde und Schädelmessung.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Abbildungen, nicht nur wegen ihrer grossen Anzahl, sondern vor Allem wegen der vorzüglichen Ausführung. Als Vorlagen zu denselben haben fast ausschliesslich Photographieen neu hergestellter Präparate gedient, die Wiedergabe im Holzschnitt ist ausserordentlich gut gelungen und auf dem schwarzen Hintergrunde heben sich die Bilder besonders scharf und plastisch ab. Auch die Auswahl der Abbildungen ist eine glückliche. Literaturnachweise sind am Schlusse der einzelnen Capitel beigegeben.

Holl hat die Bearbeitung der Muskeln und Fascien des Beckenausgangs übernommen. Er beschreibt zunächst die einzelnen Muskeln beim Manne, dann bei der Frau und fügt Betrachtungen über die Homologie und Phylogenese der Muskeln des Beckenausgangs, sowie Untersuchungen über die glatte Musculatur und das elastische Gewebe im Beckenausgang hinzu. Der Schluss des Buches ist den Fascien des Beckenausgangs gewidmet. Die Darstellung wird durch 34 Originalabbildungen im Text wesentlich unterstützt; ein Literaturverzeichniss am Ende bildet eine dankenswerthe Zugabe.

Die Beschreibung der Sinnesorgane wird durch die Abhandlung von v. Brunn über die Haut eingeleitet. Die Eintheilung des Stoffes ist von selbst gegeben in: Eigentliche Haut, Haare, Nägel, Drüsen, Nerven, Gefässe. Auch die Brüste sind mit in den Kreis der Betrachtung gezogen. Der Natur der Sache nach nimmt in dieser Abhandlung die mikroskopische Anatomie einen breiten Raum ein. Auf sie entfällt auch ein grosser Theil der Abbildungen, die in der stattlichen Anzahl von 117, zum Theil farbig, beigegeben sind. Das Literaturverzeichniss am Schluss umfasst 403 Nummern.

Bei der Beschreibung des Gehörorgans hat Schwalbe das äussere Ohr übernommen und den Gegenstand einer musterhaften Bearbeitung unterzogen; 35 zum Theil farbige Abbildungen im Text erleichtern das Verständniss; den Schluss der Abhandlung bildet ebenfalls wieder ein ausführliches Literaturverzeichniss.

Auf breiter Basis hat Siebenmann die Beschreibung des Mittelohrs und des Labyrinths angelegt. Auf vergleichend-anatomische Vorbemerkungen folgt ein gerade beim Gehörorgan recht nützliches Capitel über die Präparationsmethoden. Daran schliesst sich ein Capitel über Entwicklung des Mittelohrs und Labyrinths, welches zu der eigentlichen anatomischen Darstellung herüberleitet. Die beigegebenen Abbildungen sind zahlreich und nach Auswahl und Ausführung vorzüglich.

Es liegt in der Natur des Gegenstandes, dass man bei einer Besprechung der einzelnen Abhandlungen nicht so genau auf den Inhalt eingehen kann, wie bei den meisten anderen Materien. Schliesslich muss sich Jeder, der sich dafür interessirt, über die Art der Darstellung, über den Werth der Abbildungen, Ausstattung etc. aus eigener Anschauung ein Urtheil bilden. Hierzu anzuregen ist der hauptsächlichste Zweck der vorstehenden Zeilen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Birch-Hirschfeld, F. V., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. Allgemeine pathologische Anatomie mit veterinär-pathologischen Beiträgen von Albert Johne und Anhang: Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden von Georg Schmorl. 5. Aufl. Hälfte 1. Mit 105 zum Theil farbigen Abbildungen im Text. Leipzig, 1896, F. C. W. Vogel. XVI, 304 SS.

— —, 2. Hälfte. 5. Aufl. Mit 113 Abbildungen. 1897. VI und S. 305—744.

v. Bischoff, Th. L. W., Führer bei den Präparirübungen für Studirende der Medicin sowie für praktische Aerzte bei Anstellung von Sectionen. 4. Aufl. bearb. von N. Rüdinger. Mit 7 Taf. und einem Anhang: Mit Leichengift vergiftete Wunden und deren Behandlung von v. Nussbaum. München, 1897, F. Bassermann. 8°. XII, 224 SS.

van Duyse, Premiers éléments de diagnostic anatomo-pathologique au cours des autopsies. Belge médical, Année IV, 1897, S. 263, 331, 392, 426, 455.

Nobiling, Sectionstechnik. Aerztliche Rundschau, Jahrgang VII, 1897, No. 37, S. 577—579.

Preisz, H., Rotz. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 269—283.

Ribbert, Hugo, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie einschliesslich Bakteriologie. Jahrbuch der praktischen Medicin, Jahrgang 1897, S. 1—42.

Rumpel, Theodor, Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten aus den Hamburgischen Staatskrankenhäusern mit erläut. anatom.-klinischem Text. Lief. 15. Wandsbeck, 1897. 4 Taf. und S. 35—40.

Schmaus, Hans, Grundriss der pathologischen Anatomie. 4. Aufl. Wiesbaden, 1897, J. F. Bergmann. XVII, 678 SS mit 260 Abbildungen.

— —, Manuale di anatomia patologica. Traduzione sulla 3a ed ultima tedesca, con note del prof. Vincenzo Gianturco. Milano, 1897, Casa ed. Dott. Francesco Vallardi. In-8. Fig. p. 48 ogni fascicolo. Un fasc. 1 Lire.

Schmorl, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Aus: Birch-Hirschfeld's Lehrbuch der allgem. path. Anat., 5. Aufl., Band I. Leipzig, 1897, F. C. W. Vogel. 8°. 155 SS.

Unna, P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 1. Hamburg, 1897, L. Voss. 8°. 16 SS. 6 Tafeln.

Volkmann, Allgemeine Lehre von den Geschwülsten. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie, Jahrgang II für das Jahr 1896 : 1897, S. 201—237.

Ziegler, E., Trattato di anatomia patologica generale e speciale, con appendice per l'esame microscopico dei preparati anatomo-patologici. Traduzione di Armanni sull'ultima edizione tedesca. 3a ediz. italiana. Napoli, V. Pasquale ed. Vol. I della parte I. In-8°. Fig. p. 240. 5 Lire.

— —, A Textbook of special pathological Anatomy. Translat. and edit. from the 8 german Edition by D. Macalister and H. W. Cassell. Sect. 1—8. London, 1896, Macmillan. 8°. 628 SS. — Sect. 9—15. 694 SS.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Abramow, S., Zur Lehre von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der serösen Häute bei acuten fibrinösen Entzündungen. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 5. (Russisch.)

Afanassieff, Nicolaus, Ueber die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infection mit pathogenen Mikroorganismen. Experimentelle Untersuchung. Vorläufige Mittheilung. Aus

dem pathol. Instit. der Univ. zu Moskau. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 11/12, S. 456—462.

— —, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 1, S. 11—87. Mit 2 Tafeln.

Beneke, B., Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie und verwandten Zuständen. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 2, S. 343—411.

Borst, Max, Das Verhalten der Endothelien bei der acuten und chronischen Entzündung, sowie bei dem Wachsthum der Geschwülste. Mit 2 Doppeltafeln. Würzburg, 1897. 8°. 96 SS. Inaug.-Diss.

— —, Verhandlungen der physikal.-medic. Gesellschaft in Würzburg, Neue Folge Band XXXI, 1897, No. 1 = 99 SS.

Busse, Otto, Ueber das Fortleben losgetrennter Gewebstheile. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 1, S. 1—11.

Czerny, A., Ueber die bei den Thieren experimentell hervorgerufene Amyloidentartung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 7, S. 282—283.

Davidsohn, Carl, Ueber experimentelle Erzeugung von Amyloid. Aus dem pathologischen Institute zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 1, S. 16—33.

Delbanco, Ernst, Die fibrinoide Degeneration des Bindegewebes. Aus Unna's dermatologischem Laboratorium in Hamburg. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 18, 1897, No. 83, S. 837—839.

Folli, Francesco, Marasmo infantile da atrepsie od altre cause in rapporto alla morte per inanizione. La Riforma medica, Anno XIII, Vol. III, 1897, No. 60 e seg.

Frankenburger, A., Ein weiterer Fall von Karbolgangrän. Sitzung der Nürnberger medicin. Gesellschaft vom 20. Mai 1897. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 41, S. 1138—1139.

Goldscheider und Flatau, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen der Nervenzellen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 18, Vereinsbeilage, S. 79—80.

Hüttenmüller, Carl, Einwirkung der Harnsäure auf das Gewebe bei Gicht. Würzburg, 1896. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Justi, Karl, Ueber die Unna'schen Plasmazellen in den normalen und tuberculösen Granulationen. Aus dem pathologischen Institute der Universität Marburg. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 2, S. 197—247.

Langscheid, Josef, Ueber zwei Fälle von Gangrän. Greifswald, 1897. 8°. 23 SS. Inaug.-Dissertation.

Lubarsch, O., Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 3, S. 471—481.

Masterman, E. W. G., A Case of wandering Oedema probably of septic Origin. British medical Journal, 1897, No. 1842, S. 896.

Mayer, Paul, Beruht die Färbung der Zellkerne auf einem chemischen Vorgange oder nicht? Anatomischer Anzeiger, Band 13, 1897, No. 12, S. 313—322.

Meyer, Rudolf, Beiträge zur Frage der Riesenzellbildung um Fremdkörper unter dem Einflusse des Jodoforms. Aus dem städt. Krankenhospital zu Allerheiligen in Breslau. Archiv für klinische Chirurgie, Band 55, 1897, Heft 3, S. 676—693.

Mundt, Julius, Ueber spontane Gangrän. Vortrag auf dem 12. internat. medic. Congress zu Moskau. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 66, 1897, No. 84, S. 1069—1070.

Nowak, J., Etudes sur l'étiologie de la dégénérescence amyloide. Anzeiger der Akademie der Wissenschaften in Krakau, 1896, Oct., S. 350—352.

Pappenheim, Arthur, Ueber Entwicklung und Ausbildung der Erythroblasten. Patholog. Institut zu Berlin. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1897, Heft 3, S. 587—644.

Pelagatti, Mario, Ueber Blastomyceten und hyaline Degeneration. Aus Unna's dermatologischem Laboratorium in Hamburg. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 2, S. 247—260.

— —, Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXV, 1897, Heft 4, S. 157—159.

Ribbert, Hugo, Ueber Rückbildung an Zellen und Geweben und über die Entstehung der Geschwülste. Bibliotheca medica, Abth. C, Pathol. Anatomie, Heft 9. V, 81 SS. 3 Taf. Stuttgart, 1897, E. Naegele.

— —, Beiträge zur Entzündung. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 10, S. 391—417.

Roese, Georg, Ueber Amyloidentartung bei chronischer Arthritis. Leipzig, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Rosenfeld, Georg, Giebt es eine fettige Degeneration? Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 427—431.

Spitzer, Ueber die Oxydationskraft der Zellkernsubstanzen. 79. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1896, Abth. I, S. 72—76.

Steiner, Albert, Neue Beispiele für den formativen Einfluss des Epithels auf das Bindegewebe. Entstehung papillärer Bildungen auf wunden Flächen unter dem Einfluss darüber gewucherten, von normal papillenführender Oberfläche stammenden oder papillomatösen Epithels. Aus dem Privatlaboratorium von Hanau in Zürich. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 2, S. 307—329.

Virchow, Rudolf, Die Rolle der Gefässe und des Parenchyms in der Entzündung. Referat für den XII. internationalen medicinischen Congress in Moskau 1897. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 3, S. 381—404.

— —, Therapeutische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1897, No. 35, S. 873—884.

Welker, A., Ueber die phagocytäre Rolle der Riesenzellen bei Tuberculose. Hygienisches Institut der Universität. Jena, 1895. 8°. 55 S. 2 Tafeln, Inaug.-Diss.

Geschwülste.

Axtell, E. R., Two Cases of mammoth Sarcoma. New York medical Journal, Vol. LXV, 1897, S. 309—311. With 2 Figures.

Albarran, J., et **Bernard, Léon**, Sur une tumeur épithéliale d'origine parasitaire (Bilharzia haematobia). Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 24, S. 645—646.

Bahre, Ludwig, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Entwicklung der Carcinome. Würzburg, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

von Bary, Alfred, Carcinom im jugendlichen Alter. München, 1896. 8°. 36 SS. Inaug.-Dissertation.

Bauer, Fritz, Ein Beitrag zur Lehre vom Gliom. München, 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Behr, Heinrich, Ueber das Vorkommen von Glykogen in Geschwülsten. Hildesheim, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Göttingen.

Berger, H., Trauma und Carcinom. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band XIV, 1897, Heft 1, S. 62—86.

Blumenthal, Ferdinand, Ueber das Verhältniss der Ausscheidung des Alloxurkörperstickstoffs zum Gesammtstickstoff beim Carcinom. I. medic. Klinik. Charité-Annalen, Jahrgang XXI, 1896, S. 144—152.

Bidwell, L. A, A Case of multiple Fibromyomata. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXIX, 1896, S. 242.

Brault, A., La glycogenèse dans les tumeurs. Archives des sciences médicales, Tome I, 1896, No. 4, S. 301.

Corselli, G., e **Frisco, B.**, Blastomiceti patogeno nell'uomo, contributo all'etiologia dei tumori maligni. Lavori di laboratoria dal Luigi Manfredi, Vol. I, Anno 1894/95.

Dubrow, Wilhelm. Zur Frage der Natur der melanotischen Geschwülste und ihrer Pigmente. Berlin, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Du Castel, Lipomes symétriques généralisées. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VII, 1896, No. 12, S. 1436—1438.

Eberhart, Demonstration eines congenitalen Lymphangioma cystoides. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig, 1897, S. 423—425.

Eshner, Augustus A., Multiple Sarcomata in an Infant. Philadelphia Policlin., Vol. VI, 1897, No 25, S. 253.

Fischer, E, Ueber malignes Lymphom. Archiv für klinische Chirurgie, Band 55, 1897, Heft 3, S. 467—472.

Freuthal, Siegmund, Zelleinschlüsse in Sarkomen. Würzburg, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Fröhner, Zwei Fälle von Lipom beim Pferde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band VIII, 1897, Heft 7, S. 301—303.

Goldbeck, Maligne leukämische Lymphadenome. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang IX, 1897, Heft 8/9, S. 377—378.

Goldmann, Edwin E., Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Freiburger chirurgische Klinik — Kraske. Mit 6 Tafeln. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVIII, 1897, Heft 3, S. 595—686.

Göppert, Friedrich, Beitrag zur Lehre von der Lymphosarkomatose mit besonderer Berücksichtigung der üblichen Eiterungen. Berlin, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Hartmann, H., Zur Kenntniss der secundär malignen Neurome. Aus der Rostocker chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVII, 1896, Heft 1, S. 177—184.

Hansemann, David, Einige Bemerkungen über die Function der Krebszellen und den Altruismus. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 1, S. 194—196.

Hauser, G., Beitrag zur Krebsentwicklung und Recidivbildung bei demselben. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 13—15.

Hellmann, Carl, Ueber Bildung von Gallerte im Carcinom gelatinosum. Aus dem pathologischen Institute in Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der Gliome. Aus der psychiatr. und Nervenklinik der kgl. Charité — Jolly. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 30, 1897, Heft 1, S. 205—249. Mit 1 Tafel.

Hoepfel, Wilhelm, Ein Beitrag zur Casuistik der congenitalen elephantiastischen Tumoren. Erlangen, 1896. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss

Hofmaier, M., Ueber die Beziehungen zwischen Myom und Sterilität. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 187—190.

Ito, Seiitsiro, Ueber Fibrome, Cystofibrome und Adenomyofibrome der Scheide. Halle a. S., 1897. 8°. 24 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Jupanoff, Iwan, Cystadenoma sudoriparum Würzburg, 1896. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Kahane, Max, Der Parasit der bösartigen Geschwülste. Chirurg. Abth. von v. Mosetig-Moorhof im allgem. Krankenhause in Wien. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 11/12, S. 462—464.

Klein, Gustav, Endotheliale Metastasen des Carcinoms. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 18—21.

Knüppel, Otto, Ueber Adnextumoren nebst mikroskopischen Untersuchungen an einem Adnextumor mit Ascites. Berlin, 1897. 8°. 89 SS. Inaug.-Diss.

Kottmann, Beitrag zur Lehre von den Fibromyomen, gestützt auf Beobachtungen von 416 Krankengeschichten. Mit 12 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 54, 1897, Heft 3, S. 583—614.

Kranz, Bertram, Ueber den Einfluss der Geschlechtsfunctionen, insbesondere der Schwangerschaft auf die Tumoren. Würzburg, 1896 8°. 64 SS. Inaug.-Diss.

Kromayer, E., Erwiderung auf den Aufsatz Ribbert's: Ueber das Melanosarkom. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 2, S. 412—415.

Küttner, H., Ueber die intermittirende Entzündung der Lymphangiome. Tübinger chirurg. Klinik von Bruns. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVIII, 1897, Heft 3, S. 728—752.

Lengfehlner, Joseph, Ein Beitrag zur Casuistik der Heredität speciell bei Carcinom und Sarkom. München, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Leopold, Ueber Untersuchungen zur Entstehung des Carcinoms. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 192.

Lévay, Josef, und Schein, Moritz, Ein Fall von Lipoma symmetricum. Gyógyászat, 1897, No. 32. (Ungarisch.)

Longo, Ant., Il cancro studiato nella sua istologia, sintomatologia e cura, con speciale riguardo alla patogenesi. Napoli, 1895, Raimondi. 8°. 96 SS.

Marcuse, Bernhard, Untersuchungen über pathologische Verhornung mit Gram'scher Färbung unter besonderer Berücksichtigung der Cancroide. Aus der anat. Anst. des allgem. städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin. Berlin, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Meyer, Theodor, Ein Beitrag zur Aetiologie der Myome. Halle a. S., 1897, 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Notz, Hermann, Ueber die Bösartigkeit congenitaler Tumoren. Aus dem patholog. Instit. der Univers. Zürich. Zürich, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Ochsner, A. J., Multiple symmetrical Lipomata. Medicine, Vol. III, 1897, No. 6, S. 468.

Ostermayer, Nicolaus, Ein seltener Fall regionärer Atheromcystenbildung (Molluscum atheromatosum Kaposi) an der Scrotalhaut. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 39, 1897, Heft 3, S. 353—355.

— —, Gyógyászat, 1897, No. 25. (Ungarisch.)

Péan, Sur un cas de rhinosclérome. Bulletin de l'académie de médecine de Paris, Série III, Tome XXXIV, 1895, S. 400.

Pianese, Giuseppe, Sulla teoria blastomicetica del carcinoma e delle specifiche colorazioni dei blastomiceti. Giornale internaz. delle scienze mediche, Anno XIX, 1897, Fasc. XII, S. 468—475.

Pichler, Karl, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der melanotischen Tumoren. Aus der medicin. Klinik von R. v. Jaksch in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVII, 1896, Heft 2/3, S. 259—273.

Ribbert, Hugo, Ueber das Melanosarkom. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 3, S 471—499.

— —, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 16—17.

— —, Zur Entstehung der Geschwülste. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1896, No. 30, S. 471—474.

Roncali, D. B., Mikrobiologische Untersuchungen über einen Tumor des Abdomens. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band 21, 1897, No. 13/14, S. 517—523.

Rosenthal, Ueber Zellen mit Eigenbewegung des Inhalts beim Carcinom des Menschen und über die sogenannten Zelleinschlüsse auf Grund von Untersuchungen an lebensfrischem Material. Kgl. Frauenklinik in Dresden. 53 Abbildungen auf 5 Tafeln. Archiv für Gynäkologie, Band 51, 1896, Heft 1, S. 104—129.

Rosinski, Zur Lehre von der Uebertragbarkeit des Carcinoms. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung in Leipzig 1897, S. 479—485.

Scheven, O., Zur Kenntniss der secundär malignen Neurome. Aus der Prager chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVII, 1896, Heft 1, S. 157—176.

Schwalbe, Ernst, Ein Fall von Lymphangiosarkom, hervorgegangen aus einem Lymphangiom. Aus dem patholog. Inst. der Universität Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 3, S. 451—460.

Silberstein, Raphael, Ueber Lipoma sarcomatodes. Würzburg, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Steinhaus, Julius, Ueber die parasitäre Aetiologie des Carcinoms. Comptes rendus et mémoires du congrès international d'hygiène et de démographie, Budapest 1894, Tome II, S. 409—413.

Stryd, Albrecht, Ein Fall von Narbencarcinom luetischen Ursprungs. Köln, 1896. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Thiel, Albert, Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Carcinome. Würzburg, 1894. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. von 1896/97.

Trambusti, A., Ueber den Bau und die Theilung der Sarkomzellen. Cytologische Untersuchungen. Aus dem Institute für allgemeine Pathologie an der Universität Ferrara. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 1, S. 88—104.

Vogel, Robert, Ueber das Wachsthum des Myxoms. Aus dem patholog. Institute der Univers. Zürich. Zürich, 1896. 8°. 38 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Wagner, Hans, Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Froschmagens. Ein Beitrag zu den Irrthümern auf dem Gebiete des Protozoen-Parasitismus in Geschwülsten. Aus der Breslauer chirurg. Klinik von Mikulicz. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 3, S. 432—444.

Waldmann, Ein beim Hunde beobachteter Fall allgemeiner Sarkomatose mit Coagulationsnekrose und theilweiser Colliquation der Sarkomknoten. Zeitschrift für Thiermedicin, Neue Folge Band I, 1897, Heft 3, S. 206—208.

Walter, Georg, Ein Beitrag zur Pathologie des kleinzelligen Spindelzellensarkoms. Würzburg, 1896. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Williams, W. Roger, Cancer and Morbus miserire. The Lancet, 1897, Vol. II, No. I = Whole No. 3853, S. 50—51.

Missbildungen.

Beckhard, Zwillingsmissgeburt beim Kalbe. Berliner thierärztliche Wochenschrift, 1897, No. 10, S. 111.

Benda, C., Hermaphroditismus und Missbildung mit Vermischung des Geschlechtscharakters. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II für 1895, Band I, S. 627—641.

Berstl, Einäugigkeit und Wolfsrachen. (Zwei Fälle von Bildungsanomalieen.) Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, Jahrgang XXII, 1897, No. 6.

Bocchi, A., e **Goggi, C.**, Un caso di acromegalia. Gazz. degli ospedali e delle cliniche, Anno XVIII, 1897, No. 10, p. 97—101.

Brabandt, Arthur, Ein Fall von Monopodia et Hiatus abdominis mit Ektopie der Eingeweide nebst anderen Missbildungen und Defecten der Bauch- und Beckenorgane, sowie Defect des rechten Hüftbeins und Kyphoskoliose. Wohlau, 1896. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Brooks, Harlo, A Case of Acromegalie with Autopsy. New York medical Journal, Vol. LXV, 1897, S. 418—420.

Delanglade, Note sur un cas de malformations multiples chez un nouveau-né. Revue des maladies de l'enfance, Année XV, 1897, S. 280.

— —, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 34, S. 397.

Doran, Alban, Acardiacus Mylacephalus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVII for 1895:96, S. 209—213. With 1 Figure.

Duncan, William, A Case of congenital Absence of Nose, right palpebral Fissure and right Ear, imperforate Anus etc. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXVII for 1895:96, S. 16.

Edel, Max, Röntgen-Bilder bei Akromegalie. Aus der städt. Irrenanstalt zu Dalldorf. Demonstrat. in der Gesellsch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. zu Berlin am 14. Dec. 1896. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 32, S. 689—691. 1 Abbildung.

Fahm, J., Ueber congenitale Missbildungen. Festschrift für Eduard Hagenbach-Burckhardt, 1897, S. 19—50. Mit 2 Tafeln.

Friedmann, Abraham, Eine Frucht mit Spina bifida und mehreren anderen Missbildungen. Königsberg i. Pr., 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Gillespie, A. Lockhart, A Girl with a patent anterior Fontanelle. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XIV, 1895, S. 154.

Günther, Carl, Eine Frucht mit Microcephalus, partieller Rachischisis, Cheilo-Gnastro-Palato-schisis und noch mehreren anderen Missbildungen. Königsberg i. Pr., 1897. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Hammer, Hans, Zur Casuistik der Missbildungen des menschlichen Körpers. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVIII, 1897, Heft 1, S. 67—78. Mit 1 Tafel.

Herbet, Monstre anencéphale. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 72, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 15, S. 708.

Hofmann, Ein Fall von angeborenem Brustmuskeldefect mit Atrophie des Armes und Schwimmhautbildung. Medic. Klinik von Eichhorst in Zürich. Archiv für pathologische Anatomie, Band 146, 1896, Heft 1, S. 163—172.

Joachimsthal, Ueber Hyperphalangie und Brachydaktylie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 180.

Kálmán, Buday, und Miklós, Janesó, Ein Fall von pathologischem Riesenwuchs. Mit 2 Tafeln. Sitzungsberichte der medic.-naturwiss. Section des siebenbürgischen Museal-Vereins, Jahrgang XXII, 1897, S. 9—21.

Kronacher, Berthold, Ein Fall von congenitaler Missbildung an einer unteren Extremität. Erlangen, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Legge, F., Un nuovo caso di polidactilia. Bollettino delle scienze mediche, Vol. VII, 1896; Fasc. 5, S. 209—222.

Mahon, R. H. D., Acephalous Infants. The Lancet, 1896, Vol. II, No. XI = Whole No. 3811, S. 748—749.

Marzocchi, S., e Antonini, G., Sopra un caso di acromegalia parziale. Riforma medica, Anno XIII, 1897, No. 15/16, S. 186—189; No. 17, S. 200.

Michailowitsch, J., Zwei Fälle von angeborener Missbildung (Fehlen der unteren Extremitäten). Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, No. 50, 52. (Russisch.)

Mies, Ueber die sogenannten Zwischenformen zwischen Thier und Mensch. Die Mikrocephalen und der Pithecanthropus erectus Dubois. Correspondenzblatt des ärztlichen Vereins für Rheinland und Westphalen, Jahrgang 1897, S. 59.

Muck, Otto, Beitrag zur Kenntniss der Acardiaci. Aus dem pathol. Institute zu Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 32 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Osborn, O. T., A Case of Acromegaly. Transactions of the American Physicians, Vol. XII, 1897, S. 262—277.

Pfleger, L., und Piles, A., Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band XVI, 1897, Heft 1/2, S. 76—164.

Pineles, Friedrich, Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus. Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 42, 1897, No. 23, S. 256—257; No. 24, S. 268—270; No. 28, S. 280—281.

Plauchu, Un cas de macrodactylie. Lyon médical, Année LXXXIV, 1897, S. 372.

v. Recklinghausen, F., Ueber Akromegalie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1897, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 22.

Reuscher, Carl, Bericht über einen Fall von totaler halbseitiger Körperhypertrophie verbunden mit symmetrischer Polydaktylie an Händen und Füssen. Aus der medic. Klinik von Riegel. Giessen, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.Diss.

Ritter, Georg, Ueber einen Fall von Xiphopagie. Aus dem pathol. Institute in Marburg. Marburg, 1896. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Roxburgh, R., and Collis, A. J., Notes on a Case of Acromegaly. British medical Journal, 1896, No. 1854, S. 63—65. With 2 Figures.

Rybalkin, J., Ein Fall von Akromegalie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1895, No. 47. (Russisch.)

Sacerdotti, C., Angeborene Missbildungen (der italien. Literatur). Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II für 1895, Band I, S. 767—770.

v. Scanzoni, Carl, Ein Fall von Cyklopie in Verbindung mit anderen Missbildungen. München, 1896. 8°. 32 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Schlesinger, Hermann, Zur Kenntniss der Akromegalie und der akromegalieähnlichen Zustände (partielle Makrosomie). Aus der medic. Universitätsklinik von Schrötter in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 10, 1897, No. 19, S. 445—449. Mit 2 Abbildungen.

Schultze, Die Hand der Akromegalischen in der Beleuchtung durch die Röntgen'schen Strahlen. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1896, Hälfte 1, S. 1213.
— —, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie. Mit anatomischen Beiträgen von Jores. Mit 1 Tafel und 1 Abbildung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 1/2, S. 31—50.
Stephan, Ein Fall von Sklerodaktylie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 52, S. 1152—1155.
Stroebe, H., Ein Fall von Pseudohermaphrodismus masculinus internus. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Entwicklungsmechanik. Mit 2 Tafeln. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 2, S. 300—342.
Struve, Paul, Eine Frucht mit Eventration und mehreren anderen Missbildungen. Königsberg i. Pr., 1897. 8°. 13 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.
Strümpell, Adolf, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Mit 5 Abbildungen im Text. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 1/2, S. 51—87.
Tilanus, C. B, Ueber einen seltenen Fall von Ektrodaktylie. Mit 4 Abbildungen im Text. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band IV, 1896, Heft 2/3, S. 186—190.
Ulmer, Wilh., Zur Casuistik der Spina bifida. München, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Valenti, G., e **Pisenti, G**, Sopra un mostro gastro acefalo umano. Atti e rendic. d. Accademia medico-chirurgica di Perugia, Vol. VIII, 1896, Fasc. 3. 20 SS.
Vincent, J. B., Un cas de polydactylie. Archives de médecine navale et coloniale, Tome 68, 1897, No. 2, S. 121—123.
Walker, James W., Report of a Case of Acromegaly combined with Gigantism. Journal of the American medical Association, Vol. XXVIII, 1897, No. 4, S. 169—172.
Wersinski, M., Ein Fall von Akromegalie. Medicinskoje Obosrenje, 1897, März—April. (Russisch.)
Zitrin, M., Zwei Fälle von Missgeburt (Verwachs. der Zehen und Rudiment eines 6—7-monatl. Mädchens mit multipler Geschwulst). Eschenedelnik, 1896, No. 7. (Russisch.)

Thierische Parasiten.

Baglivo, G. Francesco, Di alcuni parassiti comuni agli uomini e agli animali e loro effetti nocivi. La trichina spiralis. Corriere sanitario, Anno VIII, 1897, Puntata 36, S. 1—3.
Brooks, Henry T., A Case of Distomum haematobium (Bilharzia haematobia). Medical Record, New York, Vol. 51, 1897, No. 14 = 1378, S. 492—493.
Daniels, C, Taenia dermerariensis (?). The Lancet, 1896, Vol. II, No. XXI = Whole No. 3821, S. 1455. With 4 Figures.
Henschel, Ein ungewöhnlicher Fundort der Rinderfinne. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1896, Heft 2, S. 30.
Horn, Friedrich, Ueber das Vorkommen von Proteus vulgaris bei jauchigen Eiterungen. Erlangen, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Lankow, Ueber eine interessante Localisation von Rinderfinnen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1897, Heft 8, S. 163.
Lungwitz, Einiges über Missbildungen bei Bandwürmern. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band 23, 1897, Heft 4/5, S. 320—325. Mit 8 Abbildungen.
Möbius, Echinococcus multilocularis beim Schaf. Mit 1 Abbildung. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1897, Heft 6, S. 118.
Möhlau, F. G., Auchylostomum duodenale with Report of Cases. Buffalo medical Journal, Vol. XXXVI, 1897, No. 8 = Whole No. DCIV, S. 573—579.
Peiper, E., Thierische Parasiten des Menschen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang IV, 1896, S. 22—73.
Peričić, B., und **v. Lalić, M.**, Beitrag zur Echinokokkenkrankheit des Menschen. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXVIII, 1897, No. 30, S. 949—954; No. 31, S. 993—997; No. 32, S. 1023—1028.
Posselt, Adolf, Der Echinococcus multilocularis in Tirol. Mit 1 Abbildung. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 59, 1897, Heft 1/2, S. 1—78.
Sjöbring, Nils, Beiträge zur Kenntniss einiger Protozoen. 1) Coccidien der Sperlingsvögel, Isospora Passerum n. sp. 2) Coccidieninfection der Fasanen (Coccidium oviforme). 3) Trypanosoma-Infection der Vögel. Mit 8 Figuren. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band XXII, 1897, No. 22/23, S. 675—684.
Steuding, Zum Vorkommen der Echinokokken bei den Hausthieren. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VI, 1896, Heft 7, S. 129—130.
Wernicke, Otto, Psorospermien als Krankheitserreger. Comptes rendus et mémoires du congrès international d'hygiène et de démographie, Budapest 1894, Tome II, S. 426—428.

Weydemann, Ein Fall von Sarcoptes vulpis beim Menschen. Aus der medicinischen Poliklinik in Marburg. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band XXII, 1897, No. 16/17, S. 442—448.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Abée, Conrad, Drei Fälle von tödtlich verlaufener Aktinomykose. Aus dem pathologischen Institute zu Marburg. Marburg, 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

— —, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 1, S. 132—171. Mit 2 Figuren im Text.

Åhman, G., Zur Frage von der gonorrhoischen Allgemeininfection. Aus Welander's Klinik im Krankenhause St. Göran zu Stockholm. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 39, 1897, Heft 3, S. 323—334.

Armauer-Hansen, G., Uebertragung der Lepra von Mensch zu Mensch. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. 2, S. 1—6.

Askanazy, S., Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberculose. Aus der medic. Klinik von Lichtheim zu Königsberg i. Pr. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 32, 1897, Heft 3/4, S. 360—378.

Audry, Ch., Sur un cas de lèpre. Etude histologique des lépromes. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série III, Tome IX, 1897, No. 8, S. 457—465. Avec 1 planche.

Autenrieth, Oscar, Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen. Tübingen, 1897. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

— —, Tübingen, 1897, F. Pietzcker. 8°. 28 SS.

Babes, V., Die pathologische Anatomie und Histologie der Lepra. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band II, S. 81—84.

Babes, V., und **Livadite, C.**, Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen. Aus dem Institut für Pathologie und Bakteriologie zu Budapest. Mit 14 Textabbildungen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 2, S. 343—372.

Babes, V., und **Proca, G.**, Beobachtungen über die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. Vorläufige Mittheilung. Mit 6 Figuren. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXI, 1897, No. 22/23, S. 835—849.

— —, Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über gegenwirkende Substanzen. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band XXIII, 1996, Heft 3, S. 331—379.

Baumgarten, P., Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtherischen Membranen. Vortrag im Tübinger medic.-naturwiss. Verein am 12. Dec. 1896. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XXXIV, 1897, No. 31, S. 665—667; No. 32, S. 691—694.

Behla, Robert, Der Streptococcus involutus und der Erreger der Klauen- und Maulseuche. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1896, No. 45, S. 532—534. Mit Figuren.

Besnier, Ernest, Etiologie, hérédité, transmissibilité (de la lèpre). Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. 1, S. 127—135.

Besnier, E., et **Hallopeau**, Sur un cas de mycosis fongoide d'emblée avec lésions aigues multiformes. Vérification histologique. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VIII, 1897, No. 8, S. 743—750.

Blumreich, Ludwig, und **Jacoby, Martin**, Experimentelle Untersuchungen über Infectionskrankheiten nach Milzexstirpation. II. medic. Univers.-Klinik — Gerhardt. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 21, S. 444—446.

Bornemann, Bernhard, Ueber das Antistreptokokkenserum-Marmorek. Utrecht, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Bosso, Giuseppe, Ueber eine neue Infectionskrankheit des Rindviehs. Laborator. für pathologische Anatomie — E. Perroncito. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band XXII, 1897, No. 18/19, S. 537—542. 1 Tafel.

v. Beth, Hans, Statistische Beiträge über die Frequenz einiger acuter Infectionskrankheiten im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung des ersten Lebensjahres. Marburg, 1897. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Brewer, George Emerson, A Case of fatal gonorrhoeal Infection with Autopsy Report. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XV, 1897, No. 6 = Whole No. 177, S. 260—263.

Bussenius, Bakteriologische Untersuchung eines Falles von Maul- und Klauenseuche beim Menschen mit tödtlichem Ausgang in Folge Hinzutritts von acuter Leukämie. Mit 1 Tafel. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band VI, 1897, Heft 1, S. 1—41.

Bussenius und **Siegel**, Zur Frage der Uebertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 22, 1896, No. 50, S. 799—800.
Calmette, A., et **Déléarde, A.**, Sur les toxines non-microbiennes et le mécanisme de l'immunité par les sérums antitoxiques. Annales de l'Institut Pasteur, Année X, 1896, No. 12, S. 675—707.
Casagrandi, O., Sopra un „diplococco capsulato" trovato nelle feci di un individuo affetto da enterite cronica. La clinica moderna, Anno III, 1897, No 4, S. 28—29.
Charrin, A., et **Riche, A.**, Hérédité et tuberculose. Modifications héréditaires de l'organisme. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 14, S. 355—357.
Cohaus, Heinrich, Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Diphtherie und Tuberculose. Kgl. pathol. Institut in Kiel. Kiel, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Criado y Aguilar, Francisco, Etiologie de la diphtérie. Comptes rendus et mémoires du congrès international d'hygiène et de démographie, Budapest 1894, Tome II, S. 248—249.
Darier, J., Anatomie pathologique (Resumé préliminaire) des taches érythémato-pigmentées de la lèpre. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. I, S. 185—187.
Dobberstein, Carl, Beitrag zur Casuistik der localen Tuberculose. Ambulatorium von Gerber. Königsberg i. Pr., 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Dobrovits, Mathias, Ueber Pocken und Schutzimpfung im Anschluss an eine heuer in Pressburg abgelaufene kurze Blatternepidemie. Gyógyászat, 1897, No. 41. (Ungarisch.)
Döhle, Ueber Färbung von Organismen in syphilitischen Geweben und die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Meerschweinchen. Aus dem pathologischen Institute in Kiel. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 41, S 1131—1132.
Doutrelepont, Demonstration mikroskopischer Präparate. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band II, S. 128.
— —, Sectionsbefund des Falles von Lepra. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1895, Hälfte 2, S. 22—23.
Dunbar, W. P., Aetiologie des Typhus. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 205—241.
— —, Aetiologie der Pest. Ebenda, S. 241—264.
v. Dungern, Emil Freiherr, Die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie. Jena, 1898. 8°. 37 SS. Habilitationsschr. Freiburg i. B.
Ehrich, E., Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen. Rostocker chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVII, 1896, Heft 1, S. 1—22.
Ellerhorst, Max, Die Milch als Verbreitungsmittel menschlicher Infectionskrankheiten. Freiburg i B., 1896. 8°. 70 SS. Inaug.-Diss.
Falk, Gustav, Ueber die Beziehungen der Tabes dorsalis zur Syphilis. München, 1897. 8°. 45 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.
Finkelstein, H., Bacillus pyocyaneus und hämorrhagische Diathese. Kinderabtheilung. Charité-Annalen, Jahrgang XXI, 1896, S. 346—351.
Frank, Georg, Was haben wir von dem Behring'schen Tetanusantitoxin zu erwarten? Nebst Bemerkungen zur Pathogenese und Therapie des Tetanus. (Schluss.) Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang V, 1896, No. 24, S. 799—808.
Fuhrmann, Ludwig, Ueber Rötheln. Erlangen, 1896. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Galli-Valerio, Bruno, Actinomicosi e pseudoactinomicosi. Gazzetta degli ospidali, Anno XXII, No. 149.
Gussew, L., Ein Fall einer dreifachen Infection des Organismus (mit Milzbrandbacillen, eitererregenden Streptokokken und Fraenkel's Diplokokken). Patholog.-anatom. Institut zu Moskau. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXI, 1897, No. 22/23, S. 849—857.
Hebert, A., Recherches cliniques et bactériologiques sur les angines à bacille de Friedländer. Paris, 1896, Soc. d'édit. scientif. 8°. 53 SS.
Hellat, P., Bemerkungen zur Frage der Heredität. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. 1, S. 183—184.
Herman, C. Lawrence, The Bacillus of Leprosy in the human System at different Periods of its Growth. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. 1, S. 101—120.
Heubner, Ueber den Meningococcus. Vereinsbeilage der Deutschen medicinischen Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, S. 109—110.
Hitschmann, Fritz, und **Kreibich, Karl**, Zur Pathogenese des Bacillus pyocyaneus und zur Aetiologie des Ekthyma gangraenosum. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute und der dermatol. Klinik in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 50, S. 1093—1101. Mit 3 Abbildungen.
Honsell, B., Zur Frage der Cholera-Uebertragung durch die Luft. Arbeiten auf dem Gebiete

der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 306—312.
Huber, Demonstration mikroskopischer Präparate von Meningococcus intracellularis im Spinaleiter und Nasensecret eines Falles von epidemischer Genickstarre. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 18, Vereinsbeilage, S. 79.
Jemma, R., Beitrag zum Nachweis des Eberth'schen Bacillus in den Faeces der Typhuskranken. Medic. Klinik von S. Maragliano in Genua. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 33, S. 911—913.
Kaiser, Fedor, Ueber das Verhältniss von Miliartuberculose und Basilarmeningitis. München, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Kalindero, Die Stellung der Lepra unter den Infectionskrankheiten, ihre Beziehungen zu Syringomyelie, Morvan'scher Krankheit und Ainhum. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band II, S. 136—145.
Kaposi, M., Allgemeine Bemerkungen über Lepra. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. 1, S. 182.
Kischensky, D., Ein Verfahren zur schnellen mikroskopischen Untersuchung auf Bakterien in Deckglas- und Objectträgerpräparaten. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität zu Moskau. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band XXI, 1897, No. 22/23, S. 876—877.
Klamann, Ein tödtlich verlaufener Fall von acuter Gonorrhoe. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 66, 1897, No. 41, S. 501.
— —, Ein Fall von Aktinomykose mit Berücksichtigung der in den Abscessen enthaltenen Bakterien. Ebenda, No. 65, S. 821—822.
Klingmüller, V., und Weber, K., Untersuchungen über Lepra. Aus der medic. Univ.-Klinik in Halle a. S. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 8, S. 117—118.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

IX. Band.	Jena, 15. Juni 1898.	No. 11/12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber ein Rhabdomyom an der Stelle der linken Lunge.

Von Dr. **Carl Helbing,** Assistent am Institute.

(Aus dem Dr. Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institute zu Frankfurt a. M.)

Die im Folgenden mitzutheilende Untersuchung betrifft einen Fall von Rhabdomyom, welches durch seine aussergewöhnliche, meines Wissens noch nicht beobachtete, Localisation ein gewisses pathologisch-anatomisches Interesse beanspruchen kann.

Der 25-jährige Bäcker Otto R. wurde am 6. VIII. 1897 wegen heftiger Schmerzen auf der l. Thoraxseite im Heiligengeistspital zu Frankfurt a. M. aufgenommen.

Die klinischen Daten, welche ich der Güte des Chefarztes der medicinischen Abtheilung, Herrn Dr. Cnyrim, verdanke, mögen an dieser Stelle ebenfalls kurz betont werden.

Mann von kräftigem Knochenbau. Normaler Panniculus adiposus. Angegriffenes Aussehen. Zunge rein. Herz ist in der l. Thoraxseite nicht zu finden. Dagegen ist die ganze l. Brustseite von der Clavicula abwärts bretthart gedämpft. Herz nach rechts und unten verlagert. Spitzenstoss am deutlichsten in der rechten Mammillarlinie fühlbar. Hinten links geht die Dämpfung bis zum Angulus scapulae. Aufgehobener Stimmfremitus. Compressionsathmen. Auf beiden Spitzen kein Rasseln zu hören. Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

9. VIII. Pat. leidet an stärkerer Dyspnoë. Probepunktion ergiebt sanguinolente Flüssigkeit. Wegen des schlechten Befindens des Pat. wird die Punktion unterlassen. Temp. normal.

10. VIII. Durch Punktion Entleerung von $1^1/_2$ l stark sanguinolenter dunkelrother Flüssigkeit.

11. VIII. Pat. fühlt sich erleichtert. Die Dämpfung ist hinten und in der Seite

etwas nach unten getreten; vorn wie zuvor. Auch die Reposition des Herzens ist nicht erfolgt. Abendtemp. 39,5.

13. VIII. Temp. scheint langsam zu fallen.

20. VIII. Pat. wieder afebril.

28. VIII. Temp. wieder 38,2. Athemfrequenz erhöht.

30. VIII. Pat. braucht wiederholt wegen der starken Schmerzen Morphiuminjectionen.

31. VIII. Temp. 38,3.

1. IX. Pat. hat wieder äusserst intensive Schmerzen. Morgens 9½ Uhr 2. Punktion in der vorderen Axillarlinie, da Respiration sehr erschwert und Puls sehr schwach. Entnahme von 1½ l sanguinolenter, dunkelbraunrother Flüssigkeit.

2. IX. Pat. fühlt sich noch sehr schwach. Hat auf wiederholte Morphiuminjectionen wenig geschlafen, kann aber freier auch in Rückenlage athmen. Temp. afebril.

3. IX. Pat. hat die Nacht schlecht geschlafen. Die Dämpfung links vorn ist wieder bretthart und reicht bis zur Clavicula. Herz liegt noch vollständig in der r. Thoraxhälfte.

10. IX. Durch eine 3. Punktion Entleerung von über 3 l eines hämorrhagischen Exsudats. Grosse Dyspnoë. Herz bleibt in seiner früheren Lage. Zwerchfell stark nach unten gedrängt. Abdomen sehr gespannt. Die r. Lunge hinten, offenbar compensatorisch, stark ausgedehnt. In der Gegend des l. Angulus scapulae Cavernenathmung. Schall auch etwas tympanitisch. Die Intercostalräume sind stark vergrössert und nicht modellirt.

12. IX. Exitus letalis.

Bei der von Herrn Prof. Weigert vorgenommenen Section wurde folgender Befund aufgenommen:

Kräftig gebaute, etwas abgemagerte Leiche. Linke Thoraxseite vorgewölbt. Bei Eröffnung der Leiche zeigt sich das Zwerchfell convex in die Bauchhöhle vorgewölbt. Die Wölbung überragt den Rippenbogen etwa 3 Finger breit.

Herz so stark nach rechts hinübergedrängt, dass der l. Rand des Herzens noch jenseits des r. Brustbeinrandes zu liegen kommt. Die Verdrängung des Herzens wird anscheinend wesentlich bewirkt durch eine colossale Entwicklung der l. Lunge und durch einen blutigen Pleuraerguss.

Herz schlaff, ohne Besonderheiten.

R. Lunge schwach lufthaltig, ödematös.

Die l. Lunge wiegt 8,2 kg. Der grösste Theil derselben ist eingenommen von einem weissgelblichen, fibrinähnlichen Material, welches namentlich in den seitlichen Theilen der Lunge eine fest zusammenhängende Masse von 21 cm Höhe, 10 cm Breite, 10 cm Dicke darstellt. Nach vorn zu lösen sich diese Massen in weissliche Tumorknoten auf. Im unteren Theil der Lunge sind die fibrinähnlichen Massen mehr röthlich, wie blutig. Zwischen der unteren Lungenfläche und dem Zwerchfell ist eine reichliche dunkle, blutrothe Flüssigkeit. Der Tumor ist an den meisten Stellen mit der Pleura costalis verwachsen. Unterer Rand der Lunge reisst beim Herausnehmen zu weichen, fetzigen Massen ein. Die grossen Arterien und Venen sind, soweit sie sich überhaupt in der derben Tumormasse finden lassen (lufthaltiges Gewebe findet sich nirgends vor), durchgängig und ohne Auflagerungen. Ebenso die Vena cava inferior und deren Zuflüsse.

Aortenintima vollkommen zart.

Baucheingeweide, ebenso Gehirn ohne irgend welche pathologische Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Colossaler linksseitiger primärer Lungentumor mit umfangreichen Nekrosen und Blutungen. Verdrängung des Herzens nach rechts. Nirgends Metastasen.

An dem in toto in Formol gehärteten Präparat der Lunge konnte nachträglich noch Folgendes constatirt werden: Vorwiegend in den grossen, derben, weisslichen Massen sind graue, durchscheinende, kugelige Gebilde von knorpelartiger Consistenz eingestreut. Ihre Grösse schwankt zwischen eben noch mit dem blossen Auge wahrnehmbaren Knötchen und solchen von Hirsekorngrösse. Wenn auch ohne bestimmte Anordnung, liegen sie doch nie vereinzelt, sondern immer in grösseren Haufen und sind keineswegs über den ganzen Tumor disseminirt, so dass grössere Geschwulstpartien von diesen Einlagerungen ganz frei erscheinen. In den dunkleren Partieen prävaliren wiederum andere kleinste, ebenfalls kugelige Gebilde, die bei ihrem flüssigen Inhalt und einer ganz zarten Wandung wohl als kleine Cysten anzusprechen sind. Der ganze Tumor ist von derben Bindegewebszügen durchzogen; nirgends lassen sich ab

auf den zahlreichen durch den Tumor gelegten Schnitten grössere Gefässe oder Bronchien finden.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

Dem makroskopisch so verschiedenartigen Bilde des Tumors wurde insofern Rechnung getragen, als allen möglichen Partieen die Stückchen zum Studium der histologischen Eigenschaften entnommen wurden. Dieselben wurden in Formol fixirt und nach van Gieson mit Hämatoxylin-Eosin und Weigert's neuer Methode zur Darstellung der elastischen Fasern gefärbt. Ein Theil der Stücke wurde für den Nachweis von Verfettung für die Marchi'sche Methode reservirt. Betrachten wir zuerst die Schnitte, welche aus den anscheinend nicht nekrotischen, weissen Tumormassen stammen. Die Hauptmasse der Geschwulstelemente repräsentiren Zellformen, die den lymphoiden Zellen (Rundzellen) am meisten ähnlich sind. Sie besitzen einen meist nur schwach entwickelten, oft überhaupt nicht sichtbaren Protoplasmaleib. Der Kern ist gewöhnlich rund, doch manchmal auch durch Einkerbungen oder Ausbauchungen in seiner Gestalt verändert. Das Chromatin ist in solcher Reichlichkeit im Kerninneren vorhanden, dass von einer Kernstructur auch bei starker Vergrösserung nichts sichtbar ist. Durch den Chromatinreichthum erhalten die Kerne ein verklumptes Aussehen. Die geschilderten Zellen liegen dicht gedrängt und nur durch minimales Zwischengewebe von einander getrennt, in rundlichen Haufen oder längeren Zügen. Gewöhnlich grenzen diese Zellconglomerate an grössere nekrotische Partieen, die auch in den makroskopisch durch ihre mehr weisse und weiche Beschaffenheit auffallenden Knoten nirgends fehlen. Soweit in der gewöhnlich feinkörnigen, nur noch einzelne färbbare Chromatinpartikelchen enthaltenden Detritusmasse noch eine Structur erkennbar ist, so scheint das nekrotische Gewebe vorwiegend aus diesen lymphoiden Elementen hervorgegangen zu sein. In die lymphoiden Elemente eingestreut, aber auch häufig gerade am Uebergang zur Nekrose liegen riesenzellenartige Gebilde, deren Kerne durch ihre Hyperchromasie besonders verklumpt aussehen. Die Anzahl der Kerne ist sehr variabel, doch konnten in einer Zelle bis zu 15 gezählt werden. Dabei liegen sie in der Riesenzelle so dicht neben und über einander, dass sie mit schwacher Vergrösserung als ein Riesenkern imponiren. Dadurch, dass also nur in seltenen Fällen zwischen zwei Kernen eine Plasmabrücke sichtbar ist, unterscheiden sie sich wesentlich von anderen, später noch näher zu besprechenden riesenzellenartigen Gebilden.

Eine Reihe von Zellen bildet in ihrem formellen Verhalten den Uebergang zu dem bindegewebigen Gefüge des Tumors. Bei diesen ist der Plasmahof ein grösserer, der Kern ist weniger chromatinreich und grösser, die Zellen gewinnen mehr und mehr einen epitheloiden Charakter. Einzelne Zellen erinnern aber dadurch noch an die Rundzellen, dass ihr Kern noch hyperchromatisch und klein bleibt. Der manchmal dann ganz abnorm kleine Kern ist gewöhnlich excentrisch gelegen und durch eine sehr chromatinreiche Membran scharf begrenzt. An einigen wenigen Stellen trifft man auch auf Zellen mit bläschenförmigem Kern, die sehr stark aus einander gedrängt sind und zahlreiche Fortsätze erkennen lassen, also durchaus den Zellen des Schleimgewebes entsprechen. Doch entstehen ganz ähnliche Bilder auch dadurch, dass sich Fibrin an solche durch Blutungen aus einander gedrängte Zellen anlagert und so die fädige Zwischensubstanz des Schleimgewebes vortäuscht. Die Weigert'sche Fibrinfärbung gab in solchen Fällen immer Aufklärung.

Ein etwas festeres Gefüge erhält der Tumor durch Bindegewebe, welches in langen Zügen den Tumor durchsetzt und sich nach v. Gieson schön roth färbt. Dasselbe ist entsprechend seinem fibrillären Charakter auch sehr kernarm.

Die schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten und als Knorpel angesehenen kugeligen Einsprengungen zeigen mikroskopisch den Bau des hyalinen Knorpels. Die Knorpelzellen sind in der Mitte der Knorpelstückchen fast durchwegs rundlich, mit einer deutlichen Kapsel ausgestattet und besitzen einen oder zwei unregelmässig gestaltete Kerne. Ihr Protoplasma enthält fast immer zwei oder drei grössere Fetttropfen, eine reichliche Grundsubstanz trennt die Zellen von einander. Gegen die Peripherie der Knorpelstückchen platten sich für gewöhnlich die Zellen immer mehr ab, die Grundsubstanz wird geringer, und ohne merkliche Grenze gehen die abgeplatteten Knorpelzellen in das die Knorpeleinsprengung umgebende Perichondrium über. Allerdings erfolgt dieser Uebergang nicht immer so allmählich, stellenweise grenzen unmittelbar an die runden Knorpelzellen die spindelförmigen Bindegewebsfasern an. Häufig kommt es im Inneren des Knorpels zu einer Ablagerung feinster Kalkkrümel, eine Umbildung zu Knochen kann aber nirgends constatirt werden. Interessant ist an diesen Knorpelneubildungen ein von Weigert schon beim normalen hyalinen Bronchialknorpel erhobenener Befund: die Anwesenheit von elastischen Fasern[1]. Es

1) Veröffentlicht durch v. Czyhlarz, Ueber ein Pulsionsdivertikel der Trachea mit

gelingt manchmal mit der Weigert'schen Methode zur Färbung der elastischen Fasern, in der Peripherie der Knorpelstückchen spärliche, äusserst feine Fäserchen zur Darstellung zu bringen, die von den elastischen Fasern der Bindegewebskapsel ihren Ausgang nehmen und sich in der Knorpelgrundsubstanz noch eine Strecke weit verfolgen lassen.

Alle bis jetzt geschilderten Gewebselemente gehören der Bindesubstanzreihe an; es nehmen jedoch auch epitheliale Zellen, allerdings in viel mehr untergeordneter Weise, an der Bildung dieses Tumors Antheil. Die Hohlräume, deren bei der makroskopischen Beschreibung schon Erwähnung gethan wurde, sind ausgekleidet mit einem cubischen Epithel, dessen Kern sehr chromatinreich ist. Die Epithelzellen sind gegen das Lumen zu abgerundet, nie sind sie Träger von Flimmern. Schnitte, welche diese Zellen tangential treffen, lassen sie als regelmässige, sechsseitige Prismen erscheinen. Nicht immer kommt es zur Bildung von runden Hohlräumen, sehr häufig haben diese epithelialen Neubildungen einen drüsenähnlichen Charakter, deren Bau manchmal durch Ausbildung von sehr gefässreichen Papillen noch variabler wird. Schnitte, welche die Oberfläche des Tumors enthalten, zeigen manchmal als Begrenzung ein gleichmässiges cubisches Epithel, welches bei seiner Lage als Pleuraepithel angesehen werden muss.

Der complicirte Bau dieser Mischgeschwulst verdient aber erst dadurch ein besonderes Interesse, dass bei der Durchmusterung vieler Präparate Gebilde gefunden wurden, die in ausgeprägtem Zustande alle Charakteristica der quergestreiften embryonalen Muskelzellen an sich hatten.

In den einzelnen Tumorabschnitten finden sich nämlich bald reichlichere, bald spärlichere quergestreifte Muskelfasern, die mit der Färbung nach van Gieson durch ihre gelbe Farbe vor den anderen Elementen sehr deutlich hervortreten, in zahlreichen Präparaten können wiederum gar keine nachgewiesen werden. Gewöhnlich liegen sie in längeren Zügen neben einander, nur durch spärliche Bindegewebsfibrillen getrennt, manchmal jedoch liegen sie in den Schnitten, ohne irgend welche Anordnung erkennen zu lassen, regellos zwischen lockerem Bindegewebe, ähnlich wie sie sich in Zupfpräparaten zeigen würden.

Mit der Verschiedenheit der Zellformen und der Zellenanordnung sind auch wechselnde Verhältnisse in der Querstreifung gegeben. Während die isolirten Fasern im Allgemeinen eine deutliche Querstreifung erkennen lassen, ist dieselbe bei den in langen Zügen verlaufenden Bändern nur schwach ausgeprägt und nimmt dann auch nur selten die ganze Breite der Faser ein.

Die Feinheit der Querstreifung ist wesentlich von der sehr schwankenden Dicke der Muskelzellen abhängig, bei den schmäleren Fasern ist sie ganz besonders zart, bei den breiteren Gebilden dagegen meist gröber. Abweichungen von diesem Verhalten und Ergänzungen sollen bei der Besprechung der einzelnen Zellformen nachgetragen werden.

Den ausgebildeten Muskelzellen am nächsten stehen die in längeren Zügen angeordneten Fasern. Dieselben zeigen meistens die gewöhnliche Breite und verjüngen sich selten nach ihren Enden zu. Es sind dies also in ihrer Breite sich ziemlich gleich bleibende, lange Bänder, die sich als ganz solide erweisen und nur hie und da kleine, gewöhnlich um einen der Kerne gruppirte Vacuolen erkennen lassen. Der Verlauf dieser Bänder ist gewöhnlich ein gestreckter. In ziemlich regelmässigen Abständen folgen grosse, helle, ovale bis spindelförmige Kerne auf einander, die immer im Inneren der Faser liegen. Gerade diese schönen, regelmässigen Bänder lassen — wie schon erwähnt — nur in seltenen Fällen eine Querstreifung erkennen, die dann eine ziemlich grobe ist, und fast nie die ganze Breite der Faser einnimmt. Eine Längsstreifung jedoch ist an allen Bändern deutlich.

Die regellos zerstreuten Muskelzellen hingegen geben viel variablere morphologische Verhältnisse. Sowohl die Länge, als auch die Dicke dieser Gebilde ist viel grösseren Schwankungen unterworfen. Man trifft ganz feine Fasern, die schon durch ihren in der Mitte liegenden stäbchenförmigen Kern aufgetrieben erscheinen, aber auch, wenn gleich viel seltener, recht breite Bänder. Der Verlauf der einzelnen Fasern ist fast nie ein gerader, gewöhnlich erscheint dieselbe winkelig geknickt, oder es ist der Contour wenigstens dadurch verändert, dass die Faser an manchen Stellen eine scharfe Einkerbung aufweist. Gerade an diesen feinen abgeknickten Fasern ist die Querstreifung ganz besonders zart und schön.

Recht häufig verjüngt sich die Zelle an ihren Enden, so dass sie einer langen Spindel gleicht. An diesen spindelförmigen Gebilden fasert sich die fast immer deutliche Längsstreifung in feinste Fibrillen auf. Nirgends können auch an diesen, wie es

---

Bemerkungen über das Verhalten der elastischen Fasern an normalen Tracheen und Bronchien. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. VII, 1897, S. 725.

scheint, jüngeren Elementen centrale Hohlräume nachgewiesen werden, wenn man von der ganz geringen Vacuolenbildung absieht.

Die Lage des Kerns dieser zerstreuten spindeligen Elemente ist, wie bei den zu Strängen angeordneten Muskelfasern, insofern constant, als er sich immer innerhalb des Sarkoplasmas bald mehr oder weniger excentrisch befindet. Es ist dieses Verhalten besonders bei den quergetroffenen Fasern sicher zu beweisen, wenn es auch in den längsgetroffenen Spindeln für die meisten Kerne sofort ersichtlich ist.

Grosse Differenzen ergeben sich jedoch bei der Betrachtung der Anzahl und Form der Kerne. Während in dem ersten Anordnungstypus der Fasern die Kerne einen regelmässigen Abstand unter sich zeigen, sieht man hier häufiger eine ganz ungleichmässige Vertheilung der Kerne. Auf lange, kernfreie Partieen folgt eine massenhafte Anhäufung von Kernen, die lebhaft an die Muskelknospen bei der Regeneration von Muskelfasern erinnert. Von den schon Anfangs beschriebenen riesenzellenartigen Gebilden unterscheiden sich diese „Muskelknospen" einmal dadurch, dass sie eine gewöhnliche plumpe Querstreifung erkennen lassen, dann aber auch dadurch, dass sie für gewöhnlich durch Sarkoplasma von einander getrennt sind, und endlich noch durch ihre meist spindelförmige oder birnförmige Gestalt. Dagegen wird man wiederum an die in den Rundzellen gelegenen Riesenzellen durch das Fehlen der Kernstructur bei diesen Muskelknospen erinnert. Die Kerne haben hier ihren bläschenförmigen, ovalen Charakter verloren, sie sind cubisch oder gezackt und so hyperchromatisch, dass sie wieder verklumpt erscheinen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass der Nachweis eines Sarkolemms an keiner der Muskelzellen zu erbringen war. Auch Glykogen konnte nicht gefunden werden. (Die Präparate waren, wie erwähnt, in Formol gehärtet.)

Zwei Punkte, die bei der makroskopischen Beschreibung nur kurz angedeutet sind, verdienen noch besondere Berücksichtigung. Es wurde schon betont, dass grössere Gefässe makroskopisch nirgends gefunden werden konnten. In Uebereinstimmung hiermit bestehen die Gefässe des Tumors nur aus einer durch eine Endothelschicht gebildeten zarten Wandung, welche gar keine elastischen Elemente aufweist. Auch die durch ihr weites Lumen als grössere Gefässe anzusehenden, mit Blut angefüllten Endothelröhren entbehren irgend welcher anderer Gefässschichten oder elastischer Fasern. Dabei ist die Vascularisation des Tumors eine sehr reichliche, stellenweise so, dass man von einem angiomatösen Bau zu sprechen genöthigt ist.

Bei dem gänzlichen Mangel von grösseren Arterien oder Venen ist auch der zweite noch zu erörternde Punkt nicht mehr sehr befremdlich, dass absolut keine Bronchien, weder grössere, noch kleinere, oder Reste von solchen mikroskopisch nachweisbar waren, selbst bei Methoden, welche so resistente Gebilde, wie die elastischen Fasern, zur Darstellung bringen.

Der Gehalt an elastischen Fasern beschränkt sich also bei diesem Tumor auf die Umgebung der Knorpelstückchen und Cysten und auf das bindegewebige Gerüst des Tumors, ist aber überhaupt ein recht geringer; Zerfallsproducte dieser Elemente sind nirgends aufzufinden gewesen.

Der Tumor setzt sich demnach aus ganz verschiedenartigen Elementen zusammen. Es haben sich von mesodermalen Gebilden Rundzellen, epitheloide Zellen, fibrilläres Bindegewebe, Knorpelgewebe und endlich quergestreifte Muskelfasern gefunden, während den epithelialen Bildungen in Form von Cysten und drüsenähnlichen Wucherungen nur eine untergeordnete Rolle zukommt. Es handelt sich also um ein die ganze linke Brusthöhle ausfüllendes Rhabdomyom, das jedenfalls als teratoide Bildung aufgefasst werden muss. Von einem solchen habe ich in der Literatur keinen analogen Fall finden können, während bekanntlich an anderen Stellen Rhabdomyome nicht so selten gefunden werden [1]).

---

1) Die Literatur über Rhabdomyome im Allgemeinen ist in der ausführlichen, aus dem Privatlaboratorium von Hanau hervorgegangenen Arbeit von Wolfensberger (Ziegler's Beiträge, Bd. XV, Ueber ein Rhabdomyom der Speiseröhre) und in einem einige Jahre früher erschienenen Artikel von Ribbert (Virch.'s Arch., Bd. CXXX, Beiträge zur Kenntniss der Rhabdomyome) genügend gewürdigt worden, so dass an dieser Stelle auf die früheren Arbeiten nicht mehr genauer eingegangen zu werden braucht. Auch die inzwischen erschienenen einschlägigen Arbeiten von Brock (Virch.'s Arch., Bd. CXL, Eine Geschwulst der Nierengegend mit quergestreiften Muskelfasern) und Cesario-Demel (Arch. per le scienze med., Vol. XIX, No. 6, Di un caso di rabdomyoma multiplo del cuore) können übergangen werden, da sie im Wesentlichen nichts Neues bieten.

Es sollen hier nur drei Rhabdomyome kurz erwähnt werden, die ebenfalls hyalinen Knorpel enthielten, also in ihrem anatomischen Verhalten eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit dem beschriebenen Tumor hatten. In einem traubigen Myosarcoma striocellulare des Uterus fand Pernice[1]) Inseln hyalinen Knorpels, Ribbert[2]) und Manasse[3]) berichten von einem Rhabdomyom der Niere, in welchem sie ebenfalls scharf abgegrenzte hyaline Knorpelmassen constatiren konnten.

Ein Versuch, die Genese unseres Tumors zu erschliessen, soll mit der Beantwortung folgender Frage gegeben werden:

Lassen sich alle gefundenen Geschwulstelemente von bereits in loco vorhandenen Gewebszellen ableiten, und kann ein Theil des Tumorgewebes als stehengebliebener Rest des Organs aufgefasst werden, in welchem die Geschwulst zur Entwicklung gelangt ist?

Wollte man die Frage in bejahendem Sinne beantworten, so wäre zur Erklärung der quergestreiften, embryonalen Muskelzellen die Annahme einer Metaplasie aus glatten Muskelfasern oder Zellen des Bindegewebes nothwendig. Diese Ansicht haben schon frühere Autoren, wie Cohnheim und Andere mit Recht bekämpft, Wolfensberger speciell hat eine Reihe gewichtiger Gründe gegen diese Lehre angeführt. Macht die Anwesenheit von Knorpel- und Drüsengewebe, überhaupt der complicirte Bau unseres Rhabdomyoms die Annahme einer Entstehung aus verirrten embryonalen Keimen schon wahrscheinlich, so wird diese durch folgende Ueberlegung noch sicherer. Für unseren Fall würde mit der Annahme einer Metaplasie gar nicht viel gewonnen sein. Aus der mikroskopischen Beschreibung der Geschwulst ist hervorgegangen, dass nicht die geringsten Reste von Lungengewebe — der gefundene Knorpel muss bei seiner versprengten Lage, Form und Grösse als Geschwulstelement angesehen werden — in den verschiedensten Tumorabschnitten nachweisbar waren.

Ein vollkommenes Aufgehen der Lunge in den Tumor muss bei der ausserordentlich grossen Widerstandsfähigkeit grosser Gefässe oder Bronchien abgelehnt werden. Des Weiteren spricht auch ein Befund dagegen, der zu gleicher Zeit bei der Untersuchung eines primären Lungencarcinoms erhoben werden konnte. Auf der Schnittfläche dieses letzteren Tumors, der ebenfalls eine colossale Ausdehnung erreicht hatte, war makroskopisch recht wenig von Lungengewebe zu entdecken. Im mikroskopischen Bilde zeigte sich dagegen bei Anwendung der elastischen Faserfärbung fast das ganze, durch die elastischen Fasern gegebene Gerippe der Lunge erhalten.

Man muss somit für unser Rhabdomyom nothgedrungen den Schluss ziehen, dass es von vornherein die Stelle einer fehlenden linken Lunge eingenommen hat.

Mit dieser Annahme reiht sich unser Fall den seltenen, wenn auch öfters beschriebenen Missbildungen an, bei welchen einer von den beiden Schläuchen, den Anlagen der Lungenflügel sich unvollkommen ausbildet und so den Mangel einer Lunge nach sich zieht.

Während aber in den bisher beobachteten Fällen der Defect entweder durch einen Hydrothorax (ex vacuo) oder durch eine vicariirende Hypertrophie der vorhandenen Lunge ausgefüllt war, ist in unserem Falle die Lücke durch ein Teratom ersetzt worden. Die Annahme mag vielleicht

1) Virch.'s Arch., Bd. CXIII, S. 46.
2) Virch.'s Arch., Bd. CXXX, S. 249.
3) Virch.'s Arch., Bd. CXLV, S. 147.

auch berechtigt sein, dass der verirrte Keim, dem das Teratom seine Entstehung verdankt, zugleich auch die erste Veranlassung gegeben hat zur mangelhaften Entwicklung eines Theils des Respirationsapparates.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Weigert, sage ich an dieser Stelle für seine freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit den herzlichsten Dank.

Was sind die Ernst'schen Keratingranula?

Von Dr. **Ernst Kromayer,**
Privatdocenten der Dermatologie in Halle a. S.

Mit 1 Tafel.

Ernst hat in mehreren Arbeiten [1]) mittelst der Gram'schen Methode in Hornzellen feine Granula dargestellt, die er „Keratingranula" nennt. Er hält es für möglich, dass sie durch Zerfall der Protoplasmafasern entstehen, jedenfalls sieht er sie als Gebilde der Hornzellen selbst an und vindicirt ihnen als solchen eine Bedeutung bei der Verhornung.

Als ich Ernst seine Angaben auf der Frankfurter Naturforscherversammlung 1896 vortragen hörte, hatte ich gleich den Verdacht, dass diese Granula Kunstproducte der Färbung sein möchten, wie ich sie zuweilen bei Färbungen nach Gram und Weigert gesehen hatte, glaubte indessen dieser Meinung nicht Ausdruck verleihen zu sollen, ehe ich eine Nachprüfung vorgenommen hatte.

Zu dieser Nachprüfung wurde ich veranlasst, als ich für dieses Centralblatt das zusammenfassende Referat über die Fortschritte der Dermatologie im Jahre 1897 fertigstellen und dabei die Arbeit Ernst's über pathologische Verhornung in den Kreis der Betrachtungen ziehen musste.

Bei dieser Nachprüfung ist mein Verdacht zur Gewissheit geworden, dass die Ernst'schen Keratingranula Farbniederschläge in und auf den Hornzellen sind. Ich habe dieser Meinung in dem Referat kurz Ausdruck verliehen und sehe mich daher genöthigt, sie hier eingehend zu begründen, zumal, so weit ich die Literatur kenne, bisher ein Widerspruch gegen die Ernst'schen Angaben nicht aufgetreten ist, vielmehr die mir zu Gesicht gekommenen Referate zustimmend ausgefallen sind und von Marcuse [2]) in einer auf Anregung Hansemann's verfassten ausführlichen Dissertation die Ansichten und Befunde Ernst's eine Bestätigung erfahren haben.

Die objectiven Angaben von Ernst über das Vorkommen der „Keratingranula" kann ich bestätigen und erachte mich daher dessen überhoben, sie hier zu wiederholen. Sehr schön lassen sie sich bei Plattenepithelkrebsen darstellen, wie das Ernst und Marcuse angaben. Ich habe daher meine Untersuchungen ausser an normaler Haut und spitzen Condylomen wesentlich an zwei Lippencarcinomen vorgenommen, die mir Herr Privatdocent Dr. Haasler gütigst zugestellt hatte.

In den Hornschichten, die sich in den mächtigen Epithelzapfen des

---

1) Ein verhornender Plattenepithelkrebs des Bronchus. Ziegler's Beitr., 1896. — Studien über normale Verhornung. Arch. f. mikr. Anat., 1896. — Studien über pathol. Verhornung. Ziegler's Beitr., 1897.

2) Untersuchungen über pathologische Verhornung mit Gram'scher Färbung, unter besonderer Berücksichtigung der Cancroide. Diss. Berlin, 1897.

beginnenden Carcinoms bilden, und die noch mit dem Stratum corneum der Epidermis in directer Verbindung stehen, kommt der Verhornungsprocess nicht zum völligen Abschluss, d. h. es lassen sich noch Kerne färben. Diese nicht selten massenhaften Hornschichten zeigen nun nach Gram gefärbt aufs Deutlichste die Ernst'schen Granula. Färbt man aber nach Weigert, so erscheint ein Theil dieser Hornschichten völlig homogen, während ein anderer, dem Bindegewebe näher liegender die Protoplasmafasern bestens erkennen lässt, welche die länglichen, in Verhornung begriffenen Zellen in ihrer Längsaxe durchziehen. Diese durch die Weigert-sche (von mir modificirte) [1]) Methode erkennbare Verschiedenheit der Hornschichten verschwindet also bei der Gram'schen, die weder die Faserstructur der unteren, noch die homogene Structur der oberen Hornzellenlagen hervortreten lässt.

Muss diese Verschiedenheit in den Färbresultaten schon vorsichtig in der Beurtheilung machen, so gewinnen die Bedenken an Bedeutung, wenn man den Gram'schen Färbungsprocess in seinen einzelnen Phasen unter dem Mikroskop verfolgt. Die einfache Methylviolettfärbung des dünnen [2]) Schnittes zeigt die oben erwähnte homogene Beschaffenheit und Faserstructur der Hornzellen, desgl. der Schnitt nach Jodirung (Untersuchung in Wasser). Setzt man nun dem unter dem Deckglas befindlichen jodirten Schnitt von einer Seite Alkohol zu, der allmählich unter das Deckglas vordringt, so kann man das Entstehen der feinen Granula mit dem Fortschreiten des Alkohols und der Entfärbung des Schnittes verfolgen. Die vorher homogenen und fibrillären Hornzellen erhalten ein feinkörniges Aussehen: der vorher homogene und auf die Protoplasmafasern vertheilte Farbstoff wird also durch den Alkohol extrahirt und in vorher nicht nachweisbare Körner umgewandelt, d. h. die Granula sind Farbstoffniederschläge.

Freilich könnte dieser Deduction entgegen gehalten werden, dass die Granula dadurch entstehen, dass sie eben den Farbstoff festhielten und erst zum Vorschein kämen, wenn die Umgebung durch den Alkohol entfernt würde. Das wäre möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, wenigstens nicht für diesen Fall. Es sei deshalb diese Möglichkeit noch weiter erörtert.

Färbt man einen dünnen Schnitt flüchtig mit einer nicht zu starken Methylviolettanilinwasserlösung, so gelingt es unschwer [3]), die Protoplasmafaserung, besonders in den schon in Verhornung begriffenen Zellen, fast isolirt, jedenfalls aber stärker zu färben, als das übrige Protoplasma. Bei Behandlung solcher Schnitte nach Gram entstehen an Stelle der continuirlichen Protoplasmafasern „Keratingranula"reihen, während das übrige Protoplasma keine oder nur wenige Granula aufweist.

Ich will aber zugestehen, dass diese Färbungen vielleicht Künsteleien sind, die nicht für Jeden beweisend sein werden, da sie nachzumachen eine grosse Vertrautheit gerade mit diesen Färbemethoden und der dazu nothwendigen Technik [3]) voraussetzt. Leicht und bequem ist aber folgende Darstellung der Keratingranula zu erreichen.

Extrahirt man jodirte Schnitte nicht mit reinem Alkohol, sondern mit Alkoholxylol [4]) (Alkohol 1, Xylol 3—4), so erreicht man eine viel lang-

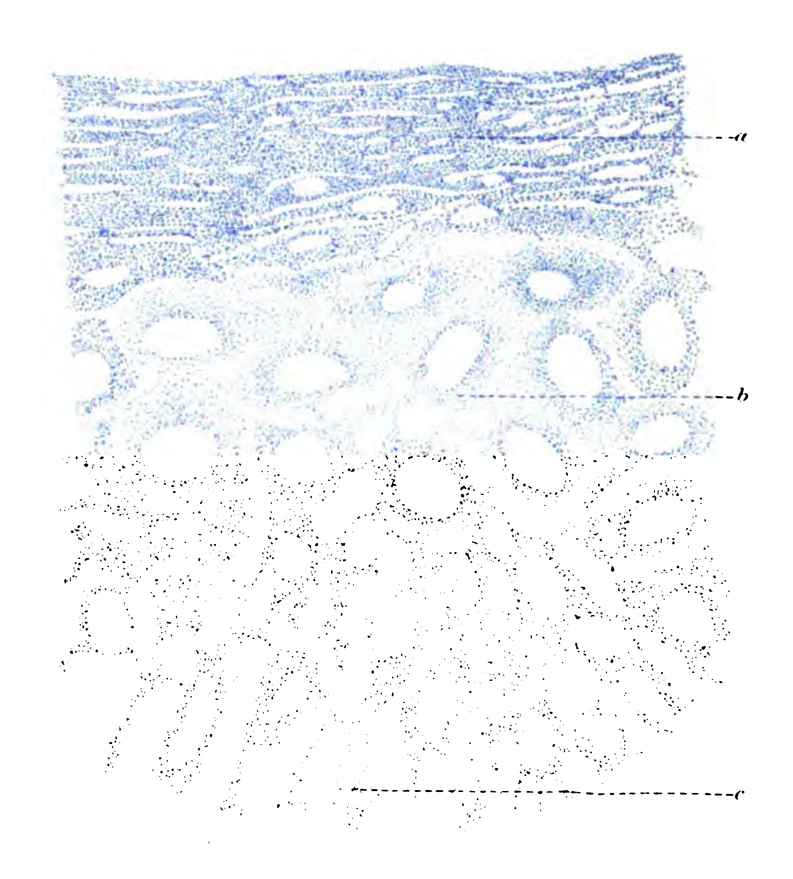
1) Arch. f. mikr. Anat., 1892, S. 141.

2) An den dicken Schnitten ist natürlich bei einfacher Anilinfärbung nichts zu sehen. (Siehe Kromayer, Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 337.)

3) Siehe Kromayer, Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 337.

4) Was natürlich nur bei dünnen, auf dem Objectträger fixirten und abgetrockneten Schnitten mit Erfolg möglich ist.





Gustav Fischer

samere und weit geringere Entfärbung des Schnittes, als mit reinem Alkohol. Der extrahirte Farbstoff schlägt sich vielfach in Farbkrümeln und -klumpen und in verschieden geformten, zum Theil astförmig prachtvoll verzweigten, sternförmigen Krystallen auf dem Schnitt nieder, die bald unregelmässig über den ganzen Schnitt vertheilt sind, bald gewisse Gebiete bevorzugen oder ausschliesslich in ihnen auftreten, z. B. Epithel oder Bindegewebe etc.

Ausser diesen groben Farbniederschlägen (die auch gelegentlich vollkommen fehlen) können sich nun auch die Ernst'schen Granula durch den ganzen Schnitt oder durch Theile desselben zeigen. Vorzüglich ist das Protoplasma der Epithelzellen befallen, die Contouren der einzelnen Zellen treten scharf hervor, dicht bespickt mit zahllosen, eng aneinander liegenden blauen Punkten, wie ich das in Tafel I abzubilden versucht habe; diese Punktirung geht continuirlich durch das ganze Epithel überall in die der Hornschichten über, deren Punktirungskorn genau dasselbe ist.

Auch das Protoplasma der Bindegewebszellen ist stellenweise genau ebenso punktirt. Bei genauem Zusehen findet man in gleicher Weise punktirt Kerne, und zwar Bindegewerbskerne sowohl, wie Kerne der Epithelien, und wieder besonders häufig Kerne der schon verhornenden Epithelzellen. Seltener gelingt es, eine gleiche Punktirung der collagenen Fasern und noch seltener der elastischen zu erhalten, während die glatte Musculatur wieder ein günstigeres Object für diese Färbungsart darstellt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen Punktirungen Kunstproducte sind; ebenso wenig, dass das Gleiche von der Punktirung der Hornschichten, von den Ernst'schen Keratingranula gilt.

Die Hornschichten halten eben den Farbstoff schon dem reinen Alkohol gegenüber sehr fest und geben dadurch vielleicht die günstigen localen Bedingungen dafür, dass der eben extrahirte oder in Extraction befindliche Farbstoff sich in Form kleinster Granula in und auf der Hornzelle niederschlägt.

Dieselben Bedingungen für diesen Niederschlag werden bei anderen Gewebsarten (unverhornte Epithelien, Bindegewebszellen, Kerne etc.) erst bei mit Xylol verdünntem Alkohol erreicht, daher der Niederschlag dort bei Anwendung der gewöhnlichen Gram'schen Methode fehlt.

Sowie seiner Zeit Zander, hat Ernst versucht, mit einer einseitigen Färbemethode den Verhornungsprocess zu studiren. Beide sind zu Fehlschlüssen gekommen, weil beide den Färberesultaten zu viel Vertrauen geschenkt und geglaubt haben, die Ergebnisse und Anschauungen über den Verhornungsprocess, die besonders von Unna und mir mittelst künstlicher Verdauungen gewonnen waren, vernachlässigen zu dürfen. Es sei daher auf die, in den Kreisen der Anatomen und Pathologen offenbar wenig bekannt gewordenen grundlegenden Arbeiten dieser Autoren hingewiesen: Unna, Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Haut. Ziemssen's Handbuch d. Hautkrankh., Bd. I, und Ueber das Wesen der normalen und pathol. Verhornung. Monatsh. f. pakt. Dermat., Bd. XXIV, S. 1. Kromayer, Zur pathol. Anatomie der Psoriasis nebst einigen Bemerkungen über den normalen Verhornungsprocess und die Structur der Stachelzelle. Habilitationsschrift Halle 1890. Arch. f. Dermat. Bd. XXII, 1890.

Tafelerklärung.

Partie aus dem Epithelzapfen eines beginnenden Carcinoms, gefärbt nach Gram, aber anstatt mit Alkohol mit Alkoholxylol ausgezogen. Das gesammte Epithelprotoplasma zeigt eine feine Punktirung, die mit den Ernst'schen Keratingranula genau übereinstimmt.

a) in Verhornung begriffene Epithelschicht; b) stratum spinosum; c) stratum cylindricum.

Ueber die Wirkung der Aetherinhalation auf die Lungen.

Von Dr. W. Lindemann,
Privatdocenten und Assistenten des Instituts für allgem. Pathologie an der K. Univ. Moskau.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Die Aethernarkose, die vor einigen Jahren als eine minder gefährliche an die Stelle der Chloroformnarkose an sehr vielen chirurgischen Kliniken getreten ist, scheint einigen neueren Angaben nach gar nicht so harmlos zu sein, wie es im Anfang schien. Wenn auch die Todesfälle während der Narkose selbst beim Aether unverhältnissmässig seltener als wie beim Chloroform sind (vergl. die Gurlt'sche Statistik [1]), so sind die gefahrdrohenden consecutiven Störungen dagegen beim Aether sehr viel häufiger.

Nach dem Vorschlage von Mikulicz [2]) kann man die Zwischenfälle in Folge der Aethernarkose folgendermaassen eintheilen:

A. Zwischenfälle während der Narkose.
  1a) Todesfälle.
  1b) Vorübergehende Asphyxieen und Collapserscheinungen.

B. Zwischenfälle nach der Narkose.
  2a) Tod durch Spätcollaps.
  2b) Vorübergehender Collaps.
  3a) Tod an Lungenödem und Pneumonie.
  3b) Lungenödem, Pneumonie und Bronchitis ohne tödtlichen Ausgang.

Als 4. könnte man noch die Albuminurie hinzufügen, die den Angaben von Popoff [3]) gemäss etwa in 7 Proc. aller Fälle auftritt, gewöhnlich aber einen gutartigen Verlauf nimmt. Auch Lerber [4]) hat von 32 Narkotisirten bei 7 Albumen im Harn gefunden.

Unter diesen Erscheinungen sind die Affectionen des Athmungsapparates wohl die wichtigsten und die berüchtigtsten. Wenigstens bleiben sie von keinem Autor, der während der letzten Jahre über die Aethernarkose geschrieben hat, unerwähnt [5]), und bei manchen Chirurgen sind sie so oft und in so gefährlicher Form aufgetreten, dass sie deswegen von der Aethernarkose wieder abgekommen sind. So z. B. giebt Mertens [6]) an, dass von 180 Narkotisirten nicht weniger als 15 Bronchitiden und Pneumonieen bekamen, und dass 2 daran gestorben sind, was ein colossales Erkrankungsprocent ausmacht. Wenn auch andere Autoren keine so bösen Erfahrungen gemacht haben, so sind dennoch derartige Störungen durchaus keine Seltenheit. So thun ihrer Nauwerck [7]), Poppert [8]), Bruns [9]), Grube [10]) u. A. besonderer Erwähnung. Wie aus den Literatur-

1) Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie, 1894, S. 36.
2) Berlin. klin. Wochenschr., 1894, No. 46.
3) Thèse Genève, 1896. Ref. Centralbl. f. Chir., 1897.
4) Inaug.-Diss. Basel. Ref. Centralbl. f. Chir., 1897.
5) Die erste Erwähnung macht davon Jessup, Virchow-Hirsch's Jahresber., Jahrg. 1875, S. 473.
6) München. med. Wochenschr., 1895, No. 45.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 8.
8) Berlin. klin. Wochenschr., 1894, No. 51.
9) Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 37.
10) Langenbeck's Archiv, 1898.

angaben zu ersehen ist, sind beim Menschen zweierlei Störungen im Athmungsapparate in Folge der Aethernarkose zu finden: 1) Acutes Lungenödem, welches entweder während der Narkose selbst eintreten kann, wie es z. B. in dem neuerem Falle von Rovsing Hansen[1]) stattfand, oder mehrere, selbst viele Stunden nach der Narkose. Meistens ist dieses secundäre Lungenödem tödtlich. In die letzte Kategorie gehören die Fälle von Poppert (l. c.). 2) Eitrige, lobuläre Pneumonieen und eitrige Bronchitiden, welche in einigen Fällen sich mit Pleuritis complicirten. Hierher gehören die Fälle von Nauwerck, Mertens u. A.

Da die hohe klinische Bedeutung der Frage augenscheinlich ist, so nahm ich mit Vergnügen den Vorschlag von Prof. C. Nauwerck an, diese Frage einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen, was um so mehr Interesse bot, als die Lungenveränderungen bei der Aethernarkose in den ziemlich zahlreichen pharmakologischen und pathologischen Arbeiten auf diesem Gebiete nur gelegentlich und ziemlich stiefmütterlich behandelt sind.

So viel mir bekannt, existiren darüber nur folgende Angaben.

Nothnagel[2]) hat weder bei Inhalation, noch bei subcutaner Application von Aether Veränderungen in den Lungen von Kaninchen gefunden.

Strassmann[3]) hat bei jungen Hunden eine verbreitete tödtliche Pneumonie in zwei von drei Experimenten gesehen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass die Thiere auch vor der Narkose krank waren.

Löwit[4]) giebt an, dass bei Injection von Aether in die Jugularvene beim Kaninchen acutes, toxisches Lungenödem auftritt. Dabei soll Essigäther stärker als Schwefeläther wirken.

Selbach[5]) hat bei einem Hunde, welcher nach wiederholter Narkose an Athmungsstillstand gestorben war, stark ausgesprochenes Lungenödem gefunden.

Leppmann[6]) constatirt bei mehreren seiner Thiere anomale Blutvertheilung in der Lunge und wahrscheinlich auch, wenigstens bei Hunden, parenchymatöse Blutungen; genauere Untersuchungen liegen aber nicht vor.

Poppert[7]) giebt an, dass bei Kaninchen in Folge der Aethernarkose Lungenhämorrhagieen und Lungenödem auftreten, wovon er sich durch eingehendere mikroskopische Untersuchung überzeugt hatte. Ausserdem soll auch eine Steigerung der Secretion stattfinden, welche durch Verlegung der Bronchien zur Atelektase führen kann.

Wenn man von der etwas ausführlicheren Mittheilung von Poppert (l. c.) absieht, die auch nur in Form eines Sitzungsberichtes zu existiren scheint, so sind unsere Kenntnisse über die so wichtigen Lungenaffectionen bei der Aethernarkose mangelhaft genug. Wir wissen weder über die Art der Wirkung, noch über die eigentliche Ursache derselben etwas Sicheres.

Am nächsten liegt es selbstverständlich, im Anschluss an die Löwitschen Experimente eine directe toxische Wirkung anzunehmen, wie es Poppert auch thut, aber da drängt sich erstens der Einwand auf, warum denn das Lungenödem doch glücklicher Weise nur eine seltene Ausnahme, aber nicht die Regel bei der Aethernarkose ist, und zweitens bleibt dabei das Auftreten des secundären Lungenödems mehrere Stunden nach der

1) Ref. in Centralbl. f. Chir., 1897.
2) Berlin. klin. Wochenschr., 1866.
3) Virch.'s Arch., Bd. CXV.
4) Ziegler's Beiträge, Bd. XIV.
5) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XXXIV.
6) Experim. u. klin. Unters. z. Frage d. Aethernarkose. Inaug.-Diss. Breslau.
7) Deutsche med. Wochenschr., 1897.

Narkose schwer begreiflich, da zu dieser Zeit der Aether schon grösstentheils aus dem Organismus ausgeschieden und damit, als ein unmittelbar keine anatomischen Veränderungen erzeugendes Gift, unwirksam geworden ist, wofür auch das Erwachen der Patienten spricht. Wäre die Entstehung des Lungenödems an die toxische Wirkung des Aethers allein geknüpft, so würde das Auftreten desselben auf der Höhe der Narkose eine ebenso constante Erscheinung, wie das Verschwinden der Reflexe sein.

Wenn die toxische Wirkung auch eine Rolle spielt, so ist doch durch sie allein kein einziger Fall genügend zu erklären.

Die viel wahrscheinlichere Erklärung, welche Nauwerck (l. c.) vorgeschlagen hat, dass die Aetherpneumonie eine Schluckpneumonie sei, ist für die von ihm beschriebenen und ähnliche Fälle vollständig richtig, aber für das acute Lungenödem doch nicht ausreichend. Wir müssen, wie schon erwähnt, diese zwei Formen streng auseinander halten.

Dass die Schluckpneumonie bei Aethernarkose ebenso wie bei einer beliebigen anderen eintreten kann, ist gewiss nicht zu bezweifeln. Ich konnte mich wenigstens von der Möglichkeit der Aspiration des Mundinhaltes während der Narkose durch directes Experiment überzeugen.

Versuch I.

Einem Kaninchen wird in die Mundhöhle Carminpulver eingeführt, dann eine sehr tiefe Aethernarkose vorgenommen, die eine Stunde lang dauert. Starkes Rasseln in den Lungen. Das Thier ist in der Narkose gestorben. Bei der Obduction ist ein ziemlich starkes Lungenödem zu constatiren. Die beiden Lungen mit der Trachea werden in Alkohol fixirt und in Celloidin eingebettet. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist im Lumen der Trachea und der grösseren Bronchien Carminpulver zu finden.

Weswegen aber sind die Pneumonieen bei Aethernarkose so viel häufiger als wie bei Chloroform? Die von Nauwerck angenommene Hypersecretion in der Mundrachenhöhle erklärt genügend das öftere Auftreten von Aspiration, um aber das besonders häufige Entstehen von verbreiteten Affectionen zu erklären, müssten doch specifische Veränderungen in der Lunge angenommen werden, welche den hineingelangten Mikroorganismen besonders günstig sind.

Diese Frage, wie auch die über die Entstehung der acuten Lungenaffectionen steht also noch offen.

Um ihrer Entscheidung etwas näher zu treten, habe ich vor Allem die Angaben von Poppert nachgeprüft und im Grossen und Ganzen richtig gefunden. Wie aus den folgenden Versuchsprotocollen zu sehen ist, bestehen die Veränderungen in einer sehr ausgesprochenen Blutfüllung der Lungencapillaren, welcher multiple Hämorrhagieen und mehr oder minder starkes Lungenödem folgen. Diese Veränderungen sind sowohl beim Kaninchen, als auch beim Hunde die gleichen, nur scheint das Lungenödem bei letzterem etwas stärker zu sein.

Versuch II.

Ein Kaninchen wird einer langen Aethernarkose unterworfen. Nach anderthalb Stunden hat sich kleinblasiges Rasseln über beiden Lungen eingestellt und wurde nach 2 Stunden so stark, dass die Narkose unterbrochen wurde. Nach 1 Stunde ist das Thier wieder vollständig munter geworden, aber noch immer dyspnoisch und es lässt sich auch deutliches Rasseln über den Lungen hören.

Am anderen Tage wurde die Narkose wiederholt. Das Rasseln tritt aber fast sofort ein, führt dann zu starker Dyspnoë und in 15 Minuten erfolgt Athmungsstillstand.

Durch künstliche Athmung gelingt es, das Thier wieder zu beleben. Nach weiteren 15 Minuten wurde mit der Narkose wieder angefangen. Nach 5 Minuten starkes Rasseln, dann plötzlicher Herzstillstand.

Das Thier wird sofort secirt.

Bauchorgan ohne Veränderung. Herz in Diastole, alle Venen stark überfüllt.
Die Lungen fallen schon makroskopisch durch ausserordentlich starke Blutfüllung und starkes Oedem auf. Die Unterlappen sind dunkelgrauroth, mit grossen subpleuralen Blutungen durchsetzt, die ziemlich tief ins Parenchym eindringen. Die oberen Lungenlappen sind weniger afficirt, zeigen aber überall punktförmige, subpleurale Ekchymosen. Stückchen von den unteren Lappen sinken im Wasser unter.

Mikroskopisch lässt sich Folgendes feststellen.

Die Blutfüllung der Lunge ist ausserordentlich stark, es ist an zahlreichen Stellen zu Blutungen (per diapedesin) gekommen, von denen die subpleuralen am umfangreichsten sind. Die Alveolenwandungen sind sehr stark verbreitert, theils durch seröses Transsudat, welches auch manche Alveolen erfüllt, theils durch dilatirte Capillaren. Durchmesser der Alveolen stark verkleinert, manche sind vollständig verschlossen. Alveolarepithel gut erhalten. Nirgends eine Spur von Infiltration. Schleimsecretion in den Bronchien (Thioninfärbung) nicht zu constatiren.

Versuch III.

Ein kleines, junges Kaninchen. Narkose dauert 45 Minuten. Nach 25 Minuten Rasseln und Dyspnoë, die sich immer mehr verstärken. Herzaction unregelmässig. Die dilatirten Pupillen contrahiren sich wieder. Die Narkose wird ausgesetzt. Die Erscheinungen fahren aber fort anzuwachsen, nach 5 Minuten steht das Herz still und bald darauf macht das Thier den letzten Athemzug.

Bei der Obduction werden die Lungen stark vergrössert gefunden. Sie collabiren nur wenig, sind sehr blutreich und sehr dunkel gefärbt. Subpleurale Blutungen sind nicht zu finden. Auf dem Durchschnitte ist die Lunge sehr blutreich und ödematös. Schaumiges, bluthaltiges Transsudat ist auch in den Bronchien zu finden.

Mikroskopisch ist eine enorme Blutfüllung zahlreicher Capillaren zu constatiren. Alveolenwandungen etwas verbreitert, Epithel gut erhalten. Zahlreiche Alveolen sind mit Transsudat gefüllt, was besonders schön an den mit der Kochmethode dargestellten Präparaten zu sehen ist. Blutungen im Lungengewebe sind nicht zu finden, die Bronchien aber, sowie auch mehrere Alveolen enthalten Blut, welches wahrscheinlich aus den anderorts stattgefundenen Blutungen stammt.

Versuch IV.

Ein kleiner Hund wird mit Aether narkotisirt. Die Narkose dauert sehr lange, weil das Excitationsstadium sehr ausgesprochen ist, so dass 120 ccm Aether verbraucht werden. Nachdem eine tiefe Narkose sich eingestellt hat (etwa nach $^1/_2$ Stunde), ist sofort starkes Rasseln in den Lungen zu hören, das immer stärker wird. Die Athmung wird ausgesprochen dyspnoisch (Inspirationsdyspnoë). Die Herzthätigkeit gut. Dann wird plötzlich die Athmung sehr flach, bessert sich auch trotz des Aufgebens der Narkose nicht und steht dann ganz still. Das Herz schlägt noch eine Weile, dann bleibt es plötzlich stehen.

Bei der Obduction werden die Lungen sehr dunkel gefärbt und blutreich gefunden. Sie collabiren nur sehr wenig. Auf dem Durchschnitte ist eine starke Blutfüllung und ein ungemein starkes Lungenödem zu constatiren. Selbst in den Hauptbronchien und der Trachea ist blutgefärbtes, schaumiges Transsudat zu finden. An der Oberfläche der Lungen sind zahlreiche punkt- und ringförmige Ekchymosen zu sehen, die den unteren Lappen ein marmorartiges Aussehen verleihen.

Mikroskopisch wird Folgendes gefunden:

Die Capillaren sind grösstentheils stark dilatirt, die Alveolenwandungen aber nicht so stark verdickt wie beim Kaninchen. Es sind auch nur an einzelnen Stellen parenchymatöse Blutungen zu finden. Dagegen sind sehr zahlreiche Alveolen mit Blut gefüllt und auch in den Bronchien ist Blut zu finden. Das Oedem ist ausserordentlich stark ausgesprochen. Die Schleimsecretion in den Bronchien ist nicht gesteigert.

Es lassen sich also zweifellos durch Aetherinhalation Veränderungen in den Lungen erzeugen, welche die geringere Resistenz der Lunge gegen die Infection genügend erklären, da todtes Eiweiss in Form von serösem Transsudat und Blutextravasaten, also günstiger Nährboden, vorliegt. Es fragt sich aber noch, ob diese auf einer abnormen Blutvertheilung beruhenden Veränderungen von einer localen Wirkung auf die Gefässe oder von einer Herzwirkung des Aethers abhängig sind. Um diese Frage beantworten zu können, habe ich erstens eine tödtliche Aethervergiftung von sehr kurzer Dauer vorgenommen, wobei ein Herzstillstand früher als Athmungsstörungen eintrat, und zweitens eine directe Injection von Aetherwasser in einen Bronchus gemacht.

Versuch V.

Eine schnell ausgeführte tödtliche Aethernarkose eines Kaninchens. Die stark mit Aether befeuchtete Maske bleibt ununterbrochen aufgesetzt. Es tritt Rasseln auf. Tod in 20 Minuten durch Herzparalyse. Athmungsstillstand erfolgt fast gleichzeitig. Im Ganzen wurden 10 ccm Aether verbraucht.

Obduction: Makroskopisch sind in den Lungen gar keine Veränderungen zu finden. Lungenödem oder stärkere Blutfüllung nicht vorhanden.

Mikroskopisch ist in den Lungen auch im Grossen und Ganzen nichts Abweichendes zu finden. Nur an wenigen Stellen scheinen einige Capillaren etwas dilatirt.

Versuch VI.

Einem Kaninchen wird in die Lunge durch eine Trachealwunde ein feiner Katheter eingeführt und durch denselben 0,5 ccm Aetherwasser injicirt. Sofort nach der Injection vorübergehende Dyspnoë.

Das Thier wird am nächsten Tage durch Genickstich getödtet.

Makroskopisch sind die Lungen vollkommen normal bis auf eine kleine Stelle im Unterlappen der linken Lunge, wohin die Injection stattfand. Diese Stelle ist etwas eingezogen, grauroth gefärbt und durch einen intensiv rothen Streifen vom gesunden Gewebe getrennt. Diese Stelle geht in Keilform bis zu dem Bronchus. Die Schleimhaut des Bronchus selbst ist etwas geröthet.

Bei mikroskopischer Untersuchung war Folgendes zu finden:

Das ganze Lungengewebe hat ein vollständig normales Aussehen bis auf eine kleine Stelle, wo eine parenchymatöse Blutung stattgefunden hat. Diese Stelle ist von einem Hofe von Alveolen umgeben, deren Capillaren strotzend mit Blut gefüllt sind. Das Innere dieser Alveolen ist mit spärlichem Exsudat gefüllt, in welchem nur sehr wenige Leukocyten zu sehen sind, die auch in den entsprechenden Alveolenwandungen hie und da auftreten. Alveolarepithel ist überall erhalten. Die Wandungen der Alveolen sind hauptsächlich durch dilatirte Capillaren ziemlich stark verdickt.

Dem letzten Versuche zu Folge wäre also eine locale Wirkung nicht ganz in Abrede zu stellen. Gegen deren ausschliesslichen Einfluss im Sinne Poppert's spricht aber, wie der Versuch V, wo bei tödtlicher Vergiftung keine Lungenveränderung eingetreten ist, so auch die Thatsache, das sdiese Lungenwirkung nur kurzdauernd und unbedeutend zu sein pflegt, so dass es zu Blutungen wahrscheinlich nur in Fällen einer sehr lange dauernden tödtlichen Vergiftung kommt. Ein Oedem tritt überhaupt bei directer Application nicht ein. Am anderen Tage nach der Narkose, selbst nach wiederholter, sehr lange dauernder Narkose lässt sich in den Lungen gar nichts Pathologisches nachweisen, wie sich aus den Versuchen VII und VIII ergiebt.

Versuch VII.

Ein kräftiges Kaninchen wird den 28. III. 1 Stunde lang narkotisirt. Weder Rasseln noch Herzschwäche treten ein. Pupillen stark dilatirt. Narkose sehr tief. 30 ccm Aether verbraucht. Den 29. III. wieder 1 Stunde lang tief narkotisirt, 35 ccm Aether verbraucht; 30. III. 30 Min. — 20 ccm Aether; 31. III. 50 Min. — 30 ccm Aether; 1. IV. 3 Stunden lang narkotisirt, 95 ccm Aether. Am Ende der Narkose erfolgt Athmungsstillstand. Herz schlägt noch ganz kräftig. Kein Rasseln. 15 Minuten lang wird künstliche Athmung gemacht. Das Thier hat sich vollständig erholt und ist nach 3 Stunden ganz munter. 2. IV. 15 Min. — 10 ccm Aether. Narkose unvollständig. 3. IV. keine Narkose. 4. IV. durch Genickstich getödtet. Im Ganzen war also das Thier 6 Stunden 35 Min. narkotisirt und hat 230 ccm Aether eingeathmet.

Bei der Section scheinen die Lungen etwas blutreicher als in der Norm zu sein, zeigen aber sonst ein vollständig normales Verhalten. An den äusseren Organen ist nichts Bemerkenswerthes zu finden.

Auch der mikroskopische Befund ist negativ. Schleimabsonderung in den Bronchien ist nicht verstärkt.

Versuch VIII.

Ein kleines Kaninchen wird 30 Minuten lang narkotisirt, wobei 20 ccm Aether verbraucht werden. Starkes Rasseln und Herzschwäche, weswegen die Narkose eingestellt wird. Nach 1 Stunde hat sich das Thier vollständig erholt.

Am anderen Tage durch Genickstich getödtet.

Die Lungen sind in den unteren Lappen etwas hyperämisch. Keine Blutungen.

Mikroskopisch ist eine ziemlich starke Hyperämie der Lunge und Verdickung der Alveolenwand zu constatiren. Alveolen und Bronchien enthalten kein Transsudat.

Gegen die ausschliessliche Bedeutung der Localwirkung spricht auch die Thatsache, dass manchmal das Lungenödem erst secundär bei schon vollständig wach gewordenen Personen eintritt zur Zeit, wo die localen Erscheinungen an den Blutgefässen, wenigstens bei den Versuchsthieren, schon zu weichen pflegen. Dass dies auch beim Thiere der Fall sein kann, beweist der folgende Versuch.

Versuch IX.

Ein kleines Kaninchen wird 50 Minuten lang narkotisirt. 30 ccm Aether verbraucht. Während der Narkose tritt Rasseln ein, weswegen sie aufgegeben wird. Das Thier hat sich nach 1 Stunde vollständig erholt, ist aber noch immer etwas dyspnoisch und das Rasseln bleibt noch immer deutlich hörbar. Nach 2 Stunden wird das Thier in seinem Käfig todt gefunden.

Bei der Obduction wurde sehr starkes Lungenödem gefunden, welches auch mikroskopisch nachzuweisen war. Blutungen nicht vorhanden.

Wir sehen also auch aus den experimentell gewonnenen Thatsachen, dass die Annahme einer toxischen Wirkung allein die Fülle der Erscheinungen nicht erklären kann, mögen wir diese Wirkung als dem Aether selbst eigen, wie die Mehrzahl der Autoren, annehmen, oder den hypothetischen Zersetzungsproducten, wie Bruns, aufbürden.

Es muss noch etwas hinzutreten, was die wohl bei jeder Narkose eintretende Gefässwirkung des Aethers verhängnissvoll machen kann.

Dies Etwas liegt augenscheinlich in dem Verhalten des gesammten Gefässsystems, welches bei der Aethernarkose sehr stark angegriffen wird.

Schon Arloing[1]) konnte ein Sinken des Blutdruckes bei Aethernarkose constatiren, welches besonders stark im rechten Ventrikel ausgesprochen war — eine Angabe, die durch die Arbeiten von Goll[2]) und Knoll[3]) wesentlich gestützt und durch die vor kurzem erschienene Untersuchung von Wood und Carter[4]) vollständig bestätigt wird. Die letzterwähnten Forscher geben an, dass diese Einwirkung auf die Gefässe, die von einer directen Wirkung auf das vasomotorische Centrum abhängig sein soll, beim Aether besonders lange anhält, alle anderen Erscheinungen der Narkose überdauern und die Ursache des Todes nach der Narkose werden kann. Wenn man die Statistik der Todesfälle nach Aethernarkose durchsieht, so findet man die Fälle von Spätcollaps, welche durch eine solche consecutive Insufficenz des Herzens zu erklären sind, in genügender Anzahl vertreten.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass bei Aethernarkose das Herz, trotz der Versicherungen der zahlreichen Aetherfreunde, sehr stark in Anspruch genommen wird, da es bei einem dilatirten Gefässsystem bei ungenügender Vasomotorenfunction arbeiten muss, wobei es viel mehr Contractionen in der Zeiteinheit machen muss, um die einigermaassen genügende Druckhöhe aufrecht zu erhalten. Die ungenügende Herzaction macht sich deswegen fast bei jeder Narkose durch Cyanose bemerkbar. Die Cyanose wird ihrerseits von Ueberfüllung der präcapillaren Venen im grossen und im kleinen Kreislaufe begleitet, und so finden wir Bedingungen für das Auftreten des Oedems, welches überdies durch eine direct schädigende Wirkung des Aethers auf die Gefässwandung gesteigert wird. Dass die letztere sich durchaus nicht auf die Lungen allein beschränkt, zeigen mit genügender Schärfe die älteren Versuche Löwit's (l. c.)

---

1) Comptes rend., Tom. LXXXIX.
2) Inaug.-Diss. Tübingen 1856.
3) Sitzungsber. d. Wien. Akad., 1878.
4) Journ. of experim. Med., 1897. Ref. Centralbl. f. allgem. Pathol., 1898.

mit der Erzeugung von Ascites und Anasarka durch Aetherinjectionen, so auch die von Barbacci und Bebi[1]) gefundenen Nierenveränderungen. Wenn die Alteration der Gefässwandung stark genug ist, so treten auch Blutkörperchen durch, und so kommt es zu multiplen Hämorrhagieen in der Lunge und zur Anfüllung der Glomeruluskapseln und der Harnkanälchen mit Blut. Man darf danach annehmen, dass die Transsudation bei Aethernarkose ziemlich stark gesteigert sein kann. Als indirecten Beweis dafür kann ich noch anführen, dass die Blutkörperchenzahl sehr oft erheblich gesteigert wird, wie es Thomas[2]) bei Thieren und Lerber[3]) bei Menschen gefunden haben, was gewiss für eine Inspissation des Blutes spricht.

Wenn wir diese Thatsachen zusammenstellen, so können wir uns speciell für die Wirkung auf die Lungen folgende Entstehungsweise vorstellen. Der inhalirte Aether wird durch die Lungencapillaren resorbirt. Dabei kommt es zur Veränderung des Tonus und der Durchlässigkeit der Gefässe, vor Allem in den Lungen. In Folge dessen werden die Venen überfüllt und das Blut sammelt sich hauptsächlich in dem kleinen Kreislaufe. Diese Blutüberfüllung fällt selbstverständlich desto stärker aus, je ungenügender die Herzaction ist. Durch Zusammenwirkung der Ueberfüllung des venösen Systems und der gesteigerten Transsudation kommt es am Ende zu mehr oder minder starkem Lungenödem. Allein kann weder das eine, noch das andere zu erheblicherem Lungenödem führen, wie es die Versuche V und VII beweisen. Ob dies Lungenödem während der Narkose oder erst später eintritt, ist wie vom Zustande des Gefässsystems, so auch von der Intensität der Aetherwirkung auf die Gefässwandung abhängig. Die Circulationsstörungen treten sehr schnell ein und dauern sehr lange auch nach dem Aufgeben der Narkose fort, die Veränderungen der Durchlässigkeit der Gefässwandung pflegen dagegen nur sehr allmählich anzuwachsen und gehen auch ziemlich leicht zurück. Deswegen können folgende Combinationen der Herz- und Gefässwirkung stattfinden:

1) Acute Insufficienz des Herzens bei einer sehr starken Vergiftung, die vor der Veränderung der Gefässwandung eintritt. Die Lungenveränderungen werden in diesem Falle nur wenig ausgesprochen sein (Versuch V).

2) Acute Insufficienz bei veränderten Gefässen — wie es bei Lungenödem während der Narkose der Fall ist (Versuch II, III, IV).

3) Die Herzinsufficienz stellt sich erst später ein, aber bevor die Gefässveränderungen rückgängig geworden sind. Das wird zur Ursache eines secundären Lungenödems (Versuch IX).

4) Die secundäre Herzinsufficienz stellt sich ein, schon nachdem die Gefässveränderungen abgelaufen sind. Tod durch Spätcollaps ohne Lungenveränderungen.

Alle diese Erscheinungen sind also auf die toxische Herz- und Gefässwirkung des Aethers zurückzuführen.

Zum Schlusse muss aber noch besprochen werden, was unter der toxischen Gefässwirkung des Aethers zu verstehen ist. Dass der Aether nicht etwa in der Art der grob anatomisch wirkenden Gifte entzündungserregend wirkt, ist schon aus der Thatsache ersichtlich, dass selbst im

---

1) Ref. Centralbl. f. Chir., 1897, No. 11.
2) Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLI.
3) Inaug.-Diss. Basel. Ref. Centralbl. f. Chir., 1897.

Falle einer wiederholten, sehr lange dauernden Narkose nicht nur keine Entzündungen, sondern überhaupt keine Veränderungen in dem Lungengewebe auftreten und alle anatomischen Befunde sich auf eine gesteigerte Durchlässigkeit der Gefässwände und eine Gefässerweiterung zurückführen lassen. Gegen eine anatomische Einwirkung spricht gewiss auch die Thatsache, dass die Veränderungen so leicht in wenigen Stunden rückgängig werden, was bei einer Entzündung doch nicht der Fall wäre. In Folge dessen muss angenommen werden, dass die Giftwirkung auf einer vorübergehenden Gefässparalyse beruht, welche nicht nur von einer Parese des Gefässcentrums abhängt, sondern auch mit einer localen Affection der Gefässwand im Zusammenhang steht. Solche toxische Gefässdilatationen sind aber, wie es die Versuche von Tschirvinsky[1]) zeigen, grösstentheils von einer Steigerung der Lymphabsonderung gefolgt, was auch beim Aether der Fall sein muss. Solch eine Gefässwirkung wird selbstverständlich leicht rückgängig und hört mit der Elimination der Substanz auf.

Ausserdem soll nicht unerwähnt bleiben, dass die Veränderungen in den parenchymatösen Organen, wie die albuminöse und fettige Degeneration den Angaben von Selbach und Seppmann zu Folge (l. c.) selbst bei stärksten Vergiftungen so gering sind, dass ihr Entstehen schwerlich von der Aethereinwirkung selbst abhängen dürfte. Wahrscheinlich sind sie irgend welchen secundären Ursprungs.

Ich benutze die Gelegenheit, Herrn Prof. Nauwerck für die liebenswürdige Empfehlung des Themas, sowie auch für den freundlichen Beistand bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Königsberg i. Pr., 30. April 1898.

Die angeborenen Geschwülste der Sacralregion.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **Max Borst,**

Privatdocenten und ersten Assistenten am pathol.-anatom. Institut der Universität Würzburg.

Literatur.

(Das Literaturverzeichniss macht nicht Anspruch auf Vollständigkeit. Insbesondere wolle man sich über die ältere Literatur in den Werken von Ammon, Förster, Lotzbeck, Braune, Molk, Ahlfeld orientiren. Ausführliche Literaturangaben finden sich auch bei Pannwitz, Koch, v. Recklinghausen, Calbet, Arnold, Kutz, Bohnstedt, Aschoff, ferner im XII. Band von Index-Catalogue.)

1) 1818. **Meckel,** Handb. d. pathol. Anat., Bd. II.
2) 1840. **Ammon,** Zur Diagnose d. angeb. Lumbal-, Sacral- und Perinealtumoren. Monatsschr. f. Medicin, Augenheilkunde u. Chir.
3) 1852. **Lebert,** Pathogénie des kystes dermoides. Gaz. méd. de Paris.
4) **Gilles,** De hygromatis cyst. congenitis etc. Diss. Bonn.
5) 1855. **Förster,** Handb. d. allg. pathol. Anat..
6) 1857. **Virchow,** Teratom in Verbindung mit Spina bifida. Monatsschr. f. Geburtskunde.
7) 1858. **Lebert,** Beobachtungen u. klin. Bemerk. über Dermoidcysten. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk., Prag, XV.
8) **Lotzbeck,** Die angeborenen Geschwülste der hinteren Kreuzbeingegend. München.
9) 1860. **Heschl,** Ueber die Dermoidcysten. Prager Vierteljahrsschr.
10) **Schwarz,** Beitr. z. Gesch. d. Foetus in foetu. Marburg.
11) 1861. **Förster,** Die Missbildungen d. Menschen. Jena.

---

1) Arch. f. experim. Pathol., Bd. XXXIII.

12) **Luschka**, Die Steissdrüse d. Menschen. Berlin.
13) 1862. **Braune**, Die Doppelmissbildungen und angeborenen Geschwülste der Steissbeingegend. Leipzig.
14) **Paul**, Ueber d. Parasit., die Monstra im Allgem. u. über die sacroperinealen im Besond. Arch. gén. de méd., Juni-Sept.
15) 1863. **Reiner**, Ein Fall von mittelst des Messers glücklich oper. Spina bifida. Allg. Wiener Zeit., No. 40, 43—45.
16) **Rindfleisch**, Die angeborene Spaltung der Wirbelkörper. Virch. Arch., XXVII.
17) **Virchow**, Die Betheiligung des Rückenmarks an der Spina bifida und der Hydromyelie. Virch. Arch., XXVII.
18) 1864. **Breslau** u. **Rindfleisch**, Geburtsgesch. u. Untersuchung eines Falles von Foetus in foetu. Virch. Arch., XXX.
19) 1865. **Arnold**, Ein Beitrag zu der Structur der sog. Steissdrüse. Virch. Arch., XXXII.
20) 1868. **Braune**, Ueber die am unteren Ende des Kreuzbeins vorkommenden Tumoren. Diss. Halle.
21) **Molk**, Des tumeurs cong. de l'extrem. inf. du tronc. Thèse de Strassbourg.
22) **Sertoli**, Ueber die Structur der Steissdrüse des Menschen. Virch. Arch., XLII.
23) 1869. **Depaul**, Virch.-Hirsch Jahresber., S. 178.
24) **Holmes**, Ueber die Entfernung der angeborenen Geschwülste und Gewächse der Kreuz- und der Steissgegend durch chir. Hülfe. Zeitschr. f. Kinderkrankh. (Behrend u. Hildebrandt).
25) **Preuss**, Ein seltener Fall von Doppelbildung etc. Arch. v. Reichert u. du Bois-Reymond.
26) **Virchow**, Ueber d. Sacralgeschw. d. Schlievener Kindes. Berl. klin. Wochenschr., No. 19 u. 23.
27) 1870. **Kühnemann**, Ein Fall von Sacralgeschw. etc. Diss. Berlin.
28) **Voss**, Virch.-Hirsch Jahresber., S. 209.
29) 1871. **Podrazky**, Ein Beitrag zu den Dermoidcysten. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk., XIX.
30) 1872. **Böhm**, Zur Casuistik der fötalen Inclusionen etc. Berl. klin. Wochenschr., No. 4.
31) **Fürst**, Jahrb. f. Kinderheilkunde.
32) 1873. **Freyer**, Zur Casuistik der Kreuzbeingeschwülste mit fötal. Inhalt. Virch. Arch., Bd. LVIII.
33) 1874. **Ahlfeld**, Der Epignathus.
34) 1875. **Lütkemüller**, 4 Fälle von angeb. Sacraltumoren. Med. Jahrb. v. **Stricker**, S. 65.
35) **Ornstein**, Zeitschr. f. Ethnologie, Bd. VII.
36) **Weigert**, Teratom der Zirbeldrüse. Virch. Arch., LXV.
37) **Virchow**, Spina bifida occulta mit Hypertrichosis. Zeitschr. f. Ethnologie, Bd. VII.
38) 1876. **Bartels**, Ueber abnorme Behaarung beim Menschen. Zeitschr. f. Ethnologie, Bd. VIII.
39) 1877. **Ahlfeld**, Sectionsber. über das 2. Schlievener Kind. Arch. f. Gynäkol., XII.
40) **Brodowsky**, Steisstumor. Medycyna, Bd. V.
41) **Dareste**, Prod. artific. des monstruosités. Paris.
42) **Fortunatow**, Ueber die Fettresorption und histol. Structur der Dünndarmzotten. Pflüger's Arch., Bd. XIV.
43) **Krönlein**, Langenb. Arch., Suppl.-Bd. zu Bd. XXI.
44) **Rizzoli**, Teratom in Verbindung mit Spina bifida. Annal. de la soc. de méd. de Gand.
45) **Ranke**, Tagebl. d. Naturforscherverс. München.
46) 1878. — —, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XII.
47) 1879. **Bartels**, Arch. f. Ethnol., Bd. XI.
48) **Schreiber**, Beitrag z. Casuistik d. angeb. Sacralgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir., XI.
49) 1880. **Ahlfeld**, Missbildungen etc. Leipzig.
50) **Ecker**, Arch. f. Anthropol., Bd. XII.
51) **Heschl**, Demonstr. von Dermoidcysten. Allg. Wiener med. Zeit., XXV.
52) **His**, Anatomie menschl. Embryonen. Leipzig, 1880—1885.
53) **Skórczewsky**, Virch.-Hirsch Jahresber., Bd. XXI.
54) **Virchow**, Virch. Arch., LXXIX.
55) **Wernitz**, Die Spina bifida in ätiol. und klin. Bez. Diss. Dorpat.
56) 1881. **Bartels**, Ueber Menschenschwänze. Arch. f. Anthropol., Bd. XIII.
57) **Koch**, Beitr. zur Lehre von der Spina bifida. Cassel.
58) **Lebedeff**, Virch. Arch., LXXXVI.
59) **Marchand**, Arch. f. Gynäkol., Bd. XVII, Cap. 3.
60) 1882. **Lannelongue**, Soc. de chir., Mars.
61) **Sonnenburg**, Exstirp. einer angebor. extremitätenähnl. Sacralgeschw. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXVII.
62) **Port**, Transact. of path. Soc., Vol. XXXII.

63) 1883. **Beck**, Ueber ein Teratom der Hypophysis cerebri. Zeitschr. f. Heilk., Bd. IV.
64) **Fischer**, Ein Fall von chron. Ostitis der Metatarsalknochen und lumbaler Trichose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XVIII.
65) **Kaufmann**, Diss. Berlin.
66) 1884. **Bartels**, Discuss. zu Virch. Vortr.: Ueber Schwanzbildung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr., No. 47, S. 755.
67) — —, Ein Pseudoschwanz beim Menschen (Lipoma pendulum caudiforme). Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XX.
68) **v. Bergmann**, Zur Diagn. der angeb. Sacralgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr., No. 48.
69) **Pannwitz**, Ueber congenit. Sacraltumoren. Diss. Berlin.
70) **Sonnenburg**, Berl. klin. Wochenschr., No. 51, S. 890 u. 756.
71) Virchow, Schwanzbildung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr., No. 47.
72) 1885. **Fol**, Sur la queue de l'embryon humain. Compt. rend. de l'acad. des sciences de Paris.
73) **Jastreboff**, Zur Casuistik der angeb. Geschwülste in der Gegend des Kreuzbeins. Virch. Arch., XCIX.
74) **Lissner**, Schwanzbildung beim Menschen. Virch. Arch., XCIX.
75) **Lücke**, 58. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte Strassburg, S. 276.
76) **Marchand**, Eulenb. Realencyklop., Cap. „Cyste".
77) — —, Ebenda, Cap. „Spina bifida".
78) **Masse**, De l'origine des kystes dermoides. Bull. gén. de thérap., 30 Avril.
79) **Middeldorpf**, Zur Kenntniss der angeb. Sacralgeschwülste. Virch. Arch., CI.
80) **Sommer**, Ein neuer Fall von Hypertrichosis circumscripta. Virch. Arch., CII.
81) **Trzebicky**, Ein Beitrag zur Localisation von Dermoidcysten. Wiener med. Wochenschr., No. 13, 14.
82) **Virchow**, Ueber einen Fall von Hygroma cyst. glut. congen. Virch. Arch., C.
83) **Wendelstadt**, Ueber Hauteinstülpungen und haarhaltige Fisteln in der Sacrococcygealgegend. Diss. Bonn.
84) Transact. of the clin. Soc. of Lond., Vol. XVIII, u. Med. Times, 1.
85) 1886. **J. Bland Sutton**, On the origin. of certain cystes etc. Journ. of Anatomy and Physiology, XX.
86) **Hennig u. Rauber**, Ein Fall von geschwänztem Menschen. Virch. Arch., CV.
87) **Lannelongue**, Traité des kystes congénitaux.
88) **v. Recklinghausen**, Untersuchungen über die Spina bifida. Virch. Arch., CV.
89) 1887. **Beneke**, Ein Fall von unsym. Diastematomyelie mit Spina bifida. Festschr. f. Wagner, Leipzig.
90) **Brunner**, Ein Fall von Spina bifida occulta mit cong. Hypertrichosis etc. Virch. Arch., CVII.
91) **Buzzi**, Beitr. zur Kenntniss der angeb. Geschwülste der Sacralgegend. Virch. Arch., CIX.
92) **Kirmisson**, Bull. méd., No. 58.
93) **Küster**, Properiton. Dermoid. Berl. klin. Wochenschr.
94) **Physalix**, Compt. rend. de l'acad. des sciences de Paris.
95) **Tourneux et Hermann**, Sur la persistance des vestiges medullaires coccygiens etc. Journ. de l'anatom. et de la physiol. norm. et pathol., T. XXIII, S. 498.
96) **Zerrath**, Ein Fall von Sacraltumor mit Spina bifida, Hydromyelie etc. Diss. Königsberg.
97) 1888. **Arnold**, Ueber behaarte Polypen der Rachenmundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. Virch. Arch., CXI, S. 176.
98) **Kleinwächter**, Ueber oper. Kreuzbeinparasiten. Zeitschr. f. Heilk., IX.
99) **Richter**, Künstl. Erzeugung von Spina bifida. Anat. Anz., 1888, u. Würzb. Sitzungsber., 1889.
100) **Schmidt, M. B.**, Arb. aus der chir. Poliklinik zu Leipzig, Heft 1.
101) — —, Ueber die Beziehungen der sog. Steissdrüse zu den Steisstumoren. Virch. Arch., CXII.
102) **Thorburn**, On the injuries of the cauda equina. The Brain, Jan.
103) 1889. Albert'sche Klinik. Arbeiten und Jahresberichte.
104) **Fischer**, Ueber die lumbodorsale Rachischisis mit Knickung der Wirbelsäule nebst Mittheilung eines Falles von Myelocystocele lumbosacralis. Ziegl. Beitr., Bd. V.
105) **Kümmel**, Ein Fall von congenit. Steisstumor mit augenartigen Bildungen. Virch. Arch., CXVIII.
106) **Masse**, Tumeurs dermoides. Bull. de Chir.
107) **Matsen**, Ueber seltene Localisation von Dermoidcysten.
108) **Schmidt**, Diss. Greifswald.
109) **v. Spee**, Arch. f. Anat. u. Physiol.
110) 1890. **v. Bergmann**, Verh. d. Berl. med. Ges., Bd. XXI.

111) Geyl, Beobachtungen und Ideen über Hypertrichose. Hamburg u. Leipzig (bei Voss).
112) Hess, Ueber eine subcutane Flimmercyste. Ziegl. Beitr., Bd. VIII.
113) Sänger, Ueber Dermoidcysten des Beckenbindegew. und Operation von Beckengeschw. durch die Perineotomie. Arch. f. Gynäkol., XXXVII.
114) Schmidt, M. B., Arb. aus der chir. Polikl. zu Leipzig.
115) 1891. Joachimsthal, Ueber Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Berl. klin. Wochenschr., No. 23, S. 207 u. 563.
116) Jones, Spina bifida occulta etc. Brit. med. Journ., S. 173.
117) Chiari, Zeitschr. f. Heilk., XII, S. 189.
118) Sainton, Note sur un cas de spina bifida occulta. Revue d'orthopédie, No. 6.
119) Virchow, Discuss. m. Joachimsthal. Berl. klin. Wochenschr., S. 207.
120) 1891/2. Wanjura, Von der genet. Bez. der über d. Wirbelsäule geleg. circumscripten Hypertrichosen zur Spina bifida occulta. Diss. Berlin.
121) 1892. Brunner, Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Virch. Arch., CXXIX.
122) Bartels, Berl. klin. Wochenschr., No. 33.
123) — —, Verh. d. Berl. Ges. f. Anthrop. etc., S. 215.
124) Mallory, Sacrococcygeal simples, sinuses and cystes. American Journ. of med. sciences, CIII.
125) Ritschl, Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns, Bd. VIII.
126) Ruge, Ein Fall von Sirenenbildung. Virch. Arch., CXXIX.
127) Wanner, Diss. Berlin.
128) 1893. Calbet, Contribution à l'étude des tumeurs cong. d'origine parasit. de la région sacrococcygienne. Thèse de Paris.
129) Curtius, Beitr. z. Spina bifida lumbosacralis. Langenb. Arch., Bd. XLV.
130) Gussenbauer, Ueber sacrale Dermoide. Prag. med. Wochenschr., No. 36.
131) Hildebrand, Pathol.-anat. u. klin. Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXVI.
132) — —, Die Behandlung der Spina bifida. Arch. f. klin. Chir., XLVI.
133) Joachimsthal, Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit localer Hypertrichose. Virch. Arch., CXXXI.
134) Kaufmann, Einige Beobachtungen über angeb. Sacraltumoren. Diss. Berlin.
135) Marchadier, Des kystes dermoides du raphé etc. Thèse de Paris.
136) Nasse, Beitr. zur Genese der sacrococcygealen Teratome. Langenb. Arch., Bd. XLV.
137) Nicaise, Des kystes dermoides et des fistules congén. de la région sacrococcyg. Tribune méd., S. 327.
138) Ribbert, Beitr. zur Spina bifida occulta. Virch. Arch., CXXXII.
139) Sulzer, Ein Fall von Spina bifida etc. Ziegl. Beitr., XII.
140) 1894. Arnold, Myelocyste, Transposit. von Gewebskeimen und Sympodie. Ziegl. Beitr., XVI.
141) Frank, Eduard, Ueber einen Fall von Tumor sacralis congenitus mit maligner Degeneration und Metastasenbildung. Prager med. Wochenschr., No. 2.
142) Ganz, Zur Casuistik der congenitalen Sacraltumoren. Prager med. Wochenschr., No. 41.
143) Muscatello, Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVII.
144) Perls-Neelsen, Lehrb. d. allg. Pathol., 3. Aufl. Stuttgart.
145) Saalfeld, Virch. Arch., CXXXVII.
146) Spietschka, Ueber eine eigenartige Hautveränderung bei Spina bifida. Prager med. Wochenschr., No. 10, 11.
147) Spöndly, Ueber Pigment in einem Sacrococcygealteratom. Diss. Zürich.
148) Thoma, Lehrb. d. path. Anat., I.
149) Wette, Ueber Fisteln und Geschwülste in der Sacrococcygealgegend; Dermoid im Sacralkanal. Langenb. Arch., Bd. XLVII.
150) 1894/5. Feldmann, Beitr. zur Kenntniss der congenit. Sacraltumoren. Diss. Berlin.
151) Hamel, Ueber angeb. Sacraltumoren. Diss. München.
152) Jordan, Ueber Sacraltumoren mit fötalem Inhalt. Diss. Leipzig.
153) Piper, Ein Fall von fötaler Inclusion in einer Sacralgeschwulst. Diss. Würzburg.
154) Regensburger, Ueber Spina bifida. Diss. Würzburg.
155) Schon, Ein Fall von Spina bifida occulta etc. Berlin. klin. Wochenschr., 1894, No. 5.
156) 1895. Aschoff, Cysten. Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse, Jahrg. II, S. 487.
157) Bohnstedt, Beitr. zur Casuistik der Spina bifida occulta. Virch. Arch., CXL, S. 47.
158) Ebkens, 2 Fälle von Cystenhygromen. Diss. München.
159) Hildebrand, 1) Ueber angeb. epithel. Cysten und Fisteln des Halses. 2) Ueber angeb. cystöse Geschw. der Steissgegend. Arch. f. klin. Chir., XLIX.
160) Joachimsthal, Eine seltene Form von angeborener Wirbelspalte. Virch. Arch., Bd. CXLI.

161) Marchand, Ein menschlicher Pygopagus. Ziegl. Beitr., Bd. XVII.
162) Mermet, Des kystes congénitaux du raphé génito-périnéal. Revue de chirurgie, XV.
163) Perman, Ein Fall von cystösem Sacrococcygealteratom etc. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLIX.
164) Tauffer, Prim. carcin. Degeneration von Dermoidcysten. Virch. Arch., Bd. CXLII.
165) Wilms, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV, S. 289.
166) 1895/6. Kutz, Ueber Dermoidcysten mit spec. Berücksichtigung eines Falles von Sacraldermoid. Diss. München.
167) Meyer, Ueber Teratome der Kreuz- und Steissbeingegend. Diss. Greifswald.
168) 1895/6. Waalé, Zur Anatomie der Sacraltumoren. Diss. Würzburg.
169) 1896. Gutzeit, Ein Teratom der Zirbeldrüse. Diss. Königsberg.
170) Hertwig, O., Lehrb. der Entwicklungsgeschichte. 5. Aufl. Jena.
171) 1897. Bechthold, Ein Fall von Tumor sacralis bei Spina bifida. Diss. Würzburg.
172) Russell, R., A case of removal of a large sacraltumour in a infant two hours old. The Lancet, No. 3847, S. 1411.
173) Schultze, Grundriss der Entwicklungsgeschichte. Leipzig.

In Folgendem habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, den Stand unserer gegenwärtigen Kenntnisse auf dem Gebiet der congenitalen Tumoren des unteren Stammesendes in möglichst kurzem Umriss zu fixiren, und bin ich dabei vorwiegend vom Gesichtspunkt des pathologischen Anatomen ausgegangen, indem ich neben der Darstellung des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens der ganzen Reihe der hierher gehörigen Geschwülste es mir hauptsächlich angelegen sein liess, die Genesis derselben zu erörtern; klinische Notizen über das Wachsthum der fraglichen Tumoren, über die Möglichkeit und den Ausgang etwaiger operativer Eingriffe und dergleichen habe ich beizufügen unterlassen, um mich nicht allzusehr über die der Arbeit gesteckten Grenzen hinauszubegeben. Es sind freilich hauptsächlich die neueren und neuesten Arbeiten auf dem beregten Gebiet erwähnt und ihre Ergebnisse besprochen; jedoch war es im Interesse der Vollständigkeit und der Klarheit der zu gebenden Uebersicht da und dort auch geboten, historische Rückblicke zu thun, von denen ich nicht fürchte, dass sie als überflüssig betrachtet werden möchten — die Voraussetzungen kennen zu lernen, auf die sich unser jetziges Wissen in irgend einer Frage gründet, den Wechsel und Wandel der Anschauungen nachzuerleben, den die Probleme unserer Wissenschaft durchzumachen hatten, bis sich aus dunkeln Vorstellungen klare Begriffe herauszubilden begannen — dies Studium gewährt wahrlich der Anregung genug! Und das von uns zu erörternde Gebiet hat solche Wandlungen erlebt, wie nicht leicht ein anderes! — Wenn also auch weiter zurückgelegene Arbeiten gelegentlich berücksichtigt werden müssen, so ist doch zu bemerken, dass erst die allerneueste Zeit, etwa das letzte Decennium, nennenswerthe Fortschritte in der zu behandelnden Frage gezeitigt hat: die älteren Mittheilungen, an denen es keineswegs fehlt, leiden fast durchweg an einer gewissen Ungenauigkeit: die Angaben beschränken sich hauptsächlich auf das Aussehen, die Gestalt, die Consistenz und allenfalls noch auf die grobe Zusammensetzung des Tumors; es fehlen meist eingehendere histologische Analysen der fraglichen Geschwülste, und — was das wichtigste ist — Mittheilungen über die Art des Zusammenhangs mit dem Träger des Neoplasmas, sowie Bemerkungen über etwaige complicirende Störungen in der übrigen Entwicklung des unteren Stammesendes, sind häufig den Beschreibungen nicht beigegeben. Dazu kommt vor allem noch der Umstand, dass eingehendere Kenntnisse der entwicklungsgeschichtlichen Ereignisse in der fraglichen Region erst durch Forschungen zum Theil allerjüngsten Datums erreicht wurden.

Gehen wir nun auf die Darstellung des in Rede stehenden Themas selbst ein, so lässt sich aus der grossen Reihe der angeborenen Sacral-

tumoren eine umfangreiche Gruppe ausscheiden, die einer gesonderten Besprechung zu unterwerfen ist: es sind dies die mit Spaltung der Wirbelsäule, mit Spina bifida, verbundenen, meist cystischen Tumoren der lumbosacralen Körperregion, welche einer Aussackung der Rückenmarkshäute, bezw. der Rückenmarkssubstanz selbst ihren Ursprung verdanken. Durch die grundlegenden Untersuchungen v. Recklinghausen's (88) ist diese Gruppe der sacralen geschwulstähnlichen Bildungen unserer Einsicht näher gebracht; die neuesten Arbeiten auf diesem Gebiet bringen im Wesentlichen nur Bestätigungen der von v. Recklinghausen festgestellten Thatsachen. Im Folgenden sei eine kurze Darstellung des heutigen Standpunktes der Frage gegeben.

Was zunächst die Bezeichnung Spina bifida (Tulpius) anlangt, so wird sie theilweise sowohl für die mit hernienartigen Tumoren verbundenen Wirbelspalten, als für diejenigen Spaltungen der Wirbelsäule gebraucht, die nicht mit cystösen oder aus festem Material aufgebauten tumorartigen Bildungen combinirt sind. W. Koch (57) trennte dann die partielle Spaltung der Wirbelsäule als die eigentliche Spina bifida von der totalen, der sogenannten Rachischisis (Förster), und v. Recklinghausen wendet die Bezeichnung Spina bifida für die mit hernienartigen Tumoren verbundenen Spalten, den Ausdruck Rachischisis für die ohne Geschwulstbildung einhergehenden Defecte der Wirbelsäule an; besser ist es vielleicht in letzter Hinsicht zwischen Spina bifida cystica (Marchand, 77) und Spina bifida aperta zu unterscheiden. Die Häufigkeit der beregten Störung hat man früher vielfach unterschätzt: nach den Untersuchungen der Londoner Commission (84) starben im Jahre 1882 647 Kinder mit Spina bifida. Nach Wernitz (55) und Demme treffen auf 1000 Kinder 1,0—1,5 Fälle mit Wirbelspalte.

Die verschiedenen Formen, unter welchen die Spina bifida auftritt, hat v. Recklinghausen näher kennen gelehrt: er unterscheidet: erstens die eigentliche Rachischisis (offene Spina bifida mit partieller oder totaler Amyelie und Adermie); ihre Besprechung gehört eigentlich nicht hierher, da sie keine Geschwulstbildung darstellt, jedoch ist es im Interesse des besseren Verständnisses der übrigen Tumoren geboten, kurz auf sie einzugehen. Bei der Rachischisis ist nicht nur die äussere Decke und die Wirbelsäule dorsal in der Mittellinie nicht zur Vereinigung gekommen, sondern es liegt auch eine Spaltung der Rückenmarkshäute im dorsalen Bereich vor und die Rückenmarksanlage selbst ist nicht zum Rohre geschlossen. Es liegt also die flächenhaft ausgebreitete, mehr oder weniger verkümmerte, oft nur in flöckchenartigen Resten vorhandene oder in einer zweizeiligen Reihe (s. später unter Diastematomyelie) angeordnete Rückenmarksanlage frei zu Tage; sie stellt eine weiche, grauröthliche, gefässreiche Substanz dar, die als Area medullo-vasculosa bezeichnet wird, und enthält Blutgefässe und nervöse Substanz. Diese Area mündet an einem cranialen und nicht selten auch an einem caudalen Pol in den Centralkanal des angrenzenden erhaltenen und ungespaltenen Rückenmarks; ventralwärts liegt die Area der Pia und diese letztere der der Wirbelrinne eng anhaftenden Dura mater auf. Von der Area entspringen die vorderen und hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven und durchbrechen die Dura. In seltenen Fällen ist der Rest der Rückenmarksanlage ganz rudimentär oder fehlt sogar völlig.

Auf diese, das Mittelfeld der Rachischise einnehmende Zone folgt zu beiden Seiten eine sogenannte Area serosa, die ihrerseits nichts anderes darstellt, als die mit ihrer Innenfläche nach aussen gekehrte, freiliegende

Pia mater; auf sie folgt weiter lateralwärts beiderseits eine Zona epithelioserosa, eine Zone, innerhalb welcher sich von Seiten der durch die Gewebe der äusseren Decke gebildeten sogenannten Randwülste her das Epithel der Haut auf die freiliegende Pia hinüberschiebt. In den Randwülsten selbst endlich findet sich der Uebergang in die sogenannte Zona dermatica, d. h. in die äussere Haut; die Rückenmarkshäute (Pia und Dura) verlieren sich im Bereich der Randwülste seitlich im Cutisgewebe.

Da sich nun die ventralwärts von der Area med.-vasculosa gelegenen Rückenmarkshäute (Pia, Arachnoidea und Dura) wohl isoliren lassen, so existirt ein Subarachnoidealraum, und dieser kann der Sitz eines Flüssigkeitsergusses werden. Nach Hildebrand (131, 132) sitzt der Erguss entweder zwischen Pia und Arachnoidea (Fall 2 u. 3) oder zwischen den Blättern der letzteren Haut (Fall 4 u. 5) — in allen Fällen aber entsteht auf diese Weise eine cystische Geschwulst, die sogenannte Myelomeningocele (Spina bifida cystica).

Die Myelomeningocele, bei welcher sich nach Koch der Spalt gewöhnlich in den 3 oberen Kreuzwirbeln befindet, stellt einen Cystensack dar, welcher — der bisherigen Darstellung gemäss — auf seiner Kuppe in der Mitte eine Area (medullo-)vasculosa besitzen muss; die Wand des Sackes bildet die Pia, und der Hohlraum desselben, der also meist nichts anderes darstellt, als einen abnormen weiten Subarachnoidealraum, ist von der im Bereich der Area medullo-vasculosa angehefteten Rückenmarkssäule und von recurrirenden Nervenwurzeln durchzogen, welch letztere die an der ventralen Fläche des Sackes gelegene Dura durchbohren (ein Theil der Nerven verliert sich in der Sackwandung). Wie die Zona med.-vasculosa, so können auch die rücklaufenden Nerven und sogar die den Hohlraum durchziehende Rückenmarkssäule entarten bezw. atrophiren; letztere kann sogar einen hohlen, von nur ganz dünnen Wandungen begrenzten Cylinder darstellen.

Die Myelomeningocele lässt nach v. Recklinghausen einen passenden Vergleich mit der Nabelschnurbruchdarmspalte zu, einer Missbildung, bei welcher ein richtiger Dottergang gar nicht gebildet wird und bei der der Darm als ursprüngliche Rinne bestehen bleibt, wozu noch kommt, dass dieser pathologische Theil des Darmes nach aussen vorgestülpt wird und seinen continuirlichen Zusammenhang mit der äusseren Haut bewahrt.

Wichtig ist nach v. Recklinghausen bei der Myelomeningocele, dass über der Sackhöhe die Dura jedesmal fehlt, und ferner, dass die Nervenwurzeln grösstentheils gar nicht von dem die Höhle durchziehenden Rückenmarkspfeiler entspringen, sondern ausserhalb seines Ansatzes an der Sackwand, eben vom Feld der Area medullo-vasculosa. In Folge der Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum ist es auch verständlich, weshalb die Nervenwurzeln bald seitwärts gestellt, bald im Bogen verlaufen, warum sie so stark verlängert und verdünnt, ja völlig geschwunden sein können.

Während Muscatello (143) in seiner ausführlichen Arbeit sich den v. Recklinghausen'schen Anschauungen völlig anschliesst, macht Marchand darauf aufmerksam, dass es Fälle von Myelomeningocele und auch von Myelocystomeningocele gäbe, bei welchen der Sack von Cutis und Unterhautfett völlig überzogen sei, und Hildebrand, dem auch Regensburger (154) beipflichtet, kommt zu dem Resultat, dass durchaus nicht immer die Dura auf der Sackhöhe defect sei. Die eingehenden Untersuchungen Hildebrand's scheinen in der That zu beweisen, dass man bei der Spina bifida eine völlig continuirliche Reihe von Missbildungen

unterscheiden kann mit allen Uebergängen von der völligen Rachischisis posterior mit Spalt aller Theile bis zur einfachen Meningocele mit Spalt bloss des Knochens.

Anhangsweise sei angeführt, dass die Myelomeningocele am häufigsten in der Regio lumbo-sacralis vorkommt, dann folgt die cervicale, thoracale, endlich die sacrale Region.

Eine zweite Hauptform der mit Wirbelspalte vergesellschafteten cystischen Tumoren der Kreuzlendengegend ist die Myelocystocele (Hydromyelocele) und die Myelocystomeningocele.

Bei der Myelocystocele handelt es sich um eine hydropische Erweiterung des zum Rohre geschlossenen Rückenmarks, die nicht etwa nach der Art der Syringomyelie auf einer gliösen Wucherung mit secundärem Zerfall, sondern auf einer Dilatation des Centralkanals beruht. Demgemäss ist die Innenfläche des Cystensackes mit Cylinderepithel mehr oder weniger vollständig ausgekleidet, und sitzt dieser, dem Centralkanalepithel entsprechende, epitheliale Ueberzug einer, meist nur an der ventralen Fläche der Cysteninnenfläche deutlich erkennbaren, Area medullo-vasculosa auf. Selbstverständlich zieht in diesen Fällen niemals ein Strang (Rückenmarkspfeiler) oder verlaufen Nervenstämme durch die Höhle des Cystensackes; die Insertion der Nervenwurzeln geschieht an der Aussenseite des ventralen Abschnittes der Sackwand. Die letztere steht in continuirlichem Zusammenhang mit den weichen Rückenmarkshäuten; die Dura tritt nach v. Recklinghausen niemals in die Sackwand ein, sondern hört an der Basis der Geschwulst auf, indem sie sich allmählich verdünnt oder mit scharfem Rand absetzt (v. Recklinghausen, Muscatello). Nach aussen folgt als Umhüllung der Geschwulst die Fascia lumbo-dorsalis, welche sich unter allmählicher Verdünnung in der Wand verliert, oder unmittelbar das meist fetthaltige Unterhautbindegewebe, schliesslich die äussere Haut. Was die Wirbelspalte betrifft, so liegt sie zuweilen in der Medianlinie, häufiger aber lateral (v. Recklinghausen, Muscatello); bei den einfachen Myelocystocelen ist sie meist beschränkt, kann dagegen bei der nun zu besprechenden Myelocystomeningocele sehr beträchtlich werden und mehrere Wirbelbögen betreffen. Die Myelocystocele kommt am häufigsten im Lendentheil, spärlicher im Hals-, und ganz selten im Brust- und Sacraltheil der Wirbelsäule vor (Muscatello).

Bemerkenswerth ist die Combination der Myelocystocele mit schweren Entwicklungsstörungen im Bereich der Wirbelsäule:

v. Recklinghausen fand mangelhafte Segmentirung derselben, Defecte und Asymmetrieen der Wirbelkörper (die vorhandenen Wirbelkörper waren obendrein zu niedrig), Verkürzung des Rumpfes, ferner Lordose und skoliotische Verkrümmung; Muscatello beschreibt ebenfalls das Fehlen ganzer Segmente (Fall XVIII u. XX), grobe Gestaltsveränderung und Verlagerung des Beckens, Ersatz der ausgebliebenen Knochenbildung durch knorpelige und membranöse Theile; jedoch fand er in 2 Fällen (XVI u. XV) keine oder doch nur ganz geringe Abnormitäten der Skeletaxe.

Von anderweitigen Missbildungen ist das Zusammentreffen der Myelocystocele mit Bauchblasendarmspalte bemerkenswerth (bei v. Recklinghausen unter 11 Fällen 10 mal). Hildebrand meint, dass der Procentsatz dieser Combination nicht so hoch sei. Wenn man jedoch bedenkt, dass alle Uebergänge beobachtet werden von der einfachen Diastase der Musculi recti, von Spaltung des Processus xiphoides des Brustbeins, abnormer Weite des Nabels bis zur Hernie des Uterus und seiner Adnexa,

völliger Bauchdeckenspalte und endlich bis zur Eventratio totalis (Muscatello), so ist in der That zuzugeben, dass das Zusammentreffen von Myelocystocele und Spaltbildungen an der ventralen Fläche des Embryo ein sehr häufiges und in hohem Grade auffälliges ist (s. später).

v. Recklinghausen, Bergmann (68), Muscatello u. A. erwähnen noch das Zusammentreffen der Myelocystocele mit Klumpfuss bezw. Lähmung der unteren Extremitäten.

Die Myelocystomeningocele stellt nichts weiter dar als die Combination einer cystischen Dilatation des Rückenmarks selbst mit einer excessiven Erweiterung der lymphatischen Räume der weichen Rückenmarkshäute, insbesondere wiederum des Subarachnoidealraumes. v. Recklinghausen hat bereits gewisser Complicationen gedacht, die sich bei dieser Form der Spina bifida cystica finden können; für die drei Haupttypen der Myelocystomeningocele finden sich Beispiele bei Muscatello: einmal kann die Myelocyste mit einer hauptsächlich dorsal gelegenen Meningocele combinirt sein. In anderen Fällen sitzt der Flüssigkeitserguss mehr ventral also zwischen dorsaler Fläche der Wirbelkörper, bezw. der diese überziehenden Dura und ventraler Fläche des cystisch dilatirten Rückenmarks: dann ist das Rückenmark durch die dabei meist sehr weite Wirbelspalte nach hinten herausgedrängt; es handelt sich also um die Combination einer Myelocystocele dorsalis mit einer Meningocele ventralis. Drittens kann die von einer Meningocele umschlossene Myelocyste secundär auf Kosten ihrer ventralen Wand platzen; dann tritt die dorsale Wand des Rückenmarks mit dem Tumorgipfel in Verbindung und stellt eine mit ihrer freien Fläche ventralwärts gerichtete Area medullo-vasculosa dar. Dass solche Fälle leicht zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können, liegt auf der Hand. Nicht selten wird durch den starken Zug der Rückenmarkscylinder aus der Wirbelsäule herausgezogen und mit winkliger Knickung in den Sack mit hineingezerrt: man hat es dann mit einer Schleifenbildung des Rückenmarks zu thun, indem das untere Ende des Marks, der Conus medullaris und das Filum terminale, wieder in die Spalte der Wirbelsäule zurückkehrt und unterhalb der Stelle der Spina bifida im Spinalkanal zwischen den Nerven der Cauda equina nachweisbar ist. Auf der Höhe der Schleife, die das Rückenmark bildet, trifft man dann gewöhnlich auf eine Cyste, die von den weichen Rückenmarkshäuten gebildet ist und aussen von Epidermis überzogen wird; an der hier sehr verdünnten Stelle der Cystenwand findet man demgemäss arachnoideales Gewebe und weiter nach innen ventralwärts eine Schicht Rückenmarksubstanz, von Cylinderepithel innen bekleidet (v. Recklinghausen, Marchand, Fischer (104) erwähnen solche Fälle). Die Beschaffenheit der Haut über den Myelocystocelen und Myelocystomeningocelen ist, wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, eine wechselnde: bei jungen Föten kann sie normal sein, häufig zeigt sie Narben, Gefässverzweigungen, Ulcerationen; manchmal ist die Haut und das Unterhautbindegewebe schon intrauterin untergegangen, so dass die Wand an solchen Stellen allein von der weichen Rückenmarkshaut gebildet wird (Muscatello). Schliesslich sei hier noch ein interessanter Fall von Muscatello angeführt, welcher sich durch die Multiplicität der Missbildungen im Bereich der Skeletaxe auszeichnete: Es bestand eine Encephalocystocele occipitalis, eine Myelocystocele cervicothoracica und eine Myelomeningocele lumbalis bei einem und demselben Individuum.

Ein Befund, der sowohl bei der totalen, wie partiellen Rachischisis, als bei der Myelomeningocele und Myelocystocele zur Beobachtung kommt, ist

noch erwähnenswerth: es ist die Verdoppelung oder Zweitheilung des Rückenmarks, die sogen. Diastematomyelie. Bei der Myelomeningocele finden sich manchmal Andeutungen einer Zweitheilung der sich an die Sackwand inserirenden Rückenmarkssäule, und bei der Myelocystocele trifft man auf die letzte Spur einer solchen Verdoppelung in Gestalt partieller Theilungen des Rückenmarkssackes. Von der Rachischisis wurde bereits erwähnt, dass die Area medullo-vasculosa gelegentlich in zwei parallelen Zeilen angeordnet erscheint. Es kommen aber auch durchgreifendere Verdoppelungen des Rückenmarkscylinders vor (Fälle von Fischer, Bonome, Beneke (89), Sulzer, 139). Jedoch ist festzuhalten, dass man es in all diesen Fällen nicht mit einer echten Doppelbildung zu thun hat, sondern mit dem anatomischen Ausdruck der Nichtvereinigung der ursprünglich bilateral symmetrischen Anlage des Embryos. Diese Nichtvereinigung hat ihren Grund in dem fast regelmässigen Vorhandensein median gestellter Scheidemarken, die von Seiten der knöchernen oder fibrösen Hüllen des Rückenmarks am Beginn oder Ende der Wirbelspalte zwischen den Hälften des gedoppelten Rückenmarks eingetrieben sind. Marchand, v. Recklinghausen, Fischer, Steffen, Wernitz, Cruveilhier erwähnen das häufige Vorkommen eines in den Spinalkanal vorragenden Wirbelkörpers, Sulzer fand die Verdoppelung durch eine von vorn nach hinten vorspringende Knochenknorpelmasse („Exostose“) bewirkt und meint, dass es sich nicht um einen partiell vorgelagerten Wirbelkörper, sondern um einen bindegewebigen Strang handle, der sich in sagittaler Richtung zwischen die beiden Rückenmarksanlagen eingeschoben habe, mit dem ventralen Antheil der Pia verwachsen und später allmählich verknorpelt bezw. verknöchert sei. Aehnlich ist in dieser Hinsicht ein Fall von Beneke; hier fand sich ein fibröses Band mit knorpeligen Einschlüssen an der Stelle der Zweitheilung des Rückenmarks von vorn nach hinten durch den Wirbelkanal verlaufend.

Wir kommen nun zur Besprechung der letzten und einfachsten Form der Spina bifida cystica, zur Meningocele. Früher rechnete man fast alle „Hydrorrhachissäcke“ zur Meningocele, und es ist in dieser Beziehung eine Zusammenstellung von Muscatello lehrreich, wonach Reali unter 165 Fällen 145 Meningocelen, Taruffi unter 181 nur 24 fand, das Londoner Comité in seiner Sammelforschung 27 Proc. aller Wirbelspalten für einfache Meningocelen erklärte. v. Recklinghausen konnte unter 32 Fällen keine einzige Meningocele entdecken, Bayer unter 12 Fällen ebenfalls keine; Muscatello traf unter 13 Wirbelspalten auf eine Meningocele; dagegen will Hildebrand wiederum unter seinen 30 Fällen von Spina bifida 7 Meningocelen angetroffen haben, von denen aber drei — und einer (Fall 4) sicherlich mit Recht — von Muscatello als echte, reine Meningocelen angezweifelt werden. Jedenfalls ist also die Meningocele eine sehr seltene Form der Spina bifida.

Die einfachen Meningocelen stellen cystische Geschwülste dar, die durch Vorbuchtung der Rückenmarkshäute allein entstehen; Hildebrand hat die hierher gehörige Form der Spina bifida genauer studirt und giebt an, dass die Wandung dieser Säcke nichts von Rückenmarksbestandtheilen enthält, sondern dass sie, abgesehen von den äusseren Decken, nur aus Rückenmarkshäuten gebildet wird, und dass bald die Arachnoidea allein (ein Fall) die Wandung des Sackes darstellt, bald die Dura (3 Fälle), bald beide Membranen gemeinsam. Nach Marchand sitzt die Flüssigkeit im Subduralraum und die Dura bildet demgemäss die Wandung des Sackes. Demgegenüber steht wiederum die Ansicht v. Recklinghausen's und

Muscatello's, welche für alle Formen der Spina bifida und so auch für die Meningocele daran festhalten, dass die Dura über der Sackhöhe fehlt. Freilich wird die exacte Entscheidung dieser Frage, die überhaupt nur mikroskopisch getroffen werden kann, durch secundäre Processe, die sich im Bereich der Sackwandung bei den Rückenmarksbrüchen einstellen können, oft sehr erschwert, wenn nicht unmöglich. Darauf hier näher einzugehen, ist nicht am Platze, es sei nur darauf hingewiesen, wie die schwielig verdickte Arachnoidea als durales Gewebe gelegentlich imponiren, oder wie aus den verdünnten und entzündlich veränderten Lagen des Unterhautbindegewebes ein duraähnliches Gewebe vielleicht hervorgehen kann.

Was die Nerven und deren Verlauf betrifft, so ziehen sie entweder in der Wand des Sackes oder frei durch die Sackhöhle, biegen schlingenförmig um oder bilden auf der Sackhöhe ein dichtes Flechtwerk. Nach Muscatello ist das Vorkommen von Nerven nur in sacralen Meningocelen sichergestellt.

Bezüglich des Spaltes, aus dem die Meningocele hervortritt, bemerkt Marchand, dass gerade bei dieser Form ein Defect der Wirbelsäule, insbesondere am unteren Ende derselben, ganz fehlen kann, indem die Rückenmarkshäute zwischen den Intervertebrallöchern oder zwischen zwei Wirbelbögen prolabiren.

Hierher gehört wohl auch ein von Pannwitz (69) veröffentlichter Fall (Fall 2); es handelte sich um eine mehrfach punktirte cystöse Geschwulst am oberen Kreuzbeinrand; ein Stiel der Geschwulst trat zwischen Kreuzbein und letztem Lendenwirbel durch und stellte die Verbindung mit dem Rückgratkanal her; das Rückenmark selbst war unbetheiligt.

Auch v. Bergmann weist darauf hin, dass bei der Meningocele oft ein seitlicher Sitz der Geschwulst zu constatiren sei, während die Myelocele immer median liege; er macht auch darauf aufmerksam, dass aus einer Myelocele eine reine Meningocele werden kann, wenn sich der verwachsene Rückenmarkspfeiler im Lauf der Entwicklung der cystischen Geschwulst wieder löst und sich in den Spinalkanal zurückzieht. Schliesslich kann es sich ereignen, dass ein Vorfall der Meningen ventral erfolgt durch eine Spalte im Bereich der Wirbel**körper** (Rachischisis anterior). Marchand (59) berichtet von einem solchen Fall und stellt ähnliche aus der Literatur zusammen. Bei Marchand handelte es sich um eine Spalte im 2. Sacralwirbel, während der 1. eine bandartige Auskleidung besass; vor dem Kreuzbein befand sich ein vielkammeriger, cystöser Tumor, dessen Wand die Dura bildete; nur ein einziger Nervenstamm befand sich in dem Stiel der Geschwulst, das Rückenmark war ungewöhnlich lang und an der Spitze gespalten. Die Cysten zeigten endothelialen Wandbelag.

Hierher gehört auch ein von mir beobachteter Fall:

Es handelte sich um eine (von Prof. Schönborn) operirte Meningocele sacralis bei einem 1/4-jähr. Kind; bei der Section fand sich die Lendenwirbelsäule an ihrem unteren Ende in einen stummelartigen, nach hinten schwanzähnlich umgebogenen Fortsatz übergehend; vom Kreuzbein war die laterale Partie der linken Hälfte durch einen fibrösen, mit Knorpelinseln durchsetzten Strang angedeutet, die medialen Theile und die ganze rechte Hälfte des Kreuzbeines, sowie das Steissbein fehlten ganz. Zwischen der rudimentären Wirbelsäule und dem Rectum traf man auf eine Reihe von glattwandigen, serösen Cysten, die einen wasserklaren Inhalt aufwiesen, die Cystenwände waren durchaus endothelial ausgekleidet. Das Rückenmark und die rudimentäre Cauda equina endigten in der Spitze des stummelartigen Fortsatzes der Lendenwirbelsäule. Eine Communication der Cysten mit dem Duralsacke war nicht nachzuweisen. Die bei der Operation entleerte Cyste entsprach ihrer Lage nach dem erwähnten Defect des Kreuz-

und Steissbeines, und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass hier an dieser Stelle eine Communication mit den Rückenmarkshäuten bezw. der Dura bestanden hat, dass aber der Stiel der hier etablirten Meningocele in Folge secundärer Vorgänge sich abgeschnürt hat.

Wir haben also in diesem Falle eine vielkammerige Meningocele, die sich vor dem rudimentären Kreuzbein entwickelt hatte, bei der allerdings der Zusammenhang mit der Dura undeutlich geworden war. Solche Fälle sind wohl oft zu den Cystenhygromen oder cystischen Lymphangiomen gerechnet worden.

Der Sitz der Meningocele ist weitaus am häufigsten die Sacralgegend; hier sind besonders die Meningocelen des Hiatus sacralis bemerkenswerth; dann folgt der Hals-, der Lenden- und schliesslich der Brustabschnitt der Wirbelsäule.

Liegen schon, wie die eben gegebene Darstellung lehrt, die anatomischen Verhältnisse bei den verschiedenen Formen der Spina bifida cystica oft recht complicirt, so ist nun des Weiteren darauf hinzuweisen, dass durch allerlei entzündliche und geschwulstmässige Processe in den Spinabifidasäcken Gebilde von der allermannigfachsten Form und Zusammensetzung sich entwickeln können.

Ein Ereigniss, dessen des Oefteren in der Literatur gedacht ist, ist das, dass sich anstatt des gewöhnlich einfachen Sackes bei einer Meningocele oder Hydromyelomeningocele durch mächtige cystische Dilatation einer ganzen Reihe von subarachnoidealen Räumen, und unter der Persistenz septenartiger Scheidewände zwischen diesen letzteren, vielkammerige cystische Geschwülste bilden, die wohl gelegentlich als Cystenhygrome oder Lymphangiome oder als sog. Cystosarkome beschrieben wurden. Weiterhin sind Fälle von förmlichen soliden Tumoren, die sich mit Spina bifida combinirten, in ziemlicher Anzahl bekannt geworden. Arnold sagt, dass sich diese Tumoren theils mit dem Conus des Rückenmarks bezw. mit dem die Sackhöhle durchziehenden Rückenmarkspfeiler in inniger Verbindung befänden, theils sich mehr an die Dura oder Arachnoidea anschlössen, theils gar zwischen die Blätter der genannten Membranen zu liegen kämen oder an deren Aussenseite sich befänden. Von solchen Tumoren ist zunächst eine Reihe von Angiomen erwähnt, die aber, wie Hildebrand mit Recht hervorhebt, meist keine eigentlichen Geschwülste darstellen, sondern lediglich angiomatöse Umwandlungen des Bindegewebes der Sackwand oder des Gewebes zwischen Sackwand und Haut; hierher gehören Fälle, die von de Ruyter (Cavernome), Sperling, Berger zusammengestellt und beobachtet wurden. Auch Muscatello berichtet über eine geplatzte und geschrumpfte Myelocystocele, die sich mit einem Angiom verband. Von fibromatösen Umwandlungen an dem Bindegewebe der Meningocelensäcke ist des Oefteren berichtet; in einem Fall von Bärensprung war die ganze Spina bifida cystica zu einer fibrösen Scheibe von 2 Zoll Durchmesser und $^1/_2$ Zoll Dicke geschrumpft; Berger (Revue de chirurgie 1890) beschreibt weitere hierher gehörige Fälle. v. Recklinghausen hat in seiner nun schon mehrfach citirten Arbeit die von anderen Autoren beobachteten Fälle von Lipomen, die sich mit Spina bifida combinirten, zusammengestellt (Fälle von Athal Johnson, Chiari, Jefferson, Bergmann, M. Reiner, Bachmann, Mair, Bartels); in neuerer Zeit hat de Ruyter (Arch. f. klin. Chir., Bd. XL) eine Anzahl von Lipomen in Verbindung mit Spina bifida beschrieben. Diese Fettgewebswucherungen betreffen theils das subcutane Bindegewebe und reichen bis auf die eventuell cystenartig ausgebuchteten Rücken-

markshäute (Johnson), theils sind es Lipome der letzteren selbst, Lipome, bezw. fibrolipomatöse Geschwülste, die entweder mit der Cystenwand strangförmig in Connex standen oder ganz frei vom Rückenmark aus in die Cysten hineinragten (de Ruyter). Bei der Beschreibung dieser Lipome wird öfter angegeben, dass eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle inmitten des Lipoms zu constatiren gewesen sei; ferner wird hie und da mitgetheilt, dass ein Kanal im Stiele des Lipoms nachgewiesen werden konnte; theilweise wurde auch Klumpfussstellung bei solchen Lipomen wahrgenommen, bezw. wurde in einer Knochenlücke die Dura erkannt oder Pulsationen bei der Operation bemerkt (Athal Johnson). Ob die als Lipome bei Spina bifida beschriebenen Geschwülste wirklich nur reine Fettgewebshyperplasieen darstellen, ist daher zum mindesten zweifelhaft, sie gehören wohl grösstentheils in die Gruppe der im Folgenden zu besprechenden Mischgeschwülste, die sich mit Wirbelspalte combiniren. Es ist daher in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich bei diesen Geschwülsten nicht um einfache Lipome bei einfachen Wirbelspalten handelt, sondern dass verödete, geplatzte, geschrumpfte Hydrorrhachissäcke vorliegen, in deren Umgebung es zu hyperplastischen Wucherungen des Fettgewebes gekommen ist. Ganz besonders gilt dies von dem Falle von Johnson, wo sich bei der Autopsie eine weite Oeffnung in der hinteren Wand des Sacralkanals fand, darüber eine Hautnarbe und mit dieser adhärent der Rest des früher exstirpirten Lipoms, das aussen auf einer Ausstülpung der Dura gelegen war; auch unter der Dura mater fand sich eine auf das Rückenmark drückende Fettmasse, das letztere reichte bis zum Ende des Sacralkanals hinab. Aehnlich verhält sich ein Fall von Chiari und Jefferson. Uebrigens kommen, wie erwähnt, auch Lipome bei noch bestehenden Spinabifidasäcken vor, wie denn auch die fibrom- und angiomähnlichen Wucherungen sowohl im Verein mit Spina bifida cystica zur Beobachtung gelangen, als auch an Stelle geschrumpfter Cysten sich entwickeln.

Es können aber auf Grund einer Spina bifida nicht nur blos einfache chronisch-entzündliche oder echt geschwulstmässige Wucherungen des Bindegewebes, der Gefässe, des Fettgewebes im Bereich der Cystensäcke oder ihrer Umgebung sich entwickeln, sondern förmliche Mischgeschwülste bis zu teratoidem Charakter können zur Ausbildung kommen. Durch die bereits eben kurz erwähnten und die in der Folge noch aufzuführenden Tumoren wird das Bild der ehemaligen Spina bifida cystica mehr und mehr verwischt, es wird der Zusammenhang der auf diese Weise successive solider werdenden Geschwulst mit dem Spinalkanal immer undeutlicher, und wenn, wie es gar nicht selten vorkommt, die Wirbelspalte in Folge secundärer Vorgänge durch eine fibröse Deckplatte (Membrana reuniens superior) — welch letztere nebenbei gesagt auch später noch verknöchern kann (v. Recklinghausen) — sich wieder mehr oder weniger vollkommen schliesst, und obendrein der Stiel der extraspinalen Geschwulst verödet oder sich gar durchschnürt — dann kann es gelegentlich unmöglich werden, den ehemaligen Zusammenhang einer beobachteten Geschwulst mit einer also quasi zur Heilung gelangten Spina bifida klar zu erkennen. Dazu kommt noch, dass sich durch sog. „Transposition" von fremden Gewebskeimen in die Spina bifida hinein und in Folge weiterer Entwicklung solcher noch grössere Schwierigkeiten für eine exacte Diagnose einstellen können.

Wir kommen an der Hand dieser Betrachtung auf ein Gebiet, dessen fruchtbare Bearbeitung wir wiederum v. Recklinghausen zu danken

haben — auf das Gebiet der sog. Spina bifida occulta, und damit zur Besprechung derjenigen pathologischen Störungen in der Sacrolumbarregion, die auf einer durch oft recht complicirte Geschwulstwucherung verdeckten, quasi maskirten Wirbelspalte beruhen. Einen kleinen Theil des hierher gehörigen Gebietes haben wir in der eben gegebenen einleitenden Darstellung bereits vorweggenommen; jetzt sei das Thema der sog. Spina bifida occulta der Gegenstand einer etwas eingehenderen Betrachtung.

Eine der einfachsten Formen der Spina bifida occulta scheint diejenige zu sein, bei der es sich um eine abnorme Behaarung der Lendenkreuzgegend handelt. Schon Virchow (37) hat auf das combinirte Auftreten von Hypertrichose mit Wirbelspalte hingewiesen. Man findet bei dieser Abnormität gewöhnlich in der Gegend der Lendenwirbel eine Einsenkung und hier, in der Umgebung einer Narbe der Haut, einen Kranz von mehr oder weniger langen Haaren. Solche narbige Veränderungen der äusseren Decke bei Hypertrichosis finden sich in den Fällen von Brunner (90), Fischer (64) — v. Recklinghausen, Curtius (129) u. A.; keine Narbe war in einem Fall von Joachimsthal (115) zu constatiren, statt derselben fand sich jedoch ein kleiner Tumor in der Tiefe, der beim Vorwärtsbeugen des Rumpfes verschwand und von Joachimsthal für eine kleine Spina bifida cystica bezw. für ein Lipom gehalten wurde. In einem Falle von Curtius hatte früher eine „kleine Blase“ am Kreuzbein bestanden, die aber später schrumpfte; an ihrer Stelle fand sich eine Narbe und Hypertrichosis. Im zweiten Fall von Curtius handelte es sich um einen 34 Jahre alten Mann, der mit einer grossen Geschwulst der Lendengegend geboren ward; unter Fistelbildung verkleinerte sich die Geschwulst und es erschien an ihrer Stelle eine Narbe in der Höhe des 2. Lendenwirbels. Ausser von der Anwesenheit von Narben im Bereich der hypertrichotischen Felder wird noch von Gefässerweiterungen, ja von förmlichen angiomatösen Wucherungen berichtet (Brunner). In vielen Fällen ist die Spina bifida occulta bezw. die Hypertrichosis verbunden mit anderweitigen Störungen, so z. B. mit Klumpfuss (Jones (116), Brunner, v. Recklinghausen), mit Pes planus (Brunner), Genu valgum (Brunner), Mal perforant du pied (v. Recklinghausen, Brunner, Curtius, Jones), doppelseitiger Hüftluxation (Joachimsthal, Lücke, 75); in einem Fall war Syndactylie vorhanden (Fischer), in einem anderen fanden sich 3 Brustwarzen (Sonnenburg, 70), ferner sind noch Atrophie der unteren Extremitäten, ein- und doppelseitig, sowie Sensibilitätsstörungen, Mangel der Patellarreflexe etc. hervorgehoben worden (Brunner, Sonnenburg, Curtius). In den Fällen von Sainton (118) und Bohnstedt (157) war auch Incontinentia vesicae et alvi vorhanden.

v. Recklinghausen hält es für wichtig und diagnostisch für eine bestehende Spina bifida von Bedeutung, dass die Haare des hypertrichotischen Feldes in ihrer Richtung alle gegen die Narbe zustreben, dass also eine Umkehr des normalen Haarstriches bei diesen auf Wirbelspalte beruhenden abnormen Behaarungen statthabe. Von anderer Seite (Curtius) wurde, allerdings mit wenig Glück, diese Beobachtung in Zweifel gezogen.

Von Bedeutung ist schliesslich noch die Thatsache, dass sich an die Operation einer Spina bifida cystica bezw. eines sacralen Tumors hie und da eine Hypertrichosis anschloss (Rizzoli (44), Weawer).

In nicht seltenen Fällen nun lässt sich von der im Bereich der Hypertrichosis gelegenen Hautnarbe ein mit dieser in Zusammenhang

stehender fibröser Stiel nachweisen, der nach der Tiefe zieht, hier einen Schlitz in einer die Wirbelspalte überbrückenden sog. fibrösen Deckplatte passirt (v. Recklinghausen, Brunner, Jones, Bohnstedt) und schliesslich in den Wirbelkanal sich fortsetzt, allwo er gewöhnlich in einen complicirt gebauten Tumor ausmündet. Der classische diesbezügliche Fall von v. Recklinghausen sei hier kurz angeführt: Es handelte sich um einen 25-jährigen Mann, dem angeblich im Alter von $1^1/_2$ Jahren eine angeborene Geschwulst der Kreuzgegend abgebunden worden war. Von oben bis unten ist der Sacralkanal nicht knöchern, sondern durch eine fibröse Deckplatte geschlossen. Ein Spalt in dieser Deckplatte lässt einen Strang fibrösen Fettgewebes durchtreten, der einerseits mit einer Narbe der äusseren Haut, die in einem abnormen Haarfeld der Kreuzgegend gelegen ist, in Verbindung steht, andererseits sich in den Wirbelkanal verfolgen lässt, woselbst die Dura an ihrer dorsalen Fläche vom 1. Sacralwirbel an völlig in ihm aufgeht. Das Rückenmark, dessen Conus statt in der Höhe des 2. Lendenwirbels in der Höhe des 2. Sacralwirbels liegt, ist extra- und intradural von einer fibrolipomatösen Geschwulst umscheidet, und mit dieser besonders hinten und linkerseits innig verwachsen, von einer Geschwulst, die Muskelchen enthält, welche in ihrem grösstentheils longitudinalen Verlauf an den Musculus multifidus spinae erinnern; ausserdem finden sich Nervenfasern, zum Theil normal, zum Theil in fibrös-sklerotischer Metamorphose. Entsprechend der grössten Alteration der Rückenmarksubstanz linkerseits findet sich Atrophie der linken Sacralnerven, Klumpfuss und neurotisches Geschwür auf der linken Seite.

v. Recklinghausen vermuthet mit Recht — und darauf ist schon weiter oben hingewiesen worden — dass eine grosse Anzahl von beschriebenen Lipomen der Lendenkreuzgegend in die Kategorie der von ihm eingehend studirten Mischgeschwulst bei Spina bifida occulta gehört, weiterhin rechnet er auch eine Reihe der sog. Pseudoschwänze (Fälle von Roloff, Bartels[1]) [88] etc.) hierher. Dieser Ansicht schliesst sich Virchow an, indem er meint, dass es sich bei einer Reihe von sog. Schwänzen der Sacralgegend um Fälle von Combination mit Spina bifida handelt und um excessive Wucherung eines ursprünglich tief gelegenen Gewebes, das mit den Rückenmarkshäuten in Verbindung gestanden habe. v. Recklinghausen führt zu Gunsten seiner Auffassung in dieser Hinsicht an, dass eine Reihe der sog. Pseudoschwänze erstens seitlich von der Mittellinie lagen, ferner aber sich mit Klumpfuss combinirten bezw. bei der Operation sich die Dura in der Tiefe zeigte und Pulsationen constatirt wurden (siehe später die Abhandlung über Schwanzbildungen beim Menschen).

Nach den grundlegenden Beobachtungen von v. Recklinghausen haben sich in neuerer Zeit die Mittheilungen über analoge Fälle gemehrt; so beschreibt Brunner (12) zwei Fälle von Hypertrichosis circumscripta, bei denen er das Bestehen eines Tumors in der Tiefe nur auf Grund der

---

1) In dem Falle von Bartels handelte es sich um einen doppelseitigen Pes varus; in der Sacralregion (Höhe des 2. Sacralwirbels) sitzt ein schwanzähnliches Gebilde und zwar lateral (links), das an seiner Kuppe eine Narbe trägt. Von der Ursprungsstelle des Schwanzes geht ein fibröser Strang in die Tiefe und verschwindet in einer Grube. Bei der Operation musste der Stiel von der freiliegenden Dura abpräparirt werden. Bartels constatirte, dass der Pseudoschwanz ein Lipom darstellte, an dessen Ursprungsstelle eine abnorme Knochenlücke in der Wirbelsäule bestanden haben müsse, die einer Meningocele den Ursprung gab. Das Lipom wird im Sinne eines compensatorischen Verschlusses der Wirbelsäule aufgefasst.

Ganz ähnlich lag der von Roloff 1761 beobachtete Schwanz; hier war ausser einem Pes varus Hemicephalie und Lippenkiefergaumenspalte vorhanden (s. später unter dem Capitel „Schwanzbildungen").

klinischen Untersuchung vermuthet, ferner einen dritten Fall mit Wirbelspalte vom 4. Lendenwirbel bis zum Kreuzbein herab und mit abnormer Behaarung, bei welchem ein weicher, von gewulsteter Haut[1]) überkleideter Tumor in der Höhe des 5. Lendenwirbels bestand. Ribbert (138) hat später, als der ebengenannte Fall von Brunner zur Section kam, die genaue Untersuchung desselben vorgenommen und Vergleiche angestellt mit dem v. Recklinghausen'schen Fall. Statt der Hautnarbe (bei v. Recklinghausen) bestand hier ein Tumor; die Wirbelsäule zeigte sich ebenfalls durch eine Membran verschlossen, und es bestand ein Schlitz, durch welchen der Stiel der Geschwulst mit der Dura communicirte und mit deren hinteren Partieen feste Verwachsungen einging. Auch intradural war das Tumorgewebe gewuchert und legte sich halbrinnenförmig an das Rückenmark an, von diesem dorsal fast nicht differenzirbar. Während in dem Falle von v. Recklinghausen das Rückenmark bis zum 2. Sacralwirbel reichte, befand sich der Conus medullaris bei Ribbert in der Höhe des 5. Lendenwirbels; dementsprechend verliefen die Nerven bei Letzterem nach abwärts zu ihren Löchern, bei Ersterem wegen der starken Verlängerung des Rückenmarks theils senkrecht, theils recurrirend nach aufwärts. Bei v. Recklinghausen waren die Nerven sklerotisch, bei Ribbert gering entwickelt, enthielten weniger Fasern, waren aber sonst normal. Mikroskopisch verhielten sich Rückenmark und Tumorgewebe, sowie die in letzterem verlaufenden und eingeschlossenen Nerven ganz analog dem Fall von v. Recklinghausen (aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, im Bereich der Einscheidung des Rückenmarks durch den Tumor fast totale Entartung der Hinterstränge, auch Degeneration der Hinterhörner; im einscheidenden Gewebe und im durchtretenden Strang die Nerven faserarm und theilweise nur aus Bindegewebe bestehend); der Tumor war bei Ribbert ebenfalls ein Fibromyolipom.

In neuester Zeit hat Bohnstedt über einen dem v. Recklinghausen'schen sehr ähnlichen Fall berichtet: Das Rückenmark reichte auch bis in den Sacralkanal herunter, besass keine Cauda equina und ging sammt Dura und Arachnoidea in einen Tumor über, welcher aus Fettbindegewebe und Muskelfasern bestand, den Sacralkanal ausfüllte und durch einen fibrösen Stiel nach unten durch den Hiatus sacralis mit der äusseren Decke in Verbindung stand. Das Rückenmark ist von dem Fibromyolipom förmlich zersprengt, es finden sich aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, Missbildungen der Hinterhörner, Abweichungen der grauen Substanz vom normalen Verhalten etc.

Aus dem Jahre 1895 stammt endlich eine Mittheilung von Joachimsthal (160), der den 38 bis jetzt beobachteten Fällen von Spina bifida occulta einen neuen beifügt. Sein Fall betrifft lediglich eine klinische Beobachtung, auch war die occulte Wirbelspalte nicht mit Tumorbildung complicirt. Zwei Momente aber, die sich bei Spina bifida occulta ge-

---

1) Muscatello ist der Ansicht, dass immer ein Tumor in der Tiefe vorliege, wenn die Haut über der Spina bifida occulta narbig eingezogen bezw. gewulstet sei. Beiläufig sei erwähnt, dass auch elephantiastische Verdickungen der Haut bei Spina bifida occulta sich entwickeln können; Spietschka (146) hat über einen solchen Fall berichtet: die Haut war über dem leicht hypertrichotischen Lipom geschwulstartig verdickt, grobfaltig, runzelig und braun pigmentirt. Das Zustandekommen der Elephantiasis, das nach Spietschka's Ansicht nur bei jenen Formen der Spina bifida zu beobachten sei, bei welchen die Functionen des Rückenmarks wenig oder gar nicht beeinträchtigt seien, erklärt der betreffende Autor durch die Annahme eines chronischen Entzündungsreizes (Stauung, wiederholte mechanische Insulte etc.). In einem von mir beobachteten Fall (Diss. Bechthold) fand sich ebenfalls elephantiastische Metamorphose der den Tumor überziehenden Hautdecke.

legentlich nachweisen lassen, zeichneten den beregten Fall aus: einmal lag der Defect in den Wirbelbögen seitlich (v. Recklinghausen, Virchow [17]), und dann war er theilweise durch knöcherne Brücken verdeckt, die von den Wirbelbögenhälften der nicht defecten anderen Seite gewährleistet wurden; Aehnliches hat v. Recklinghausen beobachtet. Derselbe Autor und Virchow beschreiben auch Ueberbrückung der Spina bifida occulta durch accessorische Knochenspangen, die theils vom Schulterblatt, theils von der Spina ilium posterior ausgingen.

Beiläufig sei angeführt, dass ähnliche Ereignisse wie die beschriebenen sich auch, wenn schon viel seltener, am oberen Stammesende entwickeln können. Es sind in dieser Beziehung 2 Fälle von Arnold (97) bekannt geworden, die v. Recklinghausen als geheilte Hydrencephalocelen auffasste; es handelt sich auch in diesen Fällen um eine occult gewordene Schädelspalte mit sich anschliessenden extra- und intracraniell wuchernden Tumoren. Auch im Brusttheil der Wirbelsäule kommen Tumoren und abnorme Behaarungen, verbunden mit Spina bifida, vor (Fälle von Virchow–Joachimsthal (133), Bartels (122, 123), Wanjura, 120). Muscatello hat 32 Fälle der bisher bekannt gewordenen Spinae bifidae occultae gesammelt, unter denen zwei von ihm selbst beobachtete sind. Bezüglich des Sitzes der Störung fand er, dass 9 mal die Lumbal-, 8 mal die Lumbosacralregion befallen, 6 mal die Sacralgegend und nur 2 mal der Brusttheil der Wirbelsäule ergriffen war.

Einen ganz eigenartig gelagerten Fall theilt neuerdings Muscatello mit; es verband sich die Spina bifida occulta sacralis mit einer thoracalen Wirbelspalte und mit Diastematomyelie. Neben allerhand Unregelmässigkeiten der Wirbelsäule (Verschmelzung von Wirbelbögen, Defecte der Wirbel mit Ersatz durch membranöse Bildungen, regellose und zum Theil übermässige Knochenbildung) fand sich ein Spinalganglion an der Rückenfläche eines Wirbelbogens; ferner war im Bereich des Spaltes der Brustwirbelsäule ein Dermoid, in der sacralen Spalte ein Cholesteatom vorhanden.

Welch verwickelte Verhältnisse gelegentlich entstehen können, wenn nicht nur spaltförmige Defecte am hinteren Umfang der Wirbelsäule vorhanden sind, sondern umfangreichere Bildungshemmungen das untere Stammesende betreffen, das zeigt ein Fall von Arnold (140), der hier anhangsweise mit erwähnt wird, weil er eben in die Gruppe derjenigen sacralen Tumoren gehört, die mit Störungen in der Ausbildung der Wirbelsäule einhergehen; es handelte sich um eine mit einer arachnoidealen Cyste combinirte Myelocyste der Lenden-, Kreuz- und Steissbeingegend; vollständiger Defect des lumbalen, sacralen und coccygealen Antheils der Wirbelsäule war vorhanden, ferner bestanden auch Abnormitäten der unteren Hälfte des dorsalen Abschnittes der Wirbelsäule, die Rippen fehlten z. B. linkerseits. Zwischen dem Hauptsack der Geschwulst und dem Peritonealüberzug der hinteren Bauchwand lagen kleine Tumoren, aus Fett-, Knorpel-, Drüsen-, Muskel-, Nerven- und Gliagewebe bestehend; die Nerven der rudimentären Cauda equina schienen aus der Masse der Tumoren am unteren Pol der Geschwulst herauszutreten.

Dem Vorkommen von geschwulstähnlichen Bildungen, die aus den specifischen Theilen des nervösen Centralorgans selbst ihren Ursprung nehmen und in Verbindung mit Spina bifida (cystischer oder occulter Wirbelspalte) vorkommen, hat Hildebrand besondere Aufmerksamkeit zugewandt. In zwei Fällen (Hildebrand und Talko) handelt es sich um Hydrencephalocelen der Stirngegend, die von Pia über-

zogen sind, während die Dura den Sack um die vorgestülpten Hirntheile bildet und zwischen ihren Blättern ein Gliom bezw. Gliosarkom beherbergt. In einem dritten Fall von Tourneux und Martin (131 u. 132) findet sich bei einem 7-monatl. Fötus mit Spina bifida und Hydrorrhachis der Lendenwirbelsäule das Rückenmark an dem Sackzipfel adhärent und in der Sackwand ist Rückenmarkssubstanz dergestalt angehäuft, dass nicht in einer continuirlichen Schicht die Ausbreitung des Rückenmarks erfolgt, sondern isolirte Haufen von Neuroglia mit Myelocyten mit dem Bindegewebe der Sackwand sich verflechten. Einen vierten Fall von Arnold, den Hildebrand ebenfalls hierher rechnet, möchte ich mit v. Recklinghausen jedoch dahin auffassen, dass es sich um einen durch die Entwicklung eines Tumors zur Rückbildung gekommenen Hirnbruch gehandelt hat, und dass das dabei beobachtete, zwischen zwei Durablättern gelegene, mit einer Höhle versehene Gliom diese zurückgebildete Hydrencephalocele darstellte; wichtig ist in diesem Fall, dass in der Schädelbasis ein Loch vorhanden war, durch welches der äussere Tumor mit dem Inneren des Schädels communicirte.

In einem zweiten Theile seiner Abhandlung über die mit Spina bifida combinirten Geschwülste, die aus Centralnervensubstanz bestehen, erwähnt Hildebrand gliomatöse Tumoren, die von der Rückenmarkssubstanz selbst ausgehen, nicht also in die Häute eingeschlossen sind. Einen eigenen Fall erwähnt Hildebrand unter seinen Myelocystocelen (5. Präparat); hier hatte sich ein kirschgrosses Gliom von der Aussenwand der Rückenmarkssubstanz entwickelt. Die übrigen Fälle, die er citirt und als mit gliomatösen Wucherungen verbundene Hydrorrhachissäcke (Meningocelen) aufgefasst wissen will, gehören nicht in den Kreis dieser Betrachtung, es handelt sich um Spinae bifidae der Brust- und Halswirbelsäule (Fälle von Bärensprung, Schultze, Wolf, Förster, Marchand); übrigens sind die älteren dieser Fälle durchaus nicht so genau beschrieben, dass mit Sicherheit zu entscheiden wäre, ob es sich um Meningocelen mit tumorähnlichen Hyperplasieen des Rückenmarks gehandelt hat, oder ob man richtiger diese Fälle ins Gebiet der Myelocystocele verweist.

Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass auch Combinationen von Spina bifida mit richtigen teratoiden Geschwülsten (s. später) in der Steissgegend vorkommen (Fälle von Virchow, 6, Rizzoli, 44, Schreiber, 48). Einen solchen Fall hatte ich im vorigen Jahre zu beobachten Gelegenheit, Bechthold (171) hat ihn in seiner Dissertation veröffentlicht. Ich führe ihn deshalb etwas genauer an, weil er einestheils in vieler Beziehung dem classischen v. Recklinghausen'schen Fall von Spina bifida occulta gleicht, anderentheils wegen der Anwesenheit complicirterer Gewebe in der fibrolipomyomatösen Grundmasse den Uebergang zu richtigen teratoiden Neoplasmen darstellt. Ich kenne überhaupt keinen Fall in der Literatur, der geeigneter wäre, zu demonstriren, wie es Fälle giebt, die das Gebiet der auf Spina bifida beruhenden Sacraltumoren verbinden mit den complicirter gebauten angeborenen teratoiden Mischgeschwülsten der Kreuzsteissbeingegend, welche für gewöhnlich nichts mit der Wirbelspalte zu thun haben.

In dem beregten Falle handelte es sich um eine von elephantiastisch verdickter gewulsteter Haut überzogene umfangreiche Geschwulst, die über dem dorsal gespaltenen Sacralkanal gelegen war. Ein Stiel verband diese ausserhalb des Sacralkanals unter der Haut gelegene Tumormasse mit einer umfänglichen Fettanhäufung, die den ganzen Sacralkanal selbst ausfüllte. Das Rückenmark reichte abnorm weit nach unten in den Sacralkanal hinein und endigte mit einem stumpfen Conus; ein Filum terminale war nicht

vorhanden, ebenso keine eigentliche Cauda equina; von letzterer waren nur einige Nervenfäden sichtbar. Die Dura mater spinalis ging in den Stiel der Geschwulst über und bildete in letzterem einen central gelegenen Hohlraum, der verzweigt und blind endigte in der Geschwulstmasse, die dem Os sacrum aufgelagert war: den Stiel begleiteten zahlreiche Nervenfaserbündel. Die Geschwulst über dem Kreuzbein, in die sich der mehrfach erwähnte Stiel auflöste, bestand der Hauptsache nach aus Binde-, Fett- und Muskelgewebe; ferner fanden sich zahlreiche, meist in fibröser Entartung begriffene oder bereits völlig in schwielige Stränge entartete Nervenfaserbündel vom Charakter der peripheren Nerven, weiterhin Theile eines völlig entwickelten Spinalganglion und überall zerstreute Bruchstücke embryonaler Nervensubstanz, innerhalb welcher Bruchstücke zahlreiche einfache und verzweigte Cystchen auftraten, mit dicht gedrängten cylindrischen Zellen bekleidet, ganz vom Aussehen der Centralkanalepithelien. Man hatte es also mit Abkömmlingen des peripheren und centralen Nervensystems zu thun, die durch ein Fibromyolipom gleichsam zersprengt waren und mannigfache secundäre Veränderungen erlitten hatten; dem ganzen Ereigniss lag die Spina bifida zu Grunde; selbstverständlich musste auch noch ein Defect der Dura an ihrer hinteren Circumferenz angenommen werden, dessen Existenz sich übrigens auch aus dem Studium der Präparate ergab. Man hatte den Eindruck, dass sich im Anschluss an die Defectbildung der hinteren Wand des Rückgrats und der Dura mater eine Wucherung der umgebenden mesodermalen Theile (Fett-, Muskel-, Bindegewebe) entwickelt habe, eine Wucherung, die vielleicht auf den Verschluss des bestehenden Defectes — wenn ich so sagen darf — hinauszielte, in ihrer In- und Extensität aber über das Ziel hinausging und so zu einer Auseinanderdrängung, Zersprengung und Zerstörung des in diesem Falle abnorm weit nach unten reichenden Rückenmarkendes und der von ihm austretenden bezw. dasselbe begleitenden Nervenbündel und der benachbarten Spinalganglien geführt hat.

Wir kommen nun zu der Besprechung der über die Entstehung der bisher betrachteten sacralen Tumoren verbreiteten Theorieen und Hypothesen.

Was zunächst die verschiedenen Formen der Spina bifida aperta bezw. cystica betrifft, so sei eine kurze historische Uebersicht zuerst gestattet.

Die alte Ansicht, dass für das Zustandekommen einer Spina bifida ein primärer Hydromyelus anzunehmen sei (Haller, Morgagni, Rokitansky, Förster [5], Virchow, Ahlfeld [49]) hat wohl ebenso an Bedeutung verloren, als der von Cruveilhier, Virchow, Jensen u. A. unternommene Hinweis auf abnorme Adhäsionen des Amnion. v. Recklinghausen z. B. beobachtete Fälle mit ausgedehnten amniotischen Verwachsungen im Bereich der vorderen und hinteren Circumferenz des Embryonalkörpers; trotzdem war keine Spina bifida vorhanden. Einen Fortschritt bedeutet schon die von Meckel (1), Geoffroy St. Hilaire, Dareste (41) etc. vertretene Meinung, dass eine Bildungshemmung des Rückenmarks vorliege. Weiterhin erlangte die Ansicht Lebedeff's (58) Beachtung, der auf abnorme Krümmungen der Cerebrospinalaxe des Embryo aufmerksam machte: im Bereich der stärksten kyphotischen Krümmung schwinde die dorsale Wand des abgeplatteten Medullarrohrs. Hier wird also angenommen, dass die bilateral-symmetrisch angelegten Hälften der Cerebrospinalaxe bereits zur Vereinigung gekommen seien, sich später aber wieder getrennt hätten (siehe hierzu im Nachfolgenden die Ansicht Marchand's). Ranke (45 u. 46) und Koch legten Werth auf die Persistenz der Verbindung zwischen Hornblatt und der sich von diesem letzteren abschnürenden Medullarplatte; dieser Theorie von Ranke gegenüber bemerkt Muscatello, dass ja bei der Myelocystocele Fascie und subcutanes Gewebe zwischen den Meningen und der äusseren Haut eingeschoben sei. In einem Aufsatz in Eulenburg's Realencyklopädie kommt auch Marchand auf diesen Erklärungsversuch zurück, indem er ausführt, dass durch unvollkommene Trennung zwischen Horn- und Markblatt das Rückenmark festgehalten und am normalen Aufsteigen im Wirbelkanal verhindert werde, durch welche Umstände eine Vereinigung der Rücken-

platten dorsal unmöglich gemacht sei. Beneke nimmt in ähnlicher Weise eine Fixation des Rückenmarks an die Hautdecke, die sehr frühzeitig erfolge, an; übrigens hatten schon viel früher Virchow und Cruveilhier von Adhäsionen zwischen Mark und Nerven einerseits und äusseren Weichtheilen andererseits gesprochen. Marchand legt auch noch, insbesondere mit Rücksicht auf die Spina bifida anterior und die Bauchblasendarmspalte, Werth auf die Persistenz des Canalis neurentericus (siehe über diesen Kanal später).

In neuerer Zeit, insbesondere auf Grund der v. Recklinghausen'schen Auseinandersetzungen, hat man das Hauptgewicht auf die mesoblastischen Gebilde gelegt (Membrana reuniens superior, bezw. Haut- und Muskelplatten), und stellt sich vor, dass eine locale Aplasie des Mesoderms der Entwicklung einer Spina bifida zu Grunde liege. Nach v. Recklinghausen könnten für eine solche locale Aplasie in Betracht kommen entweder eine persistirende Verbindung zwischen Medullar- und Hornblatt, oder die Einlagerungen von Eihäuten in die Medullarrinne, oder endlich übermässige Dehnungen der Rinnenwandung durch Knickungen der Axe des Embryo. v. Recklinghausen will die genannten Modi nicht anerkennen, er legt den Hauptwerth auf einen Bildungsmangel der ersten Keimanlage: „die erste Störung sei schon in die Zeit der ersten Embryonalanlage, des Blastoderms, zu verlegen; es erreichten die symmetrischen Hälften entweder nicht den Anschluss an einander, oder sie enthielten Mängel, welche ihre Wachsthumsenergie herabsetzten; auf diese Weise entstünden Spaltungen der ursprünglich einfachen Embryonalanlage." Für seine Auffassung macht von Recklinghausen geltend die Combination von Wirbeldefecten mit Defecten des Schädels, er macht aufmerksam auf das Vorkommen von Akranie und Hemikranie bei totaler oder partieller Rachischisis, ferner auf die bei totaler Rachischisis gleichzeitig vorhandene Verminderung der Zahl der Wirbel und die lordotische Krümmung der Wirbelsäule, endlich auf die Verbindung der letzteren Zustände mit Nabelschnurbruch.

Die von v. Recklinghausen angenommene Aplasie der Wirbelsäule macht sich nun in 2 Richtungen nach der Meinung des Autors geltend: 1) Es entsteht beim Ausbleiben der medianen Vereinigung der bilateralen Anlage der Wirbelsäule die Rachischise oder Myelomeningocele, oder 2) es ist das Wachsthum der Wirbelsäule in der Längsrichtung mangelhaft, während sich die Rückenmarksanlage normal verlängert, sogar zum Rohre schliesst — dann entsteht in Folge der Abknickung des Medullarrohres die Myelocystocele bezw. Myelocystomeningocele mit Neigung zu partieller Aussackung an Stelle der schärfsten Biegung. Zeugen der Störung des Längenwachsthums der Wirbelsäule sind die häufig nachzuweisende Kürze der Wirbelkörper, das Fehlen ganzer Wirbelkörper oder von Wirbelkörperhälften, die Absonderung knöcherner Keilstücke, die von der dorsalen Seite her in die Wirbelkörperreihe im Bereich der Spina bifida eingepflanzt sind, endlich die grösstentheils einseitigen Bogendefecte.

Der Ansicht v. Recklinghausen's schliesst sich in seiner ausführlichen Arbeit Muscatello völlig an. Es fehlt aber auch nicht an anderen Auffassungen: Marchand z. B. legt besonderen Werth in Bezug auf das Zustandekommen der Spina bifida auf mechanische Momente: sehr häufig lasse sich eine kypholordotische Krümmung der Wirbelsäule mit Einknickung derselben nebst Verschiebung und Verwachsung der Wirbelkörper an der Knickungsstelle nachweisen. Die von v. Recklinghausen angezogene häufige Verbindung von Bauchblasen-

darmspalte mit Myelocystocele, durch welche der mangelnde Wachsthumstrieb der mesodermalen Theile ganz besonders eclatant zum Ausdruck komme, erklärt sich nach Marchand in der Weise, dass die Missbildung des Medullarrohres die Folge der bei Bauchblasendarmspalte immer vorhandenen lordotischen Krümmung des Embryonalkörpers ist. Aehnlich spricht sich Fischer (104) aus, der drei Fälle von Rachischisis anführt, denen allen gemeinsam ist der Sitz der Spaltung im mittleren Rückentheil (Defect der Bögen, Adermie, Amyelie), die kypholordotische Knickung der Wirbelsäule an Stelle des Defects, eine Verschiebung und partielle Verschmelzung einiger Wirbelkörper, die flächenhafte Ausbreitung der Rückenmarksanlage im Bereiche des Defects (in 2 Fällen mit Zweitheilung der Anlage), endlich die Verkürzung des Rumpfes, Hydrocephalus und Klumpfussbildung. Den seinigen analog sind nach Fischer die Fälle von Zerrath (96) (fälschlich als echter Sacraltumor bezeichnet), ferner ein von Marchand in der Realencyklopädie beschriebener Fall, weiterhin Fälle von Barth und de Ruyter. Fischer schliesst sich völlig der mechanischen Theorie Marchand's an und macht insbesondere auf die von His (52), Ecker (50) und Marchand beobachtete Erscheinung aufmerksam, dass im ersten Monat des Fötallebens ein tiefer Einschnitt des Rückens sich gegenüber der Insertionsstelle des Dotterganges befinde. Allerdings ist dieser Hinweis Fischer's inzwischen bedeutungslos geworden, indem His selbst die von ihm früher beobachtete Lordose für eine Leichenerscheinung erklärt, hervorgerufen durch das lange Verweilen des Fötus in utero; desgleichen hat Richter (99) bei seinen experimentellen Arbeiten (künstliche Erzeugung der Spina bifida bei Hühnerembryonen durch Temperaturschwankungen und sonstige Eingriffe während der Bebrütung der Eier) niemals eine solche Lordose gesehen. Im Uebrigen lässt sich, wie Muscatello mit Recht hervorhebt, ein Grund für die supponirte abnorme Zugwirkung des Dotterbläschens nicht anführen. In weiterer Ausführung der Bedeutung der verschiedentlich bei Spina bifida beobachteten abnormen Krümmungen der Wirbelsäule des Embryo kommt Muscatello zu einer interessanten Hypothese, die die Ursachen der beobachteten Krümmungen klar zu legen sucht; sie liegt nach Muscatello in einer Wachsthumsverschiedenheit zwischen den ventralen Abschnitten der Metameren (Seitenplatten) und dem dorsalen Theil derselben (Urwirbel): wenn nämlich die Entwicklungshemmung hauptsächlich die Urwirbel betrifft, während die Seitenplatten ungehindert weiter wachsen, so müsste der im Verhältniss zur ventralen Wand (des Bauches, Thorax oder Halses) zu kurz bleibende dorsale Theil nothwendig eine ventralwärts convexe Krümmung einnehmen, und die Krümmung müsste um so bedeutender werden, je grösser der Wachsthumsunterschied zwischen den dorsalen und ventralen Partieen sich gestaltet.

Fischer wendet sich vor allem gegen die Hypothese v. Recklinghausen's, dass bei der Myelocystocele ein Missverhältniss zwischen dem Längenwachsthum der Wirbelsäule und dem des Medullarrohres vorhanden sei, zumal in seinem 4. Falle jegliche Deformitäten an der Wirbelsäule, abgesehen von den Bogendefecten, fehlten; auf das Vorkommen solcher Fälle hat, wie erwähnt, auch Muscatello hingewiesen. Fischer schuldigt auch für seinen 4. Fall, der eine Myelocystocele lumbosacralis darstellt, mechanische Verhältnisse an: es sei entweder in einem sehr frühen Stadium durch mechanische Ursachen das Medullarrohr zwischen den noch nicht geschlossenen Anlagen der Wirbelbögen hervorgedrängt worden und sei weiter nachträglich mit den äusseren Decken in Verbindung

getreten, so dass es ausserhalb des Wirbelkanals fixirt wurde, oder es habe frühzeitig eine abnorme Verwachsung des Medullarrohres mit den äusseren Theilen aus unbekannten Ursachen stattgefunden.

Was die Zeit der Entstehung der verschiedenen Formen von Spina bifida anlangt, so stimmen die Ansichten der Autoren dahin überein, dass die fragliche Missbildung sehr frühe zu Stande kommt. Nach His erfolgt der Schluss des Medullarrohres schon Ende der 3. Woche — es muss also zu dieser Zeit (Marchand) die zeitlich der Myelocele vorangehende Rachischisis schon ausgebildet sein. Dass v. Recklinghausen ebenfalls die erste Störung in die Zeit der ersten Embryonalanlage, des Blastoderms, verlegt, wurde schon erwähnt. Auch Bergmann sagt in Bezug auf die Myelocele, dass die Störungen in den ersten Monaten der Fötalperiode entstanden sein müssten.

Muscatello verlegt die Zeit der Entwicklungshemmung bei Spina bifida in die „Periode des ersten Auftretens der Mesenchymanlage", bei manchen Formen in die Periode beginnender Wirbelbildung, bei der Rachischisis und Myelomeningocele in die Periode der ungeschlossenen Medullarrinne. Wegen der vorhandenen grossartigen Skelet- und Musculaturdefecte in seinem Fall kommt Arnold zu dem Schlusse, dass die Störung zu einer Zeit erfolgte, in welcher die Anlage der Ursegmente und die Trennung dieser in Myotom und Sklerotom sich ausbildet. Er macht auf die entwicklungsgeschichtliche Abhängigkeit der Bildung der Wirbelsäule (Ursegmente) von dem Theil der Ursegmente, von welchen die Muskelplatten ihren Ursprung nehmen, aufmerksam. Die Bildung der Wirbelsäule sei (Hertwig, 170) in nothwendiger Abhängigkeit von der zeitlich viel früheren Segmentirung der Musculatur.

Hertwig, der experimentell an Froscheiern Theilung der Wirbelsäule und des Rückenmarks erzielte und die Entwicklung dieser Missbildung näher verfolgte, kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass die Störung bereits im Gastrulationsprocess stattfinde und mit Bildungshemmung des Mesoderms einhergehe. Es wird durch diese Umstände der Verschluss des Urmundes unvollständig, was zur Folge habe eine Theilung der Chorda dorsalis und der Medullarplatte; es entstehe auf diese Weise eine Rachischisis mit totaler Diastematomyelie, wenn die Spaltung des Urmundes eine unvollständige, mit partieller Diastematomyelie, wenn nur ein theilweises Offenbleiben des Urmundes vorhanden sei. Nach diesen Ergebnissen experimenteller Forschung scheint die Bedeutung der oben angeführten knöchernen oder fibrösen Scheidemarken für das Zustandekommen der Zweitheilung des Rückenmarks erheblich geringer, als man allgemein annimmt.

Alles in allem ist in Bezug auf die Entstehung der Spina bifida die Hypothese von v. Recklinghausen heute die meist acceptirte; eine Ursache für die Verminderung der Bildungs- und Wachsthumsenergie, welche der Spina bifida zu Grunde liegt, ist aber bis jetzt Niemand im Stande anzugeben.

Noch einige Worte seien gesagt über die besonderen Vorgänge beim Zustandekommen der umfangreichen cystischen Geschwülste bei vorhandener Wirbelspalte und insbesondere über die Momente, die beim weiteren Heranwachsen des Tumors maassgebend sind. Die Knochenlücke allein reicht nicht zur Erklärung einer Hernie aus, wie ein Fall von Frank, den Muscatello citirt, deutlich beweist; Muscatello führt aus seiner eigenen Erfahrung hierzu Fälle von hochgradigen Knochendefecten im Bereich der Wirbelsäule an, bei welchen sich trotzdem keine Hernie vor-

fand. Wie kommt nun diese letztere zu Stande? Hierauf giebt eine Hypothese von v. Recklinghausen, der Muscatello beipflichtet, Antwort. Darnach ist eine vermehrte Transsudation anzunehmen, die vielleicht auf congestiver Hyperämie oder chronisch entzündlichen Reizzuständen beruht. Da nach der Ansicht von v. Recklinghausen die Dura über der Höhe des Tumors regelmässig fehlt, was, wie erwähnt, eine Reihe neuerer Autoren bestreitet, können die Ausschwitzungen sich nicht mehr, wie bei geschlossenem Duralsack ausgleichen, der Seitendruck auf die Gefässe kommt in Wegfall und es muss sich die Flüssigkeit fortwährend reichlicher im Subarachnoidealraum ansammeln.

Eine einheitliche Auffassung hat unter dem Vorgang von v. Recklinghausen die Spina bifida occulta und die mit ihr zumeist combinirte Tumorbildung erfahren: Nach v. Recklinghausen handelt es sich meist um geplatzte Myelomeningocelen; durch den hierbei entstehenden Narbenzug werden die Haut- und Muskelplatten in die Tiefe gezogen, es findet also eine Transposition von Gewebskeimen von aussen durch die Wirbelspalte in die Wirbelhöhle hinein statt und aus den transponirten Keimen entwickelt sich die fibrolipomyomatöse Geschwulstmasse. Dass ausser der Wirbelspalte auch noch ein Defect der Dura (und der Pia) zugegeben werden müsse, das ginge aus der Thatsache hervor, dass der Tumor auch innerhalb der Rückenmarkshäute wucherte. Wichtig ist nach v. Recklinghausen noch in Bezug auf das Zustandekommen der ganzen Missbildung, dass ein Zurückgehaltenwerden des Rückenmarks im Sacralkanal stattfindet, da beim 5—6- (Ranke), bezw. 9-monatlichen Fötus das untere Ende des Rückenmarks bereits in der Höhe des 3. Lendenwirbels stehe. Brunner hält seinen 3. Fall ebenfalls für eine geplatzte Myelomeningocele. Auch Arnold betont für seinen Fall, dass eine primäre Entwicklungshemmung des Medullarrohrs auszuschliessen sei; bei der Locomotion der Muskelplatten seien Keime abgesprengt und in die häutige Wirbelanlage transponirt worden. Ganz ähnliche Auffassung vertritt Bohnstedt, der für seinen Fall annimmt, dass das Rückenmark spätestens in der 3. Woche des Fötallebens am normalen Hinaufsteigen in den Lumbaltheil verhindert wurde, so dass sich die ganzen Difformitäten am Rückenmark durch die abnorme Dehnung desselben erklärten. Das Myofibrolipom sei entstanden in Folge abnormer Verbindung des Rückenmarkendes mit den Weichtheilen; ursprünglich sei eine Meningocele posterior vorhanden gewesen, die sich reducirte, schrumpfte und dabei einen Zug auf Musculatur und Fettgewebe ausübte.

Dass aber nicht nur mesoblastische Gebilde bei der Spina bifida occulta transponirt werden können, sondern auch Abkömmlinge des Ektoblast, das zeigt der Fall von Muscatello, der ein Cholesteatom in der lumbosacralen Wirbelspalte und ein Dermoid in der thoracalen bei einem und demselben Individuum beobachtete. Das Vorkommen von geschwulstähnlichen Anhäufungen von Centralnervensubstanz bei Spina bifida, dem Hildebrand, wie erwähnt, besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, erklärt sich nach diesem Autor folgendermaassen: erstens ist für die intraduralen Gliome anzunehmen, dass es sich um Abschnürungen und Verlagerungen von Rückenmarks-(Glia-)Keimen handle; man könnte sich denken, dass bei der Abtrennung des Medullarrohrs von der Epidermis ein kleines Stückchen an letzterer sitzen bliebe und dann zwischen die von beiden Seiten einander entgegenwachsenden Mesenchymplatten zu liegen käme und sich später zwischen den Rückenmarkshäuten entwickle. Zweitens wird für die vom Rückenmark selbst ausgehenden Gliome supponirt, dass

auch sie einer congenitalen Störung bei der Bildung und dem Schluss des Medullarrohres ihren Ursprung verdankten; „es können dabei Anomalieen in der Bildung und Vertheilung der grauen Substanz auftreten (ähnlich wie man es für die Syringomyelie annimmt), die dann der Ausgangspunkt für die Entwicklung der Gliome sind; in fast allen Fällen waren ja auch sonstige Störungen am Hirn oder Rückenmark vorhanden.“

Was schliesslich die Entstehung der mit Spina bifida occulta so regelmässig verbundene Hypertrichosis betrifft, so dürfte die Ansicht Geyl's (111), der eine eingehende Bearbeitung dieses Themas unternommen und die Literatur bis 1890 sehr sorgfältig zusammengestellt hat, kaum zu allgemeiner Anerkennung gelangen. Geyl glaubt, was Ornstein (35) schon früher für seine Fälle annahm, dass sowohl die Hypertrichosis circumscripta wie totalis einem atavistischen Process ihre Entstehung verdanke. Ausser Geyl haben noch Virchow und v. Recklinghausen Hypothesen über das Zustandekommen der Hypertrichosis aufgestellt: Ersterer sieht als Ursache einen chronischen Entzündungsprocess an, denselben, der auch die Störung der Knochen- und Muskelbildung der betreffenden Gegend hervorgerufen hat. v. Recklinghausen dagegen stellt den Vorgang wegen seines congenitalen und progressiven Charakters zu den Hyperplasieen und fasst ihn als Theilerscheinung der allgemeinen Hyperplasie auf, die an der betreffenden Oertlichkeit auch zur excessiven Production von Fett- und Muskelgewebe in der Wirbelspalte führe. Muscatello macht mit Recht darauf aufmerksam, dass eine Analogie bestände zu den abnormen Behaarungen, die Meyer und Michelsohn nach Resection eines Nerven in der von diesem letzteren versorgten Hautpartie erzielten. Die Hypertrichosis bei Spina bifida erstreckt sich nämlich hie und da auch auf die unterhalb der Spina bifida gelegenen Theile des Rumpfes und auf die Beine. Der Gedanke liegt nahe, dass es sich hier vielleicht um neurotische bezw. trophische Einflüsse handelt, die mit den durch den Tumor verursachten Veränderungen des Rückenmarks und der von diesem abgehenden Nerven in Zusammenhang stehen. Solcher Ansicht neigt sich auch Curtius zu, der darauf hinweist, wie in Verbindung mit Myelitis und Neuritis abnorme Behaarungen auftreten können.

Wir haben in Vorstehendem eine Reihe von Sacraltumoren kennen gelernt, die einer Spaltung der Wirbelsäule in ihrem dorsalen, sehr selten im ventralen Bereich die Entstehung verdanken: die verschiedenen Formen der Spina bifida cystica, die Meningocele, die Myelomeningocele, die Myelocysto- und Myelocystomeningocele gehören in dies Gebiet. Es ist bemerkt worden, dass durch secundäre Vorgänge die ursprünglich einfachen Cysten in vielkammerige cystöse Tumoren sich umwandeln können; es ist weiterhin der Combination der Spina bifida cystica mit entzündlichen und geschwulstmässigen Wucherungen, mit Angiomen, Fibromen, Lipomen und Gliomen gedacht und damit der Uebergang gewonnen worden zu jenen Formen der Wirbelspalte, bei denen die letztere im weiteren Verlauf occult wird und durch complicirtere Tumoren, meist fibromyolipomatöse Mischgeschwülste gleichsam sich maskirt; in diesen Fällen handelt es sich meist um geschrumpfe, in Rückbildung begriffene, ehemalige Spinae bifidae cysticae. Schliesslich wurde bemerkt, dass in seltenen Fällen richtige Teratome, bezw. teratoide Neoplasmen in Verbindung mit Spina bifida vorkommen. In dieser letzterwähnten Beziehung haben wir eine Combination von Wirbelspalte mit der in einem zweiten Abschnitt zu besprechenden Gruppe von Sacraltumoren vor uns, mit der Gruppe der eigentlichen Tumores sacro-coccygei congeniti der Autoren.

Diese zweite grosse Reihe von Sacralgeschwülsten hat in weitaus den meisten Fällen mit Spaltbildungen und Defecten an der Wirbelsäule nichts zu thun; es finden sich innerhalb derselben die verschiedensten Uebergänge von echten Doppelmissbildungen und sogen. fötalen Inclusionen zu complicirten, unter die Haut des Trägers eingeschlossenen Mischgeschwülsten, die monogerminalen Ursprungs sind und ihre Erklärung in den complicirten Entwicklungsvorgängen am unteren Stammesende finden.

Eine eingehendere Besprechung der am Steissende vorkommenden wahren Doppelmissbildungen würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Es genüge darauf hinzuweisen, dass einerseits völlig ausgebildete Zwillingsmissgeburten vorkommen (vollkommene Doppelmissbildungen), wobei die beiden Zwillinge nur am Steiss mit einander verbunden sind (die amerikanischen, böhmischen und ungarischen Schwesternpaare gehören hierher, von denen die letzteren 15 bezw. 22 Jahre alt wurden), andererseits alle Stadien der Verkümmerungen (unvollkommene Doppelmissbildungen) des einen am Steissende des Autositen befestigten Fötus, des Parasiten, beobachtet werden, bis zu den freien, d. h. nicht unter die Haut des Autositen eingeschlossenen parasitären Anhängen, wozu nach Braune (13) auch die sog. Tripodicen gehören, bis endlich zu den sogenannten subcutanen parasitären Geschwülsten, welch letztere solide und cystische Tumoren von äusserst complicirtem Bau darstellen und etwa als von den Hautdecken des Autositen eingeschlossene Acardiaci bezw. Amorphi aufgefasst werden könnten.

Marchand (161) hat in einer Mittheilung über einen menschlichen Pygopagus die Literatur über Doppelmissbildungen eingehend besprochen und insbesondere die Frage nach der Entstehung solcher Verdoppelungen eingehend erörtert. Um so mehr kann ich hier von einer Behandlung dieses Gebietes absehen und mich auf die Angabe beschränken, dass in Bezug auf die Genese der Doppelmonstra die alte Spaltungstheorie heutzutage so gut als verlassen betrachtet werden darf. Auch die neue Arbeit von Marchand bringt eine Bestätigung der sog. Verwachsungstheorie, der zu Folge bei den Doppelmissbildungen eine ursprünglich zweifache Embryonalanlage vorausgesetzt wird.

Während also für die vollkommenen und unvollkommenen Doppelmissbildungen ebenso wie für die Mehrzahl der sog. parasitären freien Anhänge die Entwicklung aus einem zweiten Keim sichergestellt ist, bereitet die Abgrenzung des Gebietes der sog. subcutanen Parasiten, bezw. der fötalen Inclusionen gegenüber denjenigen sacralen Mischgeschwülsten, die aus einem einzigen Keim abgeleitet werden können und müssen, sehr oft bedeutende Schwierigkeiten. Hier finden sich in der That Uebergänge, deren Deutung durchaus keine leichte ist.

Wir werden später sehen, nach welchen Gesichtspunkten heutzutage eine Trennung dieser Geschwulstgruppen principiell verschiedenen Ursprungs vorgenommen wird. Vorerst seien einige Fälle zweifelloser fötaler Inclusionen aus der neueren Literatur erwähnt und die Charakteristica dieser Tumoren kurz hervorgehoben.

Was den Sitz der fraglichen Geschwülste anlangt, so sind sie entweder auf der dorsalen Fläche des Kreuz- bezw. Steissbeins gelegen (Fälle von Sonnenburg, 61, Piper, 153 u. A.) und mit diesen Gebilden mehr oder weniger fest verwachsen, so zwar, dass gelegentlich das Periost derselben als fibröse Hülle sich über die Geschwulst fortsetzt (Sonnenburg), oder es ist, wie in dem Falle von Jordan (152), die Verbindung der parasitischen Geschwulst mit dem Träger lediglich durch fibröse Züge garantirt, die nach

der Steissbein spitze ziehen, oder die Lage der Geschwülste ist das Gebiet zwischen Rectum bezw. Anus und Vorderfläche des Kreuz- oder Steissbeins (Feldmann, 150), oder endlich, was das Häufigste ist, die Tumoren liegen theils auf der Rückfläche des Steiss- und Kreuzbeines, ragen aber noch ventral von diesen Knochen mehr oder weniger hoch ins Becken hinauf (Böhm, 30, Kauffmann, 134), befestigen sich durch fibröse Bänder an der Vorderfläche des Os sacrum (Kauffmann) oder treten mit dem Rectum in verschieden innige Verbindung (Feldmann). Defecte des Kreuzbeins oder Steissbeins werden in der Regel vermisst.

Die hierher gehörigen Geschwülste bestehen fast regelmässig aus cystischen und soliden Partieen. Die mit schleimigem, gallertigem oder klarem serösem Inhalt gefüllten Cysten sind mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet (Piper, Feldmann, Kleinwächter, 98), oder weisen Cylinder- bezw. Flimmerepithelbelag (Feldmann) auf, auch mit darmähnlichem Epithel ausgekleidete Cysten sind beobachtet worden. Kauffmann erwähnt Cysten mit endothelialer Auskleidung. In den soliden Theilen bestehen die Tumoren aus Bindegewebs- und Fettmassen, glatter und quergestreifter Musculatur; Knorpel- und Knochenstücke finden sich eingelagert, z. Th. mit Perichondrium bezw. Periost überzogen[1]); endlich ist das Vorkommen von embryonaler Centralnervensubstanz bezw. von Gliagewebe zu erwähnen (Feldmann, Piper).

Was aber das Wichtigste ist, ist das Auftreten richtiger fötaler Organe oder Organanlagen; so werden in den subcutanen parasitären Tumoren Convolute von Darmschlingen mit Mesenterium gefunden (Böhm, Feldmann), ferner Bronchien mit Knorpelringen und flimmerepithelbekleideter Schleimhaut (Piper), atelektatisches Lungenparenchym (Piper). Einen interessanten Befund machte Kleinwächter, der eine rudimentäre Mundhöhle in einem Sacraltumor beobachtete, eine von geschichtetem Pflasterepithel schleimhautartig ausgekleidete Spalte, aus welcher ein fleischiger Lappen mit pilzförmigen Papillen und speicheldrüsenartigen Bildungen heraushing; die Schleimhaut der Spalte enthielt lymphdrüsenähnliches Gewebe und Schleimdrüsen. Am häufigsten sind Theile des Skelets (Schädel, Becken, Extremitäten) in mehr oder weniger rudimentärer Ausbildung beobachtet worden (die diesbezügliche Literatur hat Kauffmann zusammengestellt); so fand Böhm einen ganzen Vorderarm mit Hand, Kauffmann eine Extremität mit gut erhaltener Tibia und Gelenkverbindung mit einem Theil des Femur, Sonnenburg ein Knochenrudiment, bei welchem phalangenartige Knochen durch ein Gelenk verbunden waren, Kleinwächter sah ein verkümmertes Becken mit einer unteren Extremität, ferner einen grossen, seitlich in einen Oberkiefer auslaufenden Knochen; eine mit Zehen versehene Extremität fand Feldmann.

Ganz eigenartig ist ein Fall von Jordan gelagert: unter der includirenden Haut hatte der Tumor ein vollständig entwickeltes Amnion als Hülle, es fand sich eine Amnionhöhle und eine von Vernix caseosa überzogene „Frucht"; letztere stellte eine grosse Erweichungscyste dar. Der Fall von Jordan ist noch dadurch interessant, dass eine Injection der die Geschwulst versorgenden Gefässe vorgenommen wurde; die Arteria sacralis media und umbilicalis erwiesen sich als die gesuchte Ernährungsquelle.

In Bezug auf diese reichhaltigen und mannigfachen Befunde ist zu

1) In einem Falle von Sonnenburg fanden sich merkwürdiger Weise weder Knochen-, noch Knorpel-, noch Muskelmassen.

bemerken, dass — in früheren Zeiten wenigstens sehr häufig — der Phantasie oft allzu freier Lauf gelassen wurde und Dinge, die nur eine ganz entfernte Aehnlichkeit mit irgend welchen Organen aufwiesen, für rudimentäre, fötale Organe schlechtweg gehalten wurden; so hat es z. B. ohne Zweifel etwas Willkürliches an sich, wenn man das Vorkommen eines platten, leicht gebogenen Knochenstücks als das Rudiment einer Hirnschale deutet, wenn sonst keine Anhaltspunkte für diese Vermuthung sich ergeben; oder es ist nicht angängig, eine mit geschichtetem Cylinder- oder Flimmerepithel bekleidete Cyste deshalb für eine Bronchialanlage zu halten, weil in der Cystenwand Knorpelinseln nachzuweisen sind.

Ganz besonders gilt das eben Gesagte von den Angaben, die über Pigmentbildung in den Sacralgeschwülsten berichten und diesen Befund wegen der Aehnlichkeit der pigmentirten Zellen mit dem Pigment der Retina als fötale Augenanlage deuten. Wir werden auf diese Frage später noch zurückkommen. Als Paradigma eines Falles, der auf dem Uebergangsgebiet der echten fötalen Inclusionen zu den heutzutage als Sacralgeschwülste monogerminalen Ursprungs bezeichneten Tumoren steht, sei kurz ein von Buzzi (91) beschriebenes Teratom erwähnt, das zugleich als Beispiel dienen kann, welch weiter Spielraum der Phantasie in der Deutung der thatsächlichen Befunde gegeben ist.

Die Geschwulst bedeckte den untersten Theil des Kreuz- und Steissbeins (die Wirbelsäule war normal) — (Operation, Heilung) und enthielt Knochen, Knorpel, z. Th. mit Periost und Perichondrium versehen, Fettgewebe, quergestreifte Musculatur, Reste embryonaler Hirnsubstanz, Dermoidcysten mit Haaren, Talgdrüsen und Epithelperlen, ferner embryonale Schweissdrüsen als schlauchförmige epitheliale Sprossen der Cystenwand; weiterhin Cysten mit Flimmerepithel, sogar in ein und derselben Cyste mit geschichtetem Pflasterepithel abwechselnd; dann fand sich eine spaltförmige Höhle, von gefalteter Schleimhaut begrenzt, deren Cylinderepithel in hohen epithelialen Sprossen gewuchert war, „wie bei der embryonalen Entwicklung der Lungen"; und da in der nächsten Umgebung des Spaltes glatte Musculatur und Knorpelstückchen sich finden, deutet Buzzi das Ganze als die Anlage eines Athmungsapparates, zumal bei einem Knorpelstück eine traubenförmige Drüse mit verlängertem Ausführungsgang sich fand. Weiterhin werden viele isolirte Epithelzellen wegen einer gewissen Aehnlichkeit mit den geschlossenen Follikeln der Schilddrüse als Anlage thyreoidealen Gewebes gedeutet. Wegen des Vorhandenseins solcher „Anlagen von fötalen Organen" rechnet Buzzi seine Geschwulst auch zu den Inclusionen; ich glaube nicht, dass man dieser Auffassung allgemein beipflichten wird. So hat sich z. B. auch Nasse (136) energisch gegen den „rudimentären Athmungsapparat" in der Geschwulst Buzzi's gewendet.

Fragen wir nun, wie die Grenze zwischen dem Fötus in foetu und den aus einem Keim entstandenen teratoiden Geschwülsten zu ziehen sei, so stellen die meisten neueren Autoren die übereinstimmende Forderung, dass bei einer wirklichen fötalen Inclusion „Organe oder wenigstens erkennbare Reste von solchen Organen vorhanden sein müssen, welche nicht von dem hinteren Leibesende des Embryo gebildet werden, und daher nicht auf Keimversprengung, fötale Abschnürung oder abnorme Entwicklung solcher Organtheile zurückzuführen sind, die bei normaler Entwicklung sich zurückbilden und verschwinden" (Nasse). In ähnlicher Weise äusserte sich schon Braune, dann Bergmann u. A.

Die echten monogerminalen sacralen Teratome, die wir nun in Folgendem zu besprechen haben, stimmen sowohl was den Sitz

und die gröberen anatomischen Verhältnisse, als die feinere histologische Structur betrifft, in Vielem mit den fötalen Inclusionen überein.

Was den Sitz und die Ausdehnung dieser Tumoren betrifft, so gilt im Grossen und Ganzen heute noch das, was Braune (13) in seiner trefflichen Monographie festgestellt hatte: es sind meist cystoide Geschwülste von birnförmiger oder kugeliger Gestalt, die dem unteren Ende der Wirbelsäule anhängen, den After nach vorn unter die Genitalien dislociren, vorn durch Sitz- und Schambein, hinten und oben durch den Rand der Glutaealmuskeln (Glutaei maximi) begrenzt sind, deren untere Faserbündel auf die fibröse Geschwulsthülle übergehen, das Steissbein aber nicht erreichen. (M. levator ani und Sphincter ani externus verhalten sich ebenfalls auf dem vorderen Theil der Geschwülste in ganz bestimmter, charakteristischer Weise.) Die Geschwülste liegen ferner mit ihrer grössten Masse meist vor dem Kreuz- und Steissbein, diese Knochen nach hinten verdrängend bezw. umbiegend; die erweiterte Arteria sacralis media, sympathische Geflechte und Aeste des Plexus sacralis und coccygealis gehen in die Geschwülste über (Braune). Jastreboff (73) traf die Art. sacralis media mehr an der Oberfläche der Geschwulst ausgebreitet, während Aeste der Art. umbilicalis in den Körper derselben eindrangen. Die meisten der hierher gehörigen Tumoren greifen jedoch auch auf die dorsale Steiss- und Kreuzbeinfläche über. Die vor den genannten Knochen liegenden Geschwülste sind mit denselben meist nur locker verbunden (Hildebrand, Reymann, Ganz, 142): nur Pannwitz erwähnt feste fibröse Adhäsionen, bei Kümmel (105) endigt die Geschwulst mit einem förmlichen Ligament an der Vorderfläche des Kreuzbeins und Freyer (32) erwähnt, dass sehr feste Verbindungen des Tumors mit den Sacrallöchern bestanden hätten. Dagegen bestehen oft innige Verwachsungen der Geschwülste mit dem Rectum (Middeldorpf (79), Hildebrand, Pannwitz). Das Kreuzbein ist hie und da abgeplattet, rudimentär (Pannwitz); sonst findet man in allen Fällen sowohl bei den vor, wie den hinter dem Os sacrum gelegenen Tumoren angegeben, dass die Knochen intact seien, insbesondere eine Combination mit Spina bifida nicht bestände (Hildebrand, Pannwitz, Meyer (167), Kühnemann (27), Perman (163) (dorsal vom Kreuzbein), Freyer und Jastreboff; nur Kümmel erzählt, dass in seinem Fall die Bögen der Kreuzwirbel, sowie der erste Steisswirbel ligamentös verschlossen gewesen seien, während das übrige Steissbein nur angedeutet war. Jedenfalls ist auch in solch' seltenen Fällen, wo sich geringe Störungen im Bereich der Wirbelsäule fanden, niemals ein Zusammenhang mit der Dura spinalis oder gar eine Betheiligung des Rückenmarks beobachtet. Ein Fall, der kürzlich hier in der chirurgischen Klinik von Herrn Prof. Schönborn zur Beobachtung kam, zeigt, dass es von dieser Regel auch Ausnahmen giebt; es handelte sich hier um eine echte teratoide Geschwulst, die durch den Hiatus sacralis mit der Dura mater spinalis in Verbindung stand [1]). Im Gegensatz zu den meist lockeren

---

1) Der Fall sei seines hervorragenden Interesses wegen kurz angeführt. Die Geschwulst lag in ihrer grössten Masse dem Kreuz- und Steissbein auf, hatte aber, wie sich bei der Operation zeigte, einen beträchlichen Fortsatz an der Vorderfläche dieser Knochen im retrorectalen Gewebe in die Höhe geschickt. In den Hiatus sacralis führte ein hohler Stiel, der wie eine directe Fortsetzung der Dura mater spinalis aussah, aber durch eine Scheidewand von der Höhle der letzteren getrennt war; der Stiel endigte also oben blind, war aber nur durch ein verhältnissmässig dünnes bindegewebiges Zwischenstück, das eine ringförmig verlaufende Einziehung bewirkte, von dem Subduralraum getrennt. Mikroskopisch bestand der Tumor aus Binde-, Schleim-, Fettgewebe, glatte und quergestreifte Musculatur war vorhanden, Cysten mit den mannigfaltigsten Epithelbelägen, mit Platten- und Cylinderepithel, cubischem und

Verbindungen der vor dem Kreuzbein gelegenen Geschwülste mit diesem Knochen sind die auf der dorsalen Fläche desselben gelegenen Tumoren in der Regel sehr fest auf ihrer knöchernen Unterlage adhärent (v. Bergmann, Perman).

Bemerkenswerth ist noch in Bezug auf die klinischen Erscheinungen, dass in diesen Geschwülsten hie und da auscultatorisch wahrnehmbare Geräusche bestehen (Gefässgeräusche! — Jordan), und dass peristaltikartige Bewegungen wahrgenommen wurden, die theils spontan, theils auf elektrische Reizung hin eintraten (Preuss (25), Ahlfeld (39), Pannwitz, v. Bergmann (110), Nasse [3. Fall]); in dieser letzteren Beziehung haben 2 Fälle des sog. „Schliewener Kindes" Aufsehen erregt: Virchow (26) hat den ersten, von Preuss beschriebenen Fall seinerzeit als Doppelmissbildung aufgefasst. Der Fall von Ahlfeld stellte einen vor dem Kreuzbein befindlichen cystösen Tumor dar, der aus Binde- und Fettgewebe, glatter Musculatur, Cysten mit darmähnlichem Epithel etc. bestand, und der deshalb interessant war, weil nachgewiesen wurde, dass quergestreifte Muskelzüge von der Musculatur der Kreuz- und Lendenwirbelsäule sich auf die Geschwulst fortsetzten. Ahlfeld nahm an, dass hierauf die Bewegungen zurückgeführt werden müssten. v. Bergmann fand bei einer vor dem Kreuzbein gelegenen Geschwulst massenhaft embryonale quergestreifte Muskelfasern in das aus fibro-myxo-lipomatösen, adenomatösen und sarkomatösen Massen bestehende Geschwulstgewebe eingelagert und führt auf diese die beobachteten Bewegungen zurück. Die Bewegungen wurden mit gutem Erfolg durch die Elektroden eines faradischen Apparats ausgelöst.

Was das mikroskopische Bild anlangt, das diese Gruppe von Sacralgeschwülsten darbietet, so kann man in der That mit Rindfleisch (18) von einem ausserordentlich reichhaltigen „histologischen Potpourri" sprechen:

Zunächst bestehen die Tumoren, wie die echten parasitären, theils aus soliden, theils aus cystösen Partieen. In Bezug auf erstere sind alle Gruppen der Bindesubstanz vertreten; am häufigsten, ja fast regelmässig wird die Anwesenheit von verschieden modificirtem Bindegewebe, von Fettgewebe und glatten und quergestreiften Muskeln erwähnt. Knorpel fand sich in den Fällen von M. B. Schmidt (101), Ritschl (125), Russell (172), Hamel (151), Hildebrand, Wanner (127), Spöndly (147), Lütkemüller (34), Jastreboff, Freyer, Nasse (3. und 4. Fall), Knochen bei Freyer, Jastreboff, Lütkemüller, Hildebrand, Wanner, Russell, Kümmel, Nasse (3. und 4. Fall). Kümmel traf die typischen Bilder der periostalen und endochondralen Ossification, Andere fanden verkalkten Knorpel (Jastreboff, Spöndly); wieder Andere sahen an die von Periost bezw. Perichondrium umgebenen Knorpel- und Knochenstücke Muskelbündel sich ansetzen (Jastreboff, Kümmel). Ferner wird in den fraglichen Geschwülsten sehr häufig embryonale Centralnervensubstanz, bezw. gliöses

---

Flimmerepithel fanden sich, ferner dermoide Cysten und solche, die mit Darmschleimhaut ausgekleidet waren. Die einzelnen Epithelsorten gingen vielfach in den Cystenwänden in einander über, manchmal in auffallend directer Folge, so z. B. folgte auf Darmschleimhaut in ein und derselben Cyste geschichtetes Plattenepithel. Daneben war massenhaft embryonale Nervensubstanz vorhanden mit Cysten vom Aussehen des Centralkanals. Schliesslich fand sich noch Knorpel und ein grösseres Knochenstück, das man mit einiger Phantasie für ein verkümmertes Kreuzbein hätte erklären können. Die Wirbelhöhle war abnorm weit, das Steissbein rudimentär und mit der Geschwulst fest verwachsen, so dass es mit resecirt wurde, das Kreuzbein zeigte nur 3 Wirbel und war nach hinten und oben abgedrängt.

Gewebe mit oder ohne eingelagerte Myelocyten vorgefunden, so in den Fällen von Hildebrand, Perman, Kümmel, Spöndly u. s. w. Was die Cysten betrifft, so ist der Epithelbelag ihrer meist fibrösen Wandungen ein äusserst mannigfaltiger: cubisches, cylindrisches, flimmerndes Epithel in ein- und mehrschichtiger Lage findet sich vor, ferner Pflasterepithel und Wandbeläge vom Bau der äusseren Haut (mächtige Dermoidcysten) oder mehr von schleimhautartigem Charakter; gelegentlich werden Cysten mit Darmepithel gefunden (Freyer, Hildebrand, Nasse, Ritschl); Kümmel erwähnt Cysten mit Epithel, das demjenigen des Medullarrohres glich. Meyer fand eine mehrcystische Geschwulst, bei der die Cysten theils von geschichtetem Plattenepithel, theils von hohem geschichtetem Cylinderepithel, ähnlich der Dickdarmschleimhaut, ausgekleidet waren (trotzdem hält er die Geschwulst nur für ein einfaches Dermoid!). Das ist überhaupt eine bemerkenswerthe Thatsache bei den fraglichen Cysten, dass in ein und derselben Cyste die verschiedensten Epithelformationen in einander übergehen, so sahen z. B. Hamel und Nasse geschichtetes Pflasterepithel in Flimmerepithel übergehen, Hildebrand und ich selbst sahen Cysten, die theilweise mit Darmepithel ausgekleidet waren (mit deutlichen Basalsäumen an den Epithelzellen und Darmschleimdrüsen), theilweise einen Uebergang des Darmepithels in geschichtetes Plattenepithel aufwiesen. Wanner will sogar beobachtet haben, dass das Lumen von mit Cylinderepithel ausgekleideten Cysten mit Plattenepithelzellen und Schichtungskugeln erfüllt war (!). Nasse sah einen mit Plattenepithel ausgekleideten Schlauch dicht unter der Haut, der Fortsätze in die Tiefe sandte, die sich verästelten und vielfach Uebergänge in Flimmerepithel zeigten; dicht unter dem Flimmer- oder Plattenepithel der Cysten waren reichliche Anhäufungen von lymphadenoidem Gewebe; auch Ritschl sah Cysten von glatten Muskelfasern umgeben und von adenoidem Gewebe umschlossen. Die mit Pflasterepithel bekleideten Cysten zeigen manchmal ganz das Verhalten von richtigen Dermoidcysten, es kommt zur Verhornung des Epithels (Hamel), zur Ausbildung von Papillen (Nasse), Haaren (Hamel, Lütkemüller, Nasse, Hildebrand) und von Talg- und Schweissdrüsen (Lütkemüller, Hildebrand, Nasse). Die Cysten enthalten ihrer Wandbekleidung entsprechend bald käsig-bröckligen, atherombreiähnlichen, bald schleimigen, gallertigen, bald klaren, eiweissreichen, serösen oder auch blutigen Inhalt; bei einigen ist von einer meconiumartigen Inhaltsmasse die Rede. Die Wand der Cysten ist nicht immer einfach fibrös, Russell fand z. B. Knorpel- und Knochengewebe in den Cystenwänden, Hamel, Ritschl concentrische Schichtung von glatter Musculatur um die Cystenräume, ferner finden sich pigmentirte Bindegewebsstrata, auch papilläre Auswüchse der Cystenwände; Hildebrand fand sogar einmal eine Cyste mit einer Vorstülpung, die aus Rückenmarksubstanz bestand, auch Perman fand die Cysten zum Theil in Neurogliagewebe eingebettet, bezw. bildete Neurogliagewebe, das ganglienzellenähnliche Gebilde aber keine markhaltigen Nervenfasern enthielt, zum Theil die Cystenwand (es wurde nach Golgi gefärbt); die Neurogliacysten hatten sowohl cubisches, wie cylindrisches, als mehrschichtiges Plattenepithel.

Ausser den Cysten finden sich in den fraglichen Geschwülsten Drüsencomplexe, und zwar sowohl von acinösem, alveolärem, wie tubulösem Charakter (Kümmel, Spöndly, Jastreboff, Freyer, Perman, Wanner, Lütkemüller, Ganz, Hamel, M. B. Schmidt, Nasse etc.); förmliche adenomatöse Wucherungen werden angetroffen (Hamel,

..."erman), und die Drüsenräume, die mit cubischem, cylindrischem und auch flimmerndem Epithel ausgekleidet sind, finden sich in allen Stadien der beginnenden oder vorgeschritteneren Dilatation, so dass man berechtigt ist, die Cysten zum grössten Theil aus solchen erweiterten Drüsenbildungen abzuleiten. Dafür spricht auch, dass nicht selten die Drüsen in die Cysten einmünden (Lütkemüller, Wanner, Nasse etc.), ebenso wie die Cystenräume selbst oft unter einander communiciren. Lütkemüller sah an den Cysten und Drüsengängen Verzweigungen und blinde Endigungen, sowie solide epitheliale Sprossen in das umgebende Bindegewebe eindringen (Entwicklungsstadien). Nasse sah an Cysten, die mit Darmschleimhaut ausgekleidet waren, an einigen Stellen die Lieberkühn'schen Krypten unregelmässig, sie schwollen kolbig an und verästelten sich; hier fehlten die Becherzellen, das Epithel war niedrig cubisch, körnig. Haufen von Drüsenalveolen fanden sich dicht unter der Schleimhaut, von ihr nur durch Bindegewebe, nicht durch Musculatur getrennt und es hatten die Wucherungen der Lieberkühn'schen Krypten im Querschnitt gewisse Aehnlichkeit mit diesen alveolären drüsigen Bildungen, so dass an einen engeren Zusammenhang gedacht werden musste. Nasse fand auch Drüsen vom Aussehen der Speicheldrüsen, hält aber mit Recht dafür, dass in den verschiedenen drüsigen Bildungen nur verschiedene Entwicklungsstufen (zwischen den tubulösen und acinösen Drüsen) vorlägen, indem die Drüsen denselben Ursprung hätten.

Von wirklichen organähnlichen Gebilden kommen in den Teratomen dieser Gruppe eigentlich nur Darmstücke vor. Middeldorpf beobachtete eine mehrfach gewundene Darmschlinge in einer sonst grösstentheils aus Fettgewebe bestehenden Geschwulst, die durch Fisteln nach aussen communicirte und an einer Stelle sehr fest mit dem Rectum adhärent war; Freyer und Spöndly sahen ganze Convolute fötaler Darmschlingen, Ganz constatirte ein 7 cm langes Stück Dickdarm in seinem Falle, ebenso fand Nasse (3. Fall) einen ganz deutlichen Darmabschnitt. Was die hierher gehörigen sogenannten augenartigen Bildungen betrifft, so muss man in ihrer Deutung als wirkliche Anlage eines oder mehrerer fötaler Augenorgane vorsichtig sein; es handelt sich hier um Pigmentirungen, die entweder Zellen bindegewebiger Natur betreffen, und dann wohl am besten als Ueberreste von Hämorrhagieen aufgefasst werden, oder aber es findet sich das Pigment in polyedrischen bezw. cubischen Zellen, die ganz den Retinazellen gleichen, und wenn dazu noch kommt, dass Cysten angetroffen werden, deren Belag aus solchen pigmentirten Epithelzellen gebildet ist, dann liegt allerdings der Gedanke an eine fötale Augenblase nahe. Lüttkemüller, Hamel, Kümmel, Spöndly haben solche Vorkommnisse beschrieben; bei Spöndly fanden sich schon makroskopisch erkennbare Pigmentstreifen und Flecken in den knolligen, soliden Partieen der Geschwulst, ferner aber, was besonders interessirt, Cysten, die auf der einen Hälfte ihrer Circumferenz pigmentloses Cylinderepithel, auf der anderen pigmentirtes cubisches Epithel aufwiesen; und Kümmel fand eine zweiblättrige Blase, mit einer Oeffnung am einen Pol und charakteristischen Pigmentzellen im Bereich des äusseren Blattes; das innere Blatt war eine tiefe, becherförmige Einstülpung des äusseren. Es ist fraglich, ob man solche Bilder im Sinne von fötalen Augenanlagen deuten darf, wie das Kümmel thut; Spöndly neigt auch mehr der Meinung zu, andere Erklärungen gelten zu lassen, und in dieser Hinsicht ist auf eine von M. B. Schmidt vertretene Hypothese aufmerksam zu machen, die folgendermaassen formulirt wird: „Da die Production pigmentirten

Cylinderepithels als die physiologische Function eines beschränkten Abschnittes des embryonalen Medullarrohrs aufgefasst werden muss, kann unter abnormen Verhältnissen die Uebertragung dieser Fähigkeit auf andere, wenn auch entfernte Theile dieser selben Anlage gedacht werden"; damit stimmt auch Aschoff überein. Die ganze Frage ist begreiflicher Weise von grosser Wichtigkeit in Bezug auf die Classification solcher pigmentführenden Geschwülste: sind sie wirklich als fötale Augenblasen aufzufassen, dann gehören die betreffenden Tumoren in das Gebiet der fötalen Inclusionen, anderenfalls müssen sie den monogerminalen Geschwülsten zugezählt werden.

Das Vorkommen solcher als Augenanlagen gedeuteter Bildungen in conformen Geschwülsten des oberen Stammesendes hat begreiflicher Weise etwas weniger Befremdendes. In dieser Beziehung ist ein schon vor langer Zeit von Breslau und Rindfleisch (18) veröffentlichter Fall bekannt geworden, der übrigens zweifellos den fötalen Inclusionen angehört: es fand sich ein extracranieller gestielter, zum Rachen heraushängender Tumor und eine intracraniell gelegene Geschwulst, die der Sella turcica aufsass und durch ein Loch am Boden der Sella mit dem ersteren Tumor in Verbindung stand; die Geschwulst enthielt nicht weniger als 7 verkümmerte Extremitäten, eine mundartige Bildung, Darm-, Knorpel-, Knochen-, Muskel-, Nervengewebe, Nieren, Schleimdrüsen etc. und vor allem eine ganze Reihe von „Augenpunkten", so dass die Annahme einer mehrfachen Inclusion gerechtfertigt war. Eine Hypophyse war nicht vorhanden.

Eine ähnliche Schwierigkeit, wie sie die als fötale Augenanlagen aufgefassten Bildungen bieten, bereitet die Anwesenheit von Zähnen oder Zahnanlagen in sacralen Mischgeschwülsten. In der mehrfach citirten Arbeit von v. Bergmann sind unter der Gruppe der „zusammengesetzten Dermoide" solche Fälle von Port, Krönlein, Skórczewsky angeführt. Aschoff scheint der Meinung zu sein, dass man auch die zahnhaltigen sacralen Mischgeschwülste als parasitäre Bildungen ausschliessen solle — es scheint mir das seine Bedenken zu haben, und bin ich der Meinung, dass man Sacraltumoren, in welchen deutlich ausgebildete Zähne enthalten sind, mit grösserer Berechtigung zu den parasitären Implantationen, denn zu den monogerminalen Neoplasmen zählt.

Wir kommen nun zur Besprechung der Theorieen über die Entstehung der eigentlichen teratoiden Sacralgeschwülste; ein kurzer historischer Rückblick wird dabei nicht ohne Interesse sein:

Was zunächst die echten fötalen Inclusionen betrifft, so sei bemerkt, dass für sie natürlicher Weise der nämliche Entstehungsmodus gilt, wie für die vollständigen Doppelmissbildungen überhaupt. Die alte von Meckel vertretene Ansicht, dass der eine Fötus das Product eines, in Folge vermehrten Bildungstriebes hervorgerufenen, Zeugungsprocesses seitens des anderen Fötus sei, ist ebenso verlassen wie der Gedanke an eine Verdoppelung der ursprünglich einfachen Embryonalaxe durch Spaltung oder Sprossung, und wie die Meinung, dass es sich bei den fötalen Inclusionen um die Einschliessung eines Eies in ein anderes handle. Vielmehr geht die verbreitete Ansicht gegenwärtig dahin, dass ein gemeinsames Chorion vorhanden sei und dass an der Oberfläche derselben Keimhaut eine doppelte embryonale Anlage erfolge. Nach Schultze existiren bei den Doppelbildungen zwei Keimbläschen in einem einzigen Ei. Der Modus der Inclusion des einen Fötus durch den anderen ist nach Schultze derart, dass das stärkere Individuum mit seinem Schwanzende über das schwächere

hinüberwächst. Die Verkümmerung des einen Fötus geschieht nach Meckel durch Zusammendrehung der Nabelschnur, nach Schultze trägt relativer Dottermangel die Schuld. Die Hypothese von Schwarz (10) weist in dieser Beziehung auf die Ausbildung von Anastomosen der Embryonalgefäse hin; „das von 2 Centren herströmende Blut wird von Seiten des stärkeren Drucks seine Bewegungsrichtung in den anastomosirenden Gefässen erhalten, so dass dann auf der Seite der geringeren Triebkraft die Hemmung am grössten ausfällt und allmählich zum Stillstand und zum endlichen Untergang des schwächeren Centralapparates führt“.

Die älteren Hypothesen über die heutzutage als Geschwülste monogerminalen Ursprungs aufgefassten Neubildungen seien nur beiläufig erwähnt: Meckel meinte, es zeige das untere Stammesende die Tendenz, sich in einer dem oberen analogen Weise zu entwickeln, Ammon dachte an fungusartige Wucherungen der Dura mater bei den Sacraltumoren. Malgaigne (Giraldès, Guibon und mit ihnen eine grosse Reihe französischer Autoren) meinten, dass alle Sacraltumoren auf abgeschnürte Hydrorrhachissäcke zurückzuführen seien. Förster (5), der in seinem bedeutsamen Werke über die Missbildungen des Menschen die erste brauchbare Eintheilung der Sacralgeschwülste in freie und subcutane Parasiten (mit Vorhandensein deutlich angelegter fötaler Organe) und in angeborene „sacrale Cystosarcome“ gab, hatte die Vorstellung, dass ein fötaler Rest den Anstoss zur Neubildung bei den sog. „Cystosarkomen“ gebe, dieser Rest verschwinde aber später wieder spurlos. Später gab die Entdeckung der Steissdrüse durch Luschka (12) (1860) Veranlassung zu der Hypothese, dass dies Gebilde durch geschwulstmässige Entartung die meisten sacralen Mischgeschwülste hervorbringe: Braune (1862) und Virchow (1862) u. A. acceptirten diese Theorie.

Braune nimmt für seine Tumores coccygei congeniti wegen der zu beobachtenden Varietät der Zusammensetzung, der Verschiedenheit der Anheftung, Localisation und des differenten Verhaltens zur Umgebung an, dass keine genetische Einheit zu Recht bestände; es kommt nach ihm zur Erklärung der Entwicklung dieser Tumoren in Betracht eine „sarkomätöse Entartung der Dura mater“, weiterhin das knöcherne und knorpelige Ende der Wirbelsäule nach Analogie der Entstehung der Gallertgeschwülste des Clivus (Virchow) aus dem Deckknorpel daselbst, ferner die Luschka-sche Drüse.

Im Jahre 1865 wies Arnold (19) nach, dass die Steissdrüse mit der Art. sacralis media direct zusammenhängt, und dass das ganze Organ eine Gruppe von länglichen und rundlichen Gefässerweiterungen darstellt, welche aus der genannten Arterie und ihren Verzweigungen hervorgehen; die Wände dieser Räume sind mit epithelartigen Zellen ausgekleidet. Arnold sprach auf Grund dieser Befunde der Steissdrüsse die Fähigkeit ab, Tumoren vom Charakter der Steissgeschwülste zu produciren. Bland Sutton (85) wies mit Recht darauf hin, dass, wenn die Steissdrüse den Ausgangspunkt der Sacralgeschwülste bilde, man doch einen bedeutenden Blutreichthum derselben erwarten müsse, was nicht der Fall sei. Nachdem nun trotzdem Sertoli (22) später (1868) als Fürsprecher der Theorie der Entstehung der Sacralgeschwülste aus der Luschka'schen „Drüse“ aufgetreten war, und Paris (Lechand) 1883 die Steissdrüse für eine Schweissdrüse erklärte und ihr die Fähigkeit, Tumoren zu produciren, aufs Neue zugesprochen hatte, fand M. B. Schmidt (1888) bei einem echten sacralen Teratom neben diesem die erhaltene Steissdrüse.

Damit war die Bedeutung des von Luschka entdeckten Organs für die Genese der Sacraltumoren gebrochen[1]).

Ausser auf die Möglichkeit einer Entwicklung der sacralen Mischgeschwülste aus der Steissdrüse weist Braune noch auf die von H. Müller beobachteten Chordareste hin, die sowohl am Clivus Blumenbachii als auch am Steissbein bis über die Geburt hinaus bestehend gefunden werden. Auf die Müller'schen Chordareste greift auch später (1874) Ahlfeld (33) zurück, ebenso v. Bergmann (1884). Später (1864) gab Virchow seine Hypothese in betreff der Luschka'schen Drüse auf und äusserte sich in der Discussion über das sog. Schlievener Kind (Preuss) dahin, dass vielleicht die ganze Reihe der congenitalen Sacralgeschwülste in das Capitel der Duplicitäten zu verweisen sei (Hinweis auf die Amorphi und Acardiaci). Auf diese Weise war wiederum die seit Braune geschaffene ziemlich feste Grenze zwischen wirklichen Intrafötationen und monogerminalen sacralen Mischgeschwülsten verwischt worden.

Anhänger dieser letzterwähnten Richtung ist auch Ahlfeld, der meint, dass grössere Sacraltumoren Neugeborener, welche nicht mit dem Rückenmark zusammenhingen und auch nicht als Hernien aufzufassen seien, auch dann, wenn keine Theile in ihnen gefunden würden, die mit Bestimmtheit auf einen zweiten Fötus hinwiesen, doch als von einem zweiten Fötus ausgehend betrachtet werden müssten.

Aber bald wurde die Forderung der Anwesenheit wirklicher fötaler Organe für die echten fötalen Inclusionen aufs Neue gestellt, und es trat das Bestreben wieder mehr und mehr hervor die Sacraltumoren, wenn irgend angängig, von Gebilden des unteren Stammesendes abzuleiten. Nach dem Vorgange Arnold's bekannte sich dann auch Virchow (82) zu dieser Auffassung (1885), und der berühmt gewordene Fall Middeldorpf's (s. d.) zeigte, wie selbst Geschwülste, die völlig entwickelte Organe (hier eine ganze Darmschlinge) enthalten, dennoch keine Intrafötationen zu sein brauchen, wenn die enthaltenen Organe auf Gebilde des unteren Stammesendes zurückgeführt werden können (postanaler Darm, s. später). Im Jahre 1887 folgten die für die Auffassung der Entwicklung der Sacraltumoren so wichtig gewordenen Beobachtungen von Tourneux und Hermann (95) über die sog. vestiges coccygiens der Steissgegend (s. d. später), und auf Grund dieser vertieften Kenntnisse der entwicklungsgeschichtlichen Ereignisse am unteren Stammesende wurde das Gebiet des foetus in foetu immer mehr beschränkt, und für weitaus die meisten Sacralteratome der Nachweis geführt oder die Möglichkeit besprochen, dass sie monogerminalen Ursprungs seien.

Nur ein neuer Autor, Calbet (128), kommt in einer sehr ausführlichen Arbeit zu dem Resultat, dass alle Sacraltumoren (mit Ausnahme der Spina bifida, der Dermoidcysten und schwanzähnlichen Bildungen, welche auf Entwicklungsstörungen der Sacralgegend selbst zurückzuführen seien) Doppelbildungen, also parasitischen Ursprungs wären. Er theilt die gesammte

---

1) Eine andere Frage ist die, ob die Steissdrüse überhaupt niemals der Ausgangspunkt irgend einer geschwulstmässigen Wucherung werden kann. M. B. Schmidt meint, dass wohl angiosarkomatöse Tumoren aus ihr hervorgehen könnten; so entsteht z. B. aus dem sog. Ganglion intercaroticum Luschka's, das nach den Untersuchungen Arnold's ebenfalls ein Gefässknäuel ist, die Haematocele colli (Arnold); es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass ähnliche Geschwülste auch aus den Gefässknäueln der Art sacralis media sich entwickeln können: ein von Braune beschriebenes Cylindrom der Sacralgegend könnte ebenso wie einige bei Lotzbeck und Braune als Carcinome bezeichnete sacrale Geschwülste auf die Steissdrüse zurückgeführt werden (Buzzi, M. B. Schmidt). Ganz besonders gehört aber hierher ein Fall von Buzzi, der später erwähnt werden soll.

Literatur ein in Tumeurs contenants des organes foetaux, in Tumeurs contenants des tissus foetaux, schliesslich in die Geschwülste, bei welchen wegen ungenauer Untersuchung eine exakte Diagnose nicht möglich ist. Seine Gründe, die ihn veranlassen, alle Sacraltumoren für parasitischen Ursprungs zu erklären, können hier nicht aufgeführt werden. Calbet weist vor allem auf die vielfachen Uebergänge, die zwischen den verschiedenen Gruppen der Sacraltumoren existiren und die eine strenge Scheidung nicht erlauben, hin, sowie auf die vielen gemeinschaftlichen Momente, die alle sacralen Geschwülste in Bezug auf ihren Sitz, ihr makroskopisches und mikroskopisches Verhalten aufweisen.

Bei dieser Wendung, die die ganze Frage nach der Genese der sacralen Mischgeschwülste genommen hat, wäre nun zu untersuchen, welche Gebilde des unteren Stammesendes als theilnehmende Faktoren der hier sich etablirenden geschwulstmässigen Processe in Betracht kommen: es sind das Gebilde ektodermaler, mesodermaler und entodermaler Herkunft.

Es ist in erster Linie der Thatsache zu gedenken, dass der menschlige Embryo in der 5. bis 6. Woche des Fötallebens 38 Wirbel besitzt (Fol (72), von Physalix (94) bestätigt), von denen sich die untersten 4 bis 5 allmählich wieder zurückbilden. Der coccygeale Theil des Rückgrates hat in der 5. Woche 9 Wirbel, in der 6. Woche verschmelzen die 3 letzten Wirbel zu einem einzigen und nachher vermindert sich ihre Zahl noch mehr, so dass schliesslich noch 4 Wirbel vorhanden sind. Wir werden noch bei der Besprechung der Schwanzbildungen sehen, wie es zur Störung dieser Rückbildungsprocesse kommen kann, und es ist sicher angängig, auch die in den sacralen Mischgeschwülsten vorkommenden Knochen- und Knorpelmassen auf excessive oder abnorme Wucherung der normaler Weise sich zurückbildenden Theile des Axenskelets zurückzuführen. Auf diese selben Theile darf wohl, bei dem innigen Zusammenhang der Entwicklung des Skelets mit der Bildung der Weichtheile, auch die grösste Masse der die sacralen Mischgeschwülste zusammensetzenden Gewebe mesoblastischer Provenienz, insbesondere die Anwesenheit quergestreifter Muskelfasern bezogen werden.

Hinweise auf diese überzähligen, sich zurückbildenden Wirbel finden sich bei Brodowsky (40), Perman, Hildebrand, Feldmann, Nasse.

Zweitens ist in der beregten Frage des von Middeldorpf besonders in den Vordergrund des Interesses gerückten sog. Postanaldarms zu gedenken: His und Fol haben diesen bis zum hinteren Leibesende reichenden Fortsatz des fötalen Darms, der gelegentlich sogar eine bläschenförmige (cystische) Erweiterung an seinem Ende zeigen kann, auch für den Menschen nachgewiesen.

Bei Vertebraten erstreckt sich ursprünglich die Darmanlage bis zum Hinterende des Körpers des Embryo. Der Anus wird aber nicht am hintersten Ende, sondern ein Stück nach vorn gegen die Bauchseite gebildet und der Theil des Darms, der zwischen Anus und Schwanzende liegt, wird der postanale Darm genannt. Die Abschnürung des postanalen Darmstückes vom übrigen Darmrohr erfolgt schon weit vor dem 3. Monat des Fötallebens.

Fast alle an der vorderen Fläche des Kreuz- bezw. Steissbeins gelegenen Sacralgeschwülste enthalten darmähnliche Bildungen, die man mit Recht als Abkömmlinge des postanalen Darms auffassen kann. Die hier situirten Tumoren haben auch, wie erwähnt, fast niemals eine Communication mit der Wirbelsäule, was mit der frühzeitigen Obliteration des sog. Canalis neurentericus zusammenhängen dürfte. Dieser

Kanal, der auch für den menschlichen Embryo von v. Spee (109) nachgewiesen ist, stellt eine Verbindung des hinteren Endes des Medullarrohres mit dem Postanaldarm dar und somit einen directen Uebergang von endodermalen Bildungen zu Abkömmlingen des Ektoderms.

In einem gewissen Stadium der Embryonalentwicklung bilden Nerven- und Darmrohr ein U-förmig gebogenes Rohr, an dessen Umbiegungsstelle der Canalis neurentericus gelegen ist (O. Hertwig, Hildebrand). Zwischen Medullar- und Darmrohr entwickelt sich nun durch einen Faltungsprocess aus einem Theil des dorsalen Blattes des Darmrohres die Chorda, diese reicht in Folge dessen nur bis zum Canalis neurentericus. Nun aber bildet sich der Schwanzdarm zurück, er verliert seine Höhlung, geht in einen soliden Epithelstrang über, löst sich darauf vom Afterdarm und Nervenrohr ab und schwindet vollständig; damit hört auch der Canalis neurentericus als letzter Rest des Urdarms zu bestehen auf. Er obliterirt ebenfalls und die Chorda mit dem Rückenmark schiebt sich beim Wachsthum der Schwanzknospe weiter nach hinten, ebenso die um die Chorda sich entwickelnde häutige und knöcherne Wirbelsäule, so dass also jenes Gewebe, welches den Rest des Canalis neurentericus und des Schwanzdarms darstellt, vollständig getrennt vom Rückenmark auf die Vorderseite des Kreuz- und Steissbeins zu liegen kommt.

Die merkwürdigen Bilder, die man in Sacralgeschwülsten zu Gesicht bekommt, die insbesondere in ein- und derselben Cyste Uebergänge von Plattenepithel in Cylinderepithel oder gar von richtiger Darmschleimhaut in Strata vom Typus der äusseren Haut aufweisen, können auf die genannten Gebilde zurückgeführt werden.

In letzter Linie wäre noch der von Tourneux und Hermann beschriebenen persistirenden sog. Vestiges coccygiens zu gedenken, die auch später Mallory (124) bestätigte (1892). Mallory führt Alles, coccygeale Dermoidcysten, Depressionen, Fistelgänge, auf diese Medullarreste zurück. Die einschlägigen Verhältnisse seien kurz dargestellt: Das Rückenmark reicht bis zu Beginn des 3. Monats hinab bis zum drittletzten Steisswirbel und setzt sich weiterhin bis zum letzten Steisswirbel fort in Gestalt eines Bündels unregelmässig angeordneter Nervenfasern, denen Zellen in Gruppen und Reihen ohne centrales Lumen und scheinbar ohne Ordnung eingelagert sind. Dieses Faserbündel hängt am untersten Ende der Wirbelsäule mit den tiefen Schichten der Cutis zusammen und bildet hier eine Anschwellung und eine epithelbekleidete (theils polyedrische, theils mehr cylindrische Zellformen) Höhle. Wegen des ungleichmässigen Wachsthums der äusseren Bedeckung, der Wirbelsäule und des Rückenmarks — das Wachsthum der Weichtheile bleibt hinter dem der Wirbelsäule zurück — bildet sich allmählich aus dem eben geschilderten Endtheil des Rückenmarks eine schleifenförmige Biegung nach dem Dorsum des Fötus hin aus (hufeisenförmige Gestalt des Endtheils). Die Concavität dieser Schleife ist nach hinten und oben gerichtet, die zwei Schenkel der Schlinge zerfallen in einen vorderen oder tiefer gelegenen (hinabsteigenden), und einen hinteren oder oberflächlichen (aufsteigenden), welch' letzterer im Gewebe hinter dem untersten Coccygealwirbel dicht unter der Haut liegt. Der Conus des Rückenmarks befindet sich am Schluss des 3. Monats in gleicher Höhe mit der Verbindung zwischen 3. und 4. Sacralwirbel, und unterhalb davon findet sich nur eine epitheliale Röhre, von einer dünnen Schicht longitudinaler Nervenfasern umgeben, die sich längs der letzten Coccygealwirbel erweitert (der absteigende Schenkel) und an ihrem unteren Ende, wie erwähnt, in den aufsteigenden Schenkel übergeht. Es ist das Filum termi-

nale hervorgegangen aus dem oberen sacralen Theil dieses Stranges, während der untere allmählich verschwindet; daher beruht das sog. „Hinaufrücken" des Rückenmarks nicht blos auf einem verschiedenen Wachsthum des Rückenmarks und der Wirbelsäule, sondern auch darauf, dass ein Theil des ersteren sich zurückbildet und verschwindet.

Der tiefer gelegene Schenkel der eben erwähnten Schleife bildet sich also, wie angedeutet, durch Atrophie im 4. Monat zurück, der höher gelegene, zu dieser Zeit über dem zweitletzten Steisswirbel unter der Haut gelegene Schenkel aber entwickelt sich weiter bis zum 5. Monat, wo er die grösste Ausbildung erreicht (2—5 mm längs dem 4.—5. Coccygealwirbel), indem er Stränge und Haufen unregelmässig polyedrischer Zellen mit unregelmässigen, mit cylindrischem, cubischem oder polyedrischem Epithel ausgekleidete Höhlen bildet, von unten vorn nach oben und hinten zieht, und mit der Spitze des Steissbeins durch ein Ligament, das sog. Schwanzligament, verbunden bleibt; dieses Ligament begleitet die Medullarreste in ihrer ganzen Ausdehnung. Nach dem 5. Monat beginnen auch diese Reste des Medullargebildes zu atrophiren, sollen aber noch beim ausgetragenen Neugeborenen in Spuren nachweisbar sein. Um die Mitte des 6. Monats existiren nur noch 2—3 Haufen von Zellen, von denen jeder eine Cavität besitzt, und in der Wand um diese Cavität finden sich zwischen den cylindrischen oder platten Zellen kleine runde Höhlen. Von den Zellen, welche die centrale Cavität in diesen Bildungen bekleiden (Perman), wird also ein Theil platt, so dass sie Plattenepithel ähneln (wie die Zellen der Oberfläche der Haut), was ein „Zurückgehen auf den früheren ektodermalen Typus" andeuten dürfte, andere verlängern sich und ähneln den Cylinderzellen des Ependyms, und die Zellen, welche die Masse der Medullarreste bilden, behalten ihre ursprünglich sphärische oder polyedrische Form bei. Flimmerepithel ist in den Medullarresten nicht aufgefunden worden.

Die an der Spitze des Steissbeins angehefteten oder die dorsal von diesem Knochen gelegenen sacralen Geschwülste enthalten meist nervöse Elemente, insbesondere auch Centralnervensubstanz, und können diese Bestandtheile auf die coccygealen Medullarreste zurückgeführt werden. Da sich die Vestiges coccygiens erst im 4. Monat gänzlich vom Medullarrohr und der Wirbelsäule abtrennen, ist es verständlich, weshalb gerade die hier in Frage kommenden Geschwülste öfter eine innigere Verbindung mit dem Skelet aufweisen.

Ob man gewisse Gewebe, die in ventral vom Steissbein gelegenen Tumoren vorkommen, auch auf die Vestiges coccygiens beziehen darf, erscheint noch fraglich. Ritschl thut dies für einen Fall, in welchem sich unter Anderem Cysten fanden, mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidet, etwa demjenigen der Haut ähnelnd, Cysten, die aber keine Haare enthielten und überhaupt Abweichungen vom Bau echter Dermoidcysten aufwiesen; diese Cysten will Ritschl (125) als Abkömmlinge der Medullarreste betrachtet wissen. Wenn sich gegen diese Annahme auch Bedenken erheben können, so ist doch auf der anderen Seite die Möglichkeit zuzugeben, dass, insbesondere bei gewissen Verkümmerungen des unteren Endes der Skeletaxe, auch einmal Theile der Vestiges coccygiens bei der das ganze untere Stammesende einnehmenden Entwicklungsstörung nach der ventralen Seite hin verlagert werden können.

Unter Berücksichtigung der angeführten entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse finden die meisten in den teratoiden Sacralgeschwülsten vorkommenden Gewebsarten ihre Erklärung; gewisse Schwierigkeiten bereitet, wie Nasse hervorhebt, nur die Anwesenheit von Flimmerepithel in den

Belägen der cystösen Räume der fraglichen Tumoren. Für die dorsal vom Steissbein gelegenen Geschwülste lassen sich die Flimmercysten unschwer vom Centralkanalepithel ableiten, das bei Kindern bekanntlich Flimmerhaare trägt; insbesondere gilt das für die Flimmercysten, welche inmitten von embryonaler Nervensubstanz liegen. Schwieriger ist die Erklärung für die Flimmerepithelgebilde, die in ventral vom Kreuzbein situirten Tumoren vorkommen. Hier muss man vor Allem an die Darmanlage denken. Bekanntermaassen ist erwiesen, dass der obere Darmabschnitt bis zum Magen herab noch bei der Geburt flimmert; über eine derartige Flimmerepithelbekleidung der unteren Darmabschnitte beim Menschen ist in der Literatur, die ich eigens daraufhin durchsuchte, nichts zu eruiren; auch Nasse giebt an, dass nichts Derartiges bekannt sei. Für die niederen Vertebraten jedoch ist es erwiesen, dass der gesammte Darmkanal bei diesen Geschöpfen Flimmerhaare trägt, und die Vermuthung, dass es sich auch beim Menschen so verhalten möchte, dass auch hier das gesammte Darmepithel zu gewissen Zeiten der Entwicklung flimmere, die Flimmerhärchen jedoch ausserordentlich fein und leicht zerstörbar seien und deshalb der Untersuchung meist entgingen, hat Fortunatow (42) auf Grund eingehender Studien ausgesprochen. In dieser Beziehung darf ich wohl auf eine Beobachtung hinweisen, die ich vor Kurzem an einer frisch conservirten Geschwulst der Magenwand machte: es handelte sich um einen eigenthümlich gelagerten Fall von Adenocarcinom, in welchem die Drüsenräume von mehrschichtigem hohem Flimmerepithel ausgekleidet waren; der Fall ist in der Dissertation von Albert veröffentlicht. Demnach ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Flimmerepithelcysten in ventral vom Kreuzbein gelegenen Tumoren Abkömmlinge des Darmrohrs darstellen. Dass Cysten, die theils mit Flimmer-, theils mit Plattenepithel ausgekleidet sind, auf die ehemalige Verbindung zwischen Darmrohr und Medullarrohr hinweisen, wurde schon erwähnt.

Wir haben also zur Erklärung der complicirten sacralen Mischgeschwülste und der in ihnen vorkommenden mannigfaltigsten Gewebsarten eine Reihe von Bildungen aus der Entwicklungsgeschichte kennen gelernt, die normaliter allmählichem Schwund entgegen gehen, und machen als solche Bildungen kurz zusammenfassend namhaft: Theile des Axenskelets (die überzähligen Steisswirbel), Ueberreste des Medullarrohrs selbst (Vestiges coccygiens), ferner Theile des Darmrohrs (Pars postanalis intestini) und schliesslich die Verbindung zwischen Darmrohr und Nervenrohr, den Canalis neurentericus. Mangelhafte Rückbildung und excessive, geschwulstmässige Wucherung der genannten Theile ist wohl im Stande, Tumoren von der allerbuntesten Beschaffenheit hervorzubringen. In den Fällen, in welchen die Geschwülste, wie häufig, durcheinander gemengte Bildungen von allen drei Keimblättern enthalten, scheint es, wie Perman richtig hervorhebt, als ob dieselbe Ursache, die das abnorme Zurückbleiben und die Entwicklung der Gebilde des einen Keimblattes bedingt hat, auch auf die überschüssigen Organe der anderen Keimblätter Einfluss gehabt hätte. Es kann aber auch eine einzige dieser fötalen Anlagen in abnormer Weise übrig bleiben und wuchern, wie Fälle von Perman, Middeldorpf, Nasse u. A. beweisen.

Wir sind also auf Grund dieser neueren Untersuchungen wohl berechtigt, für alle Sacraltumoren, die nicht Organe enthalten, welche unmöglich von den genannten Bildungen am unteren Stammesende abgeleitet werden können, an der Annahme festzuhalten, dass sie keine fötalen Inclusionen darstellen, sondern aus dem Schwanzende eines einzigen Keimes hervorgegangen sind.

Es bedeutet daher nichts Anderes als einen Rückschritt, wenn Calbet die neuerdings gewonnene Scheidung zwischen Intrafötationen und monogerminalen Sacraltumoren zerstört und alle sacralen Mischgeschwülste als den parasitären Bildungen zugehörig angesehen wissen will.

In unserem Sinne wären daher die Tumoren von Lütkemüller, Jordan, Ganz, Buzzi (2. Fall), Freyer, Jastreboff (3. Fall), Kümmel, Spöndly u. A., die von diesen Autoren als fötale Inclusionen aufgefasst wurden, von der Kategorie des Foetus in foetu zu streichen und unter die monogerminalen sacralen teratoiden Neubildungen zu rechnen.

Anhangsweise sei angeführt, dass man in neuerer Zeit auch für die complicirten Tumoren des oberen Stammesendes in ähnlicher Weise den monogerminalen Ursprung betont.

Es kommen hier in Betracht theils die einfachen Rachenpolypen, meist behaarte Tumoren, die vorwiegend aus Fettgewebe bestehen und mit Cutis überzogen sind, theils Tumoren von fleischähnlicher Beschaffenheit, die Bindegewebe, Knochen, Knorpel, Cysten, Drüsen enthalten und deren Ueberzug theils von Schleimhaut, theils von Cutis gewährleistet wird, endlich Tumoren, die Zähne enthalten, sonst aber wie die ebengenannten Geschwülste zusammengesetzt sind [Arnold (97)]. Diese Tumoren, die theils am weichen oder harten Gaumen, theils am Rachengewölbe befestigt sind, haben ebenfalls die allerverschiedenste Erklärung bezüglich ihrer Genese gefunden: während sie Schuchardt als niedere Stufen des Epignathus und demgemäss als parasitäre Doppelmissbildungen betrachtet, kommen Lannelongue (87) und Achard zu dem Schluss, dass sie Entwicklungsstörungen der betreffenden Theile eines einzigen Embryo ihre Entstehung verdanken, und auch Arnold fordert, dass man von einem Foetus in foetu nur dann sprechen dürfe, wenn unzweifelhafte Theile eines Fötus sich in den Geschwülsten auch nachweisen liessen. Arnold nimmt für die in Rede stehenden Tumoren an, dass sie hervorgegangen sind aus einer im Bereiche der betreffenden Stellen erfolgten Dislocation embryonaler Gewebe bezw. deren Keimanlagen bei einem Embryo. So stellt er auch für die den Sacraltumoren analogen Geschwülste am oberen Stammesende der Intrafötationstheorie die Dislocationstheorie entgegen. Für diese Rachenpolypen kommen nach Arnold in Betracht erstens die Vorgänge bei der Entwicklung der Mundbucht und deren Vereinigung mit dem Vorderdarm, zweitens die ektodermale Einstülpung, die zur Bildung der Hypophysentasche führt (vergl. die beobachteten Fälle von Dermoiden der Hypophyse), drittens endlich die Verhältnisse bei der Entwicklung der Tuba Eustachii, wo es zum engen Aneinanderstossen des ersten äusseren und des ersten inneren (entodermalen) Kiemenbogens komme. Besonders die Gegend des sog. Hypophysenwinkels, wo Mundbucht, Kopfdarm, Chorda, Hypophysenanlage und Urwirbelplatten des Kopfes sich begegneten, sei geeignet, zu Dislocationen abnormer Gewebskeime Veranlassung zu geben. Ein Theil der beregten Tumoren zeigt nicht selten Beziehungen zur Schädelhöhle, und Arnold acceptirt für diese theilweise die von v. Recklinghausen vertretene Anschauung, dass es sich dabei um occult gewordene, durch ein Myofibrolipom complicirte Hydrencephalocelen handle; ein Theil dieser Neubildungen gehörte also den „fissuralen Geschwülsten" an. Die beschriebenen Teratome der Hypophysis cerebri gehören grösstentheils hierher; ein Fall von Beck (63), der eine Geschwulst mit Knochen, Zähnen, Cysten mit kolloidem Inhalt und Flimmerepithelcysten beobachtete und den er als Intrafötation anspricht, kann ebenfalls im Sinne Arnold's gedeutet werden. Eine

ganz neue Veröffentlichung von Gutzeit (169) steht denn auch auf dem Standpunkte Arnold's: es handelt sich um einen Tumor der Zirbeldrüse, der Bindegewebe, Schleimgewebe, Fett, Knorpel, Talgdrüsen, glatte und embryonale quergestreifte Muskelfasern neben tubulösen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen, Dermoidcystchen mit in Entwicklung begriffenen Haaren, epitheliale Bildungen von solidem Bau oder drüsiger Structur (cylindrische Zellformen, Flimmerepithel), endlich cystisch dilatirte Drüsenräume mit Becherzellen, Schleim als Inhalt und mit papillären Wucherungen und Knospenbildungen, schliesslich schweissdrüsenähnliche Bildungen enthielt. Weigert (36), Gauderer, Falkson haben ähnliche Tumoren der Zirbeldrüse beschrieben. Gutzeit meint, dass die von ihm beobachtete Geschwulst hervorgegangen sei aus eingeschlossenen und verlagerten Hautstücken, die drüsigen Bildungen seien zum Theil, besonders weil sie auch Flimmerepithel hätten, von den Epithelien der Zirbel selbst abzuleiten (die Zirbel entsteht ja durch eine Ausstülpung des Ventrikelepithels). Besonders interessant ist der Hinweis auf die eigenthümliche Lage der Zirbelteratome, welche sich so gestaltet, dass das Organ durch Belastung mit embryonalen versprengten Keimen in seiner fötalen Lage (mit der Spitze nach vorn gerichtet) verharrt. Eine letzte Gruppe von Tumoren am oberen Stammesende aber enthält Knochen mit Gelenken, Finger und Zehen mit Nägeln, ganze Extremitäten, Theile des Darms, Augen, rudimentäre Geschlechtsorgane u. dergl. — Diese Tumoren sind auch nach Arnold's Meinung als parasitäre Doppelbildungen aufzufassen, und man kann mit diesem Autor demgemäss für die Teratome am oberen Stammesende sowohl wie am unteren von autochthonen, auf Dislocation bezw. mangelhafter Rückbildung beruhenden und heterochthonen (fötale Inclusionen bezw. Implantationen darstellenden) Geschwülsten unterscheiden.

Wie man sieht, besteht weitgehende Analogie in der Geschwulstbildung am oberen und unteren Pol der Skeletaxe.

Neben den bisher geschilderten complicirten Tumoren kommen nun in der Regio sacrococcygea auch einfachere geschwulstähnliche Bildungen vor: hieher gehören vor allem cystische Neubildungen von rein dermoidem Charakter. Die einfachsten Formen der hieher gehörigen Störungen, die zugleich auf die Entstehungsgeschichte der eigentlichen grösseren Dermoidcysten Licht zu werfen im Stande sind, treten als flache Vertiefungen der Haut der Steissgegend oder in der Gestalt fistulöser Gänge daselbst auf. In einer neueren Arbeit von Wette (149) sind die fraglichen Bildungen eingetheilt in Foveae coccygeae (Dellen, Infundibula anderer Autoren), in die Fistulae coccygeae und in die epidermoidalen Sacrococcygealcysten. Zu der letzteren Gruppe ist zu bemerken, dass gar nicht selten Fistelgänge in epidermoidale Cysten einmünden [Wendelstadt (83)]. Die grübchenförmigen Einsenkungen finden sich meist in der Mittellinie, häufiger über dem Steissbein, als über dem Os sacrum und treten theils solitär, theils multipel auf. Die Fisteln sind sehr häufig an ihrem Grunde durch fibröse Stränge mit dem Steissbein verbunden, was schon Feré betont, Lannelongue, Wendelstadt (Trendelenburg), Molk (21) u. A. ebenfalls erwähnen; Lannelongue leugnet übrigens das von Feré behauptete constante Vorkommen solcher Verwachsungsstränge. Die Oeffnungen der Fisteln sind bald weit, bald eng, sie enthalten entweder Haare oder nicht, und können durch secundäre Entzündungs- und Eiterungsprocesse erhebliche Störungen verursachen, insbesondere bilden sich im Anschluss an eitrige Entzündungen weitere

fistulöse Gänge, so dass es oft schwer werden kann, wenigstens makroskopisch, zu unterscheiden, welche oder welcher von den vielen Gängen als der primäre anzusprechen ist. Am Ende solcher von (mit Haarbälgen und Schweissdrüsen bald ausgerüsteten, bald dieser Gebilde entbehrenden) Epidermis ausgekleideter sacrococcygealer Fisteln trifft man nun nicht selten auf einen grösseren oder kleineren Hohlraum, oder auch auf eine ganze Reihe von epidermoidalen Säcken (Schmidt), die mit atherombreiartigem Inhalt versehen sind und zweifellos als aus abgeschnürten blinden Endigungen der Fisteln hervorgegangene Dermoidcysten aufzufassen sind. Wette führt eine ganze Reihe solcher dermoider Cysten an, die z. Th. nach aussen perforirt waren. Diese Dermoide zeichnen sich durch sehr langsames Wachsthum aus und nehmen oft erst in späterem Lebensalter grössere Dimensionen an (s. d. Fälle von Schneider, Lannelongue, Gangolphe etc.); in pathognostischer Beziehung hat Streit auf die durch äusseren Druck auszulösende „Formbarkeit“ dieser Geschwülste besonders hingewiesen. In neuerer Zeit sind solche Dermoidcysten beschrieben von Nasse (2. Fall), Wendelstadt, Lannelongue, Hildebrand, M. B. Schmidt (100), Middeldorpf, Ritschl). Kutz (166) berichtet neuerdings ebenfalls über ein zwei Mannsfaust grosses Dermoid an der Hinterfläche des Kreuzbeins bei einer 53-jährigen Frau; die Geschwulst war, wie alle diese Bildungen, angeboren und hatte bei der Geburt die Grösse eines kleinen Knötchens. Als Curiosum sei erwähnt, dass Sonnenburg eine Dermoidcyste hinter dem Kreuzbein beobachtete, welcher ein aus Fasergewebe bestehender Schwanz aufsass. Aber nicht nur an der Hinterfläche des Kreuz- und Steissbeins kommen solche Dermoide vor, sondern — sogar häufiger — auch ventral von diesen Knochen; so beobachtete z. B. Pannwitz (3. Fall) ein grosses vereitertes Dermoid, das zwischen Kreuzbein und Mastdarm linkerseits adhärirte, sich aber auch auf die dorsale Fläche des untersten Kreuzbeinabschnittes hinüber erstreckte; es bestanden sehr feste Verbindungen sowohl mit dem Kreuzbein als mit dem Rectum, ersteres war durch die Geschwulst förmlich „ausgehöhlt“; der Tumor stellte eine Dermoidcyste vor, die einen Haarzopf enthielt. Zwei vor dem Kreuz- und Steissbein gelegene Geschwülste beschrieb — allerdings wenig eingehend — Meyer. In der Arbeit von v. Bergmann sind 4 eigene Fälle von vor dem Kreuz- und Steissbein gelegenen Dermoiden, die z. Th. vereitert waren und zur Fistelbildung geführt hatten, besprochen; ferner sind Fälle von Deahna und Birkeff erwähnt. In dem Falle von Deahna war das Dermoid verjaucht und hatte derartige Dimensionen angenommen, dass durch Andrängung der Scheide und Harnblase an die Symphyse eine Blasenscheidenfistel entstand. Die Dermoide von Bergmann's enthielten theils Haare, theils nicht. In neuester Zeit berichtet Nasse (5. Fall) über eine vor dem Kreuz- und Steissbein gelegene Geschwulst, welche eine ganze Reihe von mit einander in Verbindung stehenden Dermoidcysten darstellte.

In einer Reihe von Fällen complicirt sich die dermoide Neubildung mit Spina bifida: hier erwähne ich nochmals den von Muscatello beobachteten Fall, der ein Dermoid in einer lumbalen und ein Cholesteatom in einer thoracalen Wirbelspalte fand. Weiter hat Kaufmann (134) ein grosses, mit Talg- und Schweissdrüsen versehenes Dermoid über dem ersten Kreuzwirbel gefunden, von dem ein dünner Stiel zur Wirbelsäule zog; mit grosser Wahrscheinlichkeit musste auf einen Defect der Processus spinosi im Lendentheil geschlossen werden. Endlich hat auch Wette einen Fall gesehen, in welchem eine Fistel in der Höhe des 2. Sacralwirbels durch

eine Lücke im Dornfortsatz dieses Wirbels in den Wirbelcanal führte, woselbst sich extradural ein Atheromsack befand, der jedoch nicht mit der Fistel communicirte. Dass die fraglichen angeborenen Fisteln und Cysten der Sacrococcygealgegend in ihren Wandungen den Bau der äusseren Haut aufweisen, ist schon erwähnt; Wette hat durch genauere mikroskopische Studien gefunden, dass gelegentlich vielfache Abweichungen vom Bau der normalen äusseren Haut vorkommen: grosse Dünnheit des Epithelbelags, Mangel von Papillen, Fehlen eines eigentlichen Corium, mangelhafte Entwicklung oder vollständiges Fehlen von Haaren, Talg- und Schweissdrüsen. Es wurde gelegentlich der Besprechung der complicirten Mischgeschwülste der Sacralregion bemerkt, dass auch reichlich Cysten mit geschichtetem Plattenepithel oder sogar richtige Dermoidcystchen in diesen Geschwülsten neben allen möglichen anderen Bildungen vorkommen. Es giebt aber auch Fälle, bei welchen sich Dermoidcysten mehr selbständig neben Tumoren von gemischtem Bau vorfinden, die also Uebergänge von den Dermoiden zu den sacralen teratoiden Bildungen darstellen; hierher gehört ein Theil der Geschwülste, die von Bergmann als zusammengesetzte Dermoide bezeichnet, ein anderer Theil dieser „zusammengesetzten Dermoide“ von Bergmann's gehört aber zweifellos den fötalen Inclusionen an, vor allem die Geschwülste von Port (43), Krönlein (62), Skórczewsky (53), in welchen sich Zähne oder zahnartige Bildungen vorfanden. In dieser Hinsicht ist ein von Schmidt (108) veröffentlichter Fall interessant: Es fand sich bei einem $3^1/_2$-jährigen Mädchen eine Reihe von Fisteln der Kreuzgegend, die mit einer haarhaltigen Dermoidcyste in Zusammenhang standen. Diese Dermoidcyste war mit einem Tumor verbunden, der einen nach der Wirbelsäule hinziehenden Stiel aufwies und aus fibrösem Gewebe, Fett, Muskeln, Knorpelgewebe, Gallertgewebe mit vielen Pigmentzellen bestand und Cysten enthielt. Die Cysten waren von Cylinderepithel ausgekleidet und mit fettiger Gallerte von dunkelgelber bis brauner Farbe gefüllt; der cylindrische Epithelbelag derselben war von zahlreichen Mündungen tubulöser Drüsengänge durchbrochen.

Aber nicht nur dicht vor und hinter dem Kreuz- und Steissbein, sondern auch an anderen Stellen des Beckenbindegewebes kommen gelegentlich Dermoide zur Beobachtung, wie die Zusammenstellung von Sänger lehrt: Diese Dermoidcysten, welche sich durch ihren einfachen Bau nach den Angaben von Sänger auszeichnen, haben weder einen Zusammenhang mit den Ovarien, noch mit der äusseren Haut, noch mit der Wirbelsäule. Sänger unterscheidet hoch gelegene und tief sitzende Dermoide; von den ersteren wird angegeben, dass sie theilweise verwickelteren Bau zeigen, indem sie sich aus mehreren Gewebsarten mesoblastischer und epithelialer Herkunft zusammensetzen, so dass sie an Teratome erinnern; diese Tumoren gehören also nicht in die eben kurz besprochene Gruppe der einfachen, reinen dermoidalen Bildungen, sondern in das Gebiet der vorhin erwähnten teratoiden Mischgeschwülste. Die tief gelegenen Dermoide Sänger's waren vorwiegend uncomplicirte Tumoren, reine Dermoidcysten.

Was die Entstehung der Fisteln, Dellen und Dermoidcysten betrifft, so sind sie von Lannelongue u. A. auf den caudalen Schluss des Abschnürungsvorganges zwischen Wirbelsäule und Haut zurückgeführt worden; nach diesen Autoren bilden sich dabei Verwachsungen zwischen äusserer Haut und denjenigen Skelettheilen, die die Trennung des in der Rückenfurche eingestülpten Theils des äusseren Keimblattes von der Haut bewirken. Aehnlich drückt sich Wendelstadt aus, der darauf hinweist, dass im unteren Theil der Wirbelsäule die erwähnten Abschnürungsvorgänge zuletzt

erfolgen, bezw. hier der Wirbelkanal am längsten hinten offen bleibt, dass hier also die Trennung zwischen äusserer Haut und eingestülptem Hornblatt schwerer vor sich gehe und insbesondere fibröse Verwachsungen mit dem Skelet bestehen blieben. Dass nicht in allen Fällen feste fibröse Bänder die Fisteln und Gruben mit der Wirbelsäule vereinigten, könne dadurch erklärt werden, dass sich die Stränge später wieder lockerten. Aschoff, der ebenfalls der Ansicht ist, dass die einfachen Dermoide der dorsalen Steissgegend auf die medianen Verwachsungsprocesse zurückzuführen seien, giebt genauere Erklärungen der hier in Frage kommenden Verhältnisse; sie sind zum grössten Theil schon bei der Erörterung der Genese der sacralen Mischgeschwülste dargestellt, „es bleibt beim Schluss des Urmundes vorn und hinten eine Stelle erhalten, an welcher sich Ekto- und Entoderm berühren, bezw. in einander übergehen; die vordere, cranial und dorsal gelegene Stelle ist die Stelle des Canalis neurentericus; die hintere die Cloakenmembran. Aus dem dazwischen liegenden Abschnitt wächst der Steisshöcker hervor, in welchen sich Rückenmark, Wirbelsäule und ein Theil des Darmrohrs hinein erstrecken. Während die Schwanzwirbelsäule später sich wieder zurückbildet, verschwindet auch der ventral von ihr gelegene sog. Postanaldarm (s. oben). Der auf der dorsalen Seite liegende Schwanztheil des Rückenmarks krümmt sich nach oben und rückwärts um, bildet also eine U-förmige Schleife, deren einer Endpunkt mit der Haut in Verbindung steht. Allmählich verschwindet das Verbindungsstück der Schenkel, bis zuletzt auch der dorsale Theil (les vestiges coccygiens von Tourneux und Herrmann [s. oben]) zu Grunde geht. Die Stelle, an welcher die Verbindung mit der Haut statt hat, und welche durch fibröse Stränge mit dem Os coccygis verbunden bleibt, ist die Fovea coccygea.“ In Berücksichtigung dieser complicirten Verhältnisse ist die Genese der dellenförmigen Einziehungen sowohl, wie der dermoidalen Fisteln an der besagten Stelle leicht verständlich; es werden eben durch die genannten abnormen Verwachsungen Teile des Ectoderms in die Tiefe verlagert und gelangen hier zu weiterer Entwicklung. Die nämlichen Momente sind zur Erklärung der Entstehung der einfachen Dermoidcysten der dorsalen Kreuz-Steissbeinfläche heranzuziehen; auch die Verbindung complicirter teratoider Neubildungen, deren Entstehung im Einzelnen bereits früher erörtert wurde, mit den dermoiden Fisteln und Cysten hat nach dem Gesagten durchaus nichts Befremdendes: es handelt sich in diesen Fällen um weitgehendere Störungen, die ausser den ektodermalen Gebilden auch die nahe gelegenen vorerwähnten Organe, die zum grössten Theil normaliter eine Rückbildung erfahren sollten, mit ergreifen.

Die vor dem Kreuzbein und Steissbein gelegenen einfachen Dermoide verlangen z. Th. eine andere Erklärung. Es sind hier eigentlich nur die tiefer gelegenen Epidermoidalcysten zu erwähnen, da die höher gelegenen wie bereits erwähnt, meist keine einfachen Bildungen sind, sondern Mischgeschwülste darstellen, und ihre Entstehung mit der Genese der eigentlichen Sacralteratome zusammenfällt.

Die tief gelegenen Dermoidcysten. die sich also unter der Haut des Gebietes vom Os coccygis bis zum Anus, oder vom Anus bis zur Spitze des Geschlechtshöckers vorfinden, [Cysten der Genitoperinealgegend s. Marchadier (135) und Mermet (162)], stehen (ebenso wie die hier vorkommenden mit mehrschichtigem, Becherzellen enthaltendem, Cylinderepithel ausgekleideten Cysten) bezüglich ihrer Genese mit der Cloakenbildung und den dabei sich abspielenden secundären Vorgängen in enger Verbindung. Es ist auf die einschlägigen entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse um so

weniger einzugehen, als kürzlich Born die neueren Forschungen auf diesem Gebiet (Nagel, v. Mihálkovicz, Reichel, Retterer, Tourneux etc.) in einem zusammenfassenden Referat eingehend dargestellt hat. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass bei den mannigfachen und complicirten Einstülpungs- und Verwachsungsvorgängen, die hier in Frage kommen, leicht epitheliale Keime abgesprengt werden können und zur Cystenbildung Veranlassung geben. Dass bald epidermoidale, bald mit Cylinderzellen bekleidete Cysten entstehen, ist nach Aschoff nicht zu verwundern, denn die aus der Urogenitalplatte hervorgehende Harnröhrenschleimhaut habe den mannigfachsten Charakter — es könne eben die ektodermale Platte ebensogut Epidermis, wie Schleimhaut produciren. Im Uebrigen wären die bei der Cloakenbildung betheiligten entodermalen Bildungen für eine Erklärung der mit Schleimhaut bekleideten Cysten heranzuziehen.

Auch diese kurze Besprechung des Gebietes der einfachen Dermoidcysten hat gezeigt, dass Beziehungen existiren zu den anderen bisher geschilderten Gruppen sacraler Geschwülste: die sowohl vor, wie hinter dem Kreuzbein vorkommenden dermoiden Neubildungen können sich sowohl mit Spina bifida combiniren, als sie in Verbindung mit echten teratoiden Mischgeschwülsten mehr oder weniger selbständig auftreten.

Besser umschrieben steht eine weitere Gruppe von angeborenen Störungen der Sacrococcygealgegend da, die noch in den Rahmen unserer Betrachtung gehört, da es sich dabei ebenfalls um excessive Wucherungsvorgänge am unteren Stammesende handelt — ich meine die Gruppe der schwanzartigen Neubildungen in der fraglichen Region.

Die verschiedenen Formen, unter denen solche caudalen Anhänge auftreten, sind die Grundlage gewesen für eine Reihe von Vorschlägen zu einer zweckmässigen Eintheilung des hier in Frage kommenden Gebietes. So schlug Virchow (71) (1884) vor, zu unterscheiden zwischen completen Schwänzen, die einen Zusammenhang mit der Wirbelsäule haben, eine Verlängerung derselben darstellen und von einer Vermehrung der Wirbelkörper begleitet sind; ferner zwischen incompleten Schwänzen (weichen, imperfecten), die genetisch einem Schwanzäquivalent entsprechen und ein Rudiment einer früher vorhanden gewesenen vertebralen oder spinalen Anlage darstellen; endlich zwischen den sog. einfachen oder falschen Schwänzen, die mit einer eigentlichen Schwanzbildung nichts zu thun haben, sondern Hautanhänge darstellen. Auch Hennig und Rauber (86), die bei einer an Hemmungsbildungen sehr reichen Peromela einen 27 mm langen Schwanz beobachteten, der 2 lange röhrenförmige Knochen enthielt, die durch Diarthrose verbunden und mit Epiphysen versehen waren, trennen die wahren (die mit der gewöhnlichen Anzahl von Steissknöchelchen oder mit mehr als 5 Steisswirbeln einhergehenden, eine knorpel- oder eine wirbelähnliche Anlage im Inneren enthaltenden) Schwänze von den häutigen Schwänzen und den sog. Fettschwänzen.

Bartels (47, 56, 66, 67), der die eingehendsten Studien über menschliche Schwänze gemacht hat, legt grossen Werth, insbesondere in Bezug auf die Genese dieser Bildungen, darauf, ob die Schwänze frei oder angewachsen sind. Seine Eintheilung berücksichtigt vor allem die Entstehungsgeschichte; er unterscheidet

a) kurze, stummelartige, freie Schwänze ohne knöchernen Inhalt; sie entsprechen dem persistirenden embryonalen Schwanz (s. unten);

b) sog. Schweineschwänze, ebenfalls frei, ohne knöchernen Inhalt, aber bedeutend länger; sie stellen Schwänze dar, die durch den in Folge Wachsthumssteigerung vergrösserten embryonalen Schwanz gebildet werden;

c) angewachsene Menschenschwänze; sie entsprechen dem persistent gebliebenen Steisshöcker [Ecker (50)];

d) Schwänze mit knöchernem Inhalt, bei denen die Steisswirbel nicht vermehrt sind; sie entstehen durch Wachsthumsreiz auf das schon differenzirte Steissbein;

e) atavistische Schwänze mit knöchernem oder knorpeligem Inhalt und vermehrten Steisswirbeln.

Wir haben also dreierlei Entstehungsmodi: durch Atavismus entstandene, in Folge Wachsthumssteigerung gebildete (lange Schwänze) und als Hemmungsmissbildungen aufzufassende (kurze, angewachsene Schwänze) caudale, schwanzartige Bildungen. Nach Bartels ist in der Literatur ein menschlicher echt atavistischer Schwanz nicht verbürgt, obwohl die Möglichkeit eines solchen Ereignisses zuzugeben ist. Vielleicht ist aber der von Hennig und Rauber mitgetheilte, nach der Arbeit von Bartels veröffentlichte Fall als ein solcher von echter Schwanzbildung aufzufassen: Rauber hält die vorhin erwähnten zwei Knochen im Inneren desselben für Wirbelkörper und zwar für die nicht zurückgebildeten (Fol) überzähligen Steisswirbel; allerdings fanden sich keine Chordareste in dem Schwanzgebilde, aber Muskeln, sogar ein richtiger Musculus levator caudae.

Die Unterscheidung, ob bei Schwänzen mit knöchernem Inhalt eine Vermehrung der Steisswirbel besteht oder nicht, worauf übrigens schon Braune aufmerksam macht, ist von grosser Wichtigkeit, wie ein Fall von Ruge (126) zeigt, der bei einer Sirene ein schwanzähnliches Hervortreten des unteren Endes der Wirbelsäule (knöchernen Inhalt, starke Behaarung der betreffenden Gegend) vorfand — es bestand aber nicht nur keine Vermehrung der Zahl der Wirbel, sondern eine Verminderung derselben (blos 3 Steisswirbel) und Verkürzung der Wirbelsäule. Dementsprechend zählt Ruge den Fall nicht zu den wahren Schwanzbildungen, sondern meint, dass durch die in seinem Fall nachzuweisende Trennung bezw. Loslösung des Beckens von der Wirbelsäule das Ende der letzteren hinter das Becken gerückt sei und die Haut vorgewölbt habe.

Im Ganzen ist die Darstellung von Bartels bis heute die maassgebende geblieben und es ist also bei den wirklichen Schwanzbildungen vor allem auf den Steisshöcker Ecker's, sowie auf die vorhin erwähnte von Fol nachgewiesene Thatsache hinzuweisen, dass jeder menschliche Embryo in der 6. bis 7. Woche des Embryonallebens 9 knorpelige Schwanzwirbel besitzt, deren untere fünf von der 8. Woche an mit dem bisweilen bleibenden fünften, sonst mit dem vierten verschmelzen. Die von Hennig als ätiologische Momente für das Zustandekommen schwanzähnlicher Bildungen muthmaasslich angezogenen psychischen Alterationen, oder die Verwachsungen amniotischer Bänder bei mangelndem Fruchtwasser, oder eine abnorme Enge der Schwanzkappe des Amnion sind zu sehr hypothetischer Natur, als dass sie besondere Berücksichtigung finden könnten. Dagegen ist ein Hinweis von Virchow (119) zu erwähnen, der 1891 zwei Schwänze beobachtete, von denen der eine seitlich auf der Glutäalgegend aufsass, in der Mitte einen fibrösen Strang aufwies und zum grössten Theil aus Fettgewebe bestand, der andere vom Steissbein ausging, cavernöses Gewebe enthielt und einen Stiel mit Muskelfasern aufwies; Virchow meint, dass es sich in diesen Fällen um Combination mit Spina bifida handle, und dass die Schwanzbildung auf der excessiven Wucherung eines Gewebes beruhe, das ursprünglich tief gelegen war und mit den Rückenmarkshäuten in Verbindung stand. Diese caudalen Bildungen würden demnach also mehr in das Gebiet der Spina bifida occulta zu verweisen sein

und wären den Pseudoschwänzen zuzuzählen, ebenso wie die früher schon erwähnten Pseudoschwänze, die Bartels und Roloff veröffentlichten.

Es sei nur zum Schluss erwähnt, dass gelegentlich einfach lipomatöse Wucherungen der Haut bezw. des Unterhautfettgewebes in der Steissgegend vorkommen, die den Charakter pendulirender, schwanzähnlicher Geschwülstchen annehmen können; sie gehören zu der Gruppe der sog. Fettschwänze oder Hautschwänze, zu den Lipomen dieser Gegend, und haben mit den eigentlichen Schwanzbildungen nichts zu thun.

Nachdem wir nun die meisten der zur Beobachtung gekommenen Geschwülste der Regio sacrococcygea in eine der vielbesprochenen Gruppen unterzubringen vermochten, giebt es nur noch eine kleine Reihe von Neubildungen, deren Stellung zweifelhaft ist.

Es wurde schon erwähnt, dass angeborene Lipome in der Kreuzsteissgegend vorkommen, die anscheinend mit Spina bifida nichts zu thun haben, und dass solche einfache lipomatöse Wucherungen gelegentlich schwanzähnliche Anhänge der caudalen Körperregion darstellen können (sog. Pseudo- oder Fettschwänze). Ein Fall, der vor einem Jahr im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung gelangte und den Waslé (168) in seiner Dissertation veröffentlichte, ist geeignet, die Schwierigkeiten zu zeigen, die einer passenden Unterordnung dieser Geschwülste entgegenstehen. Es handelte sich um einen 20-jährigen, sonst ganz gesunden Mann, der einen beträchtlichen, angeborenen, von normaler Haut bedeckten Tumor über dem Os sacrum exstirpirt bekam; der Tumor wurde, so heisst es im Krankenbericht, „im Bogen umschnitten und Alles bis auf die Fascie lospräparirt und herausgenommen"; es scheint also keine Verbindung mit der Tiefe bestanden zu haben. Makroskopisch bestand die Geschwulst hauptsächlich aus einer Bindegewebsfettmasse, in welcher wurstförmig gewundene cylindrische Stränge mit spindligen und knotigen Auftreibungen eingelagert waren; an manchen Stellen sah man ganze Knäuel dieser rankenartigen Stränge, so dass man unwillkürlich an eine Varicocele erinnert wurde. Die histologische Untersuchung ergiebt, dass die fraglichen gewundenen Körper fibrös entartete Nervenstränge darstellen, deren bindegewebige Scheiden in myxomatöser Entartung begriffen sind. Wir haben es also mit „Myxomranken" zu thun, die in ein fibrolipomatöses Zwischengewebe eingebettet sind, und die Beziehung der Myxomranken zu Nerven gestatten uns, von einem Rankenneurom zu sprechen. Gerade dieser Umstand weist aber auch eindringlich auf eine etwaige Beziehung der Geschwulst zum untersten Rückenmarksende hin, und wenn auch scheinbar unterhalb der Fascie keine Fortsetzung der Geschwulst zu bemerken war, so liegt doch ein diesbezüglicher Verdacht sehr nahe: es ist also noch sehr die Frage, ob wir die geschilderte Geschwulst als ein einfaches angeborenes myxomatöses Rankenneurom aufzufassen haben, oder ob es richtiger ist, anzunehmen, dass eine occult gewordene „geheilte" Meningocele sacralis vorliegt, die durch ein Lipom maskirt ist. Aehnliche Bedenken lassen sich gegen eine Reihe der beobachteten einfachen Lipome geltend machen, und für die sog. Pseudoschwänze hat ja Virchow schon die früher erwähnte Vermuthung ausgesprochen, dass sie mit Spina bifida in irgend einer Beziehung ständen.

Zur Illustration des Falles von Waslé dient ein von Schreiber mitgetheilter Fall, den Bruns mikroskopisch untersuchte: es sass dem Kreuzbeinkörper ein solider, derber Tumor auf, der „knollige Stränge und Knoten durchfühlen liess", und histologisch sich als Rankenneurom entpuppte; in den „wurmartigen Strängen und Knollen" fanden sich

massenhafte doppelt contourirte Nervenfasern und Axencylinder. Der Tumor hing mit der Dura zusammen, die hintere Kreuzbeinwand war offen! In diesem Fall war also ein Zusammenhang mit Spina bifida nachzuweisen, und, da in histologischer Beziehung offenbar ein völliges Analogon zu dem Fall von Waslé vorliegt, darf man wohl annehmen, dass auch hier eine Beziehung zum Spinalcanal existirt hat. Man kann also sagen, dass es eine Reihe von angeborenen Tumoren der Kreuzgegend (meist Lipome, Fibrolipome, in seltenen Fällen mit plexiformem Neurom verbunden) giebt, bei welchen ein Zusammenhang mit Wirbelspalte nicht nachgewiesen werden konnte, von denen es aber sehr wahrscheinlich ist, dass sie keine besondere Gruppe der Sacralgeschwülste darstellen, sondern trotz des unerwiesenen Zusammenhanges mit dem Spinalcanal, dennoch in die Kategorie der Spina bifida occulta gehören.

Gewichtige Bedenken erheben sich auch gegen die Aufstellung einer eigenen Gruppe der sacralen Tumoren unter dem Namen der cystischen Lymphangiome; darauf ist oben schon eingegangen. Hier sei nur erwähnt, dass diese reinen Cystengeschwülste Lotzbeck's von Braune unter der Bezeichung „Sacralhygrome“ näher abgegrenzt worden sind; Braune hob für seine Sacralhygrome hervor, dass sie keine typische Form und Anheftung hätten, allerdings meist auf der hinteren Kreuzbeinfläche vorkämen, aber auch andere Stellen der Steissgegend occupirten, dass sie keine Verbindungen mit dem Rückenmark besässen, und dass sie gebildet würden von einer einfachen oder von mehreren Cysten mit fibröser Wand und epithelialer (endothelialer?) Auskleidung und mit flüssigem, meist eiweissreichem Inhalt. Braune dachte schon an die bereits mehrfach erwähnte Möglichkeit, dass diese Sacralhygrome zum Theil aus abgeschnürten Hydrorrhachissäcken hervorgegangen sein könnten, bespricht aber noch andere ätiologische Momente, wie die hydropische Entartung der Luschka'schen Steissdrüse, die Degeneration des Luschka'schen Schleimbeutels zu einem Hygrom, und die Entstehung der fraglichen Geschwülste aus hydropischem Bindegewebe im Sinne Rokitansky's. Neuerdings hat Hildebrand wieder 2 Fälle von angeborenen cystischen Lymphangiomen der Steissgegend veröffentlicht; die Hohlräume der cystischen Geschwülste hatten endotheliale Auskleidung. Hildebrand weist auf die Unmöglichkeit hin, die Genese dieser Geschwülste festzustellen, denkt sich aber, dass sie sich aus abgeschnürten und secundär dilatirten Lymphgefässen entwickeln. Ich kann, wie gesagt, meine Zweifel nicht unterdrücken und bin, wie für die angeborenen Lipome, so auch für diese cystischen Lymphangiome oder Sacralhygrome der Meinung, dass ein, allerdings oft überhaupt nicht oder nur durch eine eigens darauf gerichtete, eingehende Untersuchung festzustellender Zusammenhang mit Spina bifida bei diesen Tumoren besteht (siehe weiter unten).

Ob schliesslich die Luschka'sche Steissdrüse für eine kleine Reihe von Sacralgeschwülsten in genetischer Beziehung in Betracht kommen kann, diese Frage ist früher schon gestreift worden. Ein von Buzzi publicirter Fall scheint dafür zu sprechen; da aber die Sache noch nicht als spruchreif bezeichnet werden kann und es insbesondere noch der Bestätigung bedarf, ob wirklich congenitale Geschwülste aus der Steissdrüse hervorgehen können, so ist es angebracht, die in diesem Sinne aufgefassten Neubildungen gemeinsam mit den eben berührten Lipomen und Hygromen unter einer Rubrik abzuhandeln, nämlich unter der Classe der Sacraltumoren, deren Genese noch nicht genügend festgestellt ist. Der Fall von Buzzi, der einzige, soviel ich sehe, der mit einem gewissen

Recht auf die Steissdrüse bezogen wird, ist kurz folgender: Die die Kreuzbeingegend nur wenig überragende angeborene Geschwulst eines im Alter von 11 Monaten verstorbenen Knaben enthielt keine fötalen Reste, hatte keine Metastasen erzeugt, und hing nicht mit den Rückenmarkshäuten zusammen; sie hatte mikroskopisch alveolären Bau, wie ein Carcinom, und war, wie sich nachweisen liess, auf eine Wucherung von Gefässendothelien zurückzuführen. Die Sacral- und Coccygealwirbel fehlten und schienen ganz in die angiosarkomatöse Geschwulst (Endotheliom?) „aufgegangen" zu sein. Die Geschwulst entspricht der Lage nach der Vorderfläche des Kreuzbeins, drängt den Mastdarm nach vorn und reicht auf der Hinterseite des Kreuzbeins nicht bis zur oberen Insertionslinie des Glutäalmuskels; nach vorn biegt sie sich um die Sitzbeine herum. Der erste, zweite und dritte Sacralwirbel waren vorhanden und theilweise verknöchert, die übrigen sacralen Wirbel und das Steissbein fehlten, an ihrer Stelle fanden sich harte, wahrscheinlich knöcherne Trabekel durch die Geschwulst durchziehend. Die Geschwulst stieg im Sacralkanal nach oben bis ungefähr in die Höhe des Promontoriums; hier war sie von einer dicken Kapsel überzogen. Es fehlten die Steissdrüse, auch der Musculus levator ani und der Sympathicus an dieser Stelle. Buzzi bespricht die Möglichkeit der Entstehung der Geschwulst aus den Blutgefässen des „osteogenen" Gewebes der sacralen, bezw. coccygealen Wirbelanlage oder aus der Steissdrüse, ohne sich aber bestimmt für den einen oder anderen Modus der Genese zu entscheiden. Nach der von Buzzi gegebenen Schilderung ist mit grosser Wahrscheinlichkeit die Luschka'sche Drüse als der Ausgangspunkt anzusehen; es ist dies demnach der einzige Fall von Sacralgeschwulst, deren Sitz und Ausbreitung ganz dem Verhalten echter sacraler Mischgeschwülste entspricht, und der mit guten Gründen auf die Steissdrüse zurückgeführt werden kann.

Nachdem wir im Vorstehenden alle im Bereich der caudalen Körperregion vorkommenden tumorartigen Bildungen besprochen haben, ist die nächstliegende Frage die nach einer zweckmässigen Eintheilung des ganzen hier in Frage kommenden Gebietes. Das Bedürfniss nach einer solchen Eintheilung empfanden alle Autoren, die sich mit dem besprochenen Thema beschäftigten, aber je nach dem Stand, den die jeweiligen Kenntnisse in der Frage einnahmen, fielen die diesbezüglichen Vorschläge grundverschieden aus. Ein kurzer historischer Rückblick wird auch hier angebracht sein:

Nachdem Ammon (2) bereits 1840 unter den Sacraltumoren zwischen Hernien, Hydrorrhachissäcken, Intrafötationen und echten Neoplasmen unterschieden hatte, erschien 1858 Lotzbeck's (8) Werk, der die Gruppentheilung Ammon's zwar beibehielt, aber die Neoplasmen genauer nach ihrer histologischen Structur unterschied; er trennt in Fett-, Knorpel-, Knochen-, Gefäss-, Faser-, Cysten- und Zellgeschwülste. Die Cysten zerfallen wieder in einfache Cysten (Cystenhygrome), in gemischte Cysten, wobei die Cysten in ein Substrat aus Fett- und Bindegewebe, oder in eine fleisch- oder hirnähnliche Masse eingebettet sind, und endlich in zusammengesetzte Cystengeschwülste, bei welchen sich auch ausserdem noch Knochen und Knorpel findet. 1861 schlägt Förster (11) vor, einzutheilen in freie Parasiten, subcutane Parasiten und angeborene sacrale Cystosarkome; hier wird zum ersten Mal eine strenge Unterscheidung zwischen den echt parasitären Geschwülsten und den übrigen nicht auf fötaler Inclusion beruhenden teratoiden Mischgeschwülsten versucht. 1862 versuchte Virchow eine Classificirung unseres Gebietes, unter dem Einfluss der ein Jahr vor-

her entdeckten Steissdrüse Luschka's stehend: er trennt in spinale Formen, hervorgegangen aus einer Wucherung der verschiedenen Gebilde, welche die Centralaxe zusammensetzen, ferner in die Bildungen, welche dem Foetus in foetu angehören (unzweifelhafte fötale Organe enthaltend), und drittens in die Degenerationen der Luschka'schen Steissdrüse (alle Cystenhygrome und sog. Cystosarkome). Nun folgte das Werk von Braune mit folgender Eintheilung:

1) echte Doppelbildungen,
2) die eigentlichen Sacralgeschwülste.

Die Doppelbildungen zerfallen in vollkommene und unvollkommene, von denen die letzteren eine weitere Scheidung in subcutane bezw. freigewordene Parasiten und in freie Parasiten erleiden, je nachdem der unvollkommen entwickelte Parasit primär unter der äusseren Decke des Autositen gelegen ist oder nicht. Braune betont mit grossem Nachdruck, dass diejenigen Sacraltumoren, welche als subcutane Parasiten anzusprechen seien, deutliche fötale Organe enthalten müssten — es müssten sich in solchen Geschwülsten, meint Braune, unvollkommene oder unförmliche Extremitäten oder Stammestheile, Darmstücke u. dergl. vorfinden; daneben kämen auch Cysten und „sarkomatöse" Geschwulstmassen vor.

Die eigentlichen Sacralgeschwülste Braune's, die Tumores coccygei congeniti der Autoren, stellen nach diesem eine „maligne Gruppe" dar, die sich durch ihre ganz typische, vorhin bereits erwähnte Lage und Entwicklung zur Beckenfascie, dem Mastdarm etc. auszeichnet. Unter dieser Gruppe wird die wichtige Unterscheidung getroffen zwischen Tumoren, deren Zusammenhang mit dem Spinalkanal erwiesen ist und solchen, die nicht mit ihm zusammenhängen (einen Theil der letzteren, insbesondere die vor dem Kreuzbein gelegenen, ist Braune, wie erwähnt, geneigt, aus einer Degeneration der Luschka'schen Drüse abzuleiten). Eine dritte Unterabtheilung der zweiten Hauptgruppe Braune's sind die sacralen Hygrome, die weder einen so typischen Sitz wie die ebengenannte Gruppe aufweisen, noch malignen Charakter besitzen; sie zeigen keine Verbindung mit dem Spinalkanal und bilden einfache oder ganze Conglomerate von Cysten mit fibröser Wand, epithelialer Auskleidung und meist eiweisshaltigem Inhalt (abgeschnürte Hydrorrhachissäcke gehören hierher). Viertens gehören nach Braune noch hierher die Schwanzbildungen bezw. Lipome; er unterscheidet bereits, wie erwähnt, zwischen echten caudalen Anhängen mit oder ohne knöcherne Grundlage, und einfachen pendulirenden lipomatösen Geschwülsten.

Molk (21), der 107 bis zum Jahre 1868 veröffentlichte Fälle von Sacralgeschwülsten zusammenstellt, schlägt folgende, mit Recht unberücksichtigt gebliebene Eintheilung vor:

1) Sarkome und Cystosarkome,
2) Cystengeschwülste (Hygrome),
3) Degenerationen der Luschka'schen Drüse,
4) Lipome und Schwanzbildungen,
5) fötale Inclusionen,
6) Tumoren von complicirter Zusammensetzung.

Nun kam v. Bergmann mit einer vielfach acceptirten Classification der Sacralgeschwülste; er unterscheidet

1) Tumoren, die mit dem Sacralkanal communiciren:
    a) reine Meningocelen, Ausstülpungen der Rückenmarkshäute aus dem Hiatus sacralis, dessen Bandverschluss aufgehoben ist.

b) Tumoren von faserig-cystischem Bau (ähnlich den Cystenhygromen), oder auch von complicirterer (teratoider) Zusammensetzung, die solche sacralen Meningocelen umlagern, sozusagen maskiren. v. Bergmann denkt dabei, insbesondere in Bezug auf die cystenhygromähnlichen Geschwülste, an cavernöse Lymphangiome, die sich von der Dura mater aus entwickeln. Hierher gehören auch Lipome, die allerdings nach v. Bergmann sehr selten in Verbindung mit Meningocelen des Hiatus sacralis vorkommen, weit häufiger jedoch bei lumbosacralen Meningocelen auftreten.

2) Tumoren, die **nicht** mit dem Rückenmark oder seinen Häuten zusammenhängen; es sind:
   a) cystocavernöse Lymphangiome, deren Sitz ausserordentlich verschieden ist; sie können lateral unter dem Glutaeus, unter der Haut des Dammes, hinter dem Mastdarm in der Kreuzbeinaushöhlung, hinter dem Kreuzbein selbst oder vor dem Steissbein liegen; Fettmassen finden sich sehr häufig in den Lymphangiomen und in ihrer Umgebung;
   b) teratoide Geschwülste.

3) Die Teratome selbst erleiden nun wieder Unterabtheilungen in:
   a) einfache Dermoide (4 Fälle von v. Bergmann selbst), entweder vor oder hinter dem Kreuzbein gelegen;
   b) zusammengesetzte Dermoide; die Trennung dieser Gruppe von den fötalen Inclusionen ist nach v. Bergmann oft schwer; er steht auch auf dem Standpunkt, dass man für einen echten Foetus in foetu fordern müsse, „dass mehrere Gewebssysteme oder Organe zu vollkommenen oder unvollkommenen Körperabschnitten, wie Stücken des Stammes und der Extremitäten, zusammengefasst würden“. Weiter führt v. Bergmann an, dass die hinter dem Kreuzbein gelegenen zusammengesetzten Dermoide Verbindungen mit dem Wirbelkanal haben können, während bei den vor dem Os sacrum vorkommenden Geschwülsten dieser Art ein solcher Zusammenhang nicht zu befürchten sei;
   c) unzweifelhafte parasitäre Geschwülste, von welchen bezüglich des Zusammenhangs mit dem Spinalkanal das Nämliche gilt, was eben gesagt wurde.
   d) Cystosarkome. Sie stellen im Gegensatz zu den bisher genannten 3 Untergruppen der Teratome maligne Tumoren dar von gemischtem Bau (Bindegewebe, Fett, Muskeln, Knorpel, Knochen, Haut, Schleimhaut, Cysten, drüsenartige Bildungen, keine völligen Fötaltheile); die Prädilectionsstelle ist die vordere Kreuzbeinfläche; niemals existirt ein Zusammenhang mit dem Spinalkanal.

Die v. Bergmann'sche Eintheilung hat sich im Weiteren als nicht ganz glücklich erwiesen, insbesondere ist es die Collectivbezeichnung „Cystosarkom“, die als ungeeignet bezeichnet werden muss, was schon von Virchow gebührend hervorgehoben wurde. Unter dem Namen Cystosarkom sind von jeher Geschwülste verschiedenster Natur zusammengefasst worden, Geschwülste, die ausser einer verschieden grossen Zahl von Hohlräumen aus zwischen diesen letzteren liegenden soliden, „schwammigen“ Gewebspartieen bestehen. Es sind das meistens gar keine Sarkome, indem ihnen vor Allem das Charakteristicum einer bösartigen Geschwulst

fehlt, nämlich sich auf Kosten der Nachbarschaft auszubreiten [1]). Die Berechtigung zur Bezeichnung „Sarkom" wurde theils auf Grund grob-anatomischer Aehnlichkeiten abgeleitet oder durch eine oberflächliche mikroskopische Untersuchung gewonnen, indem man fand, dass zwischen den Cysten nicht selten sich zellreiches, sog. „embryonales" Bindegewebe nachweisen liess; dieses wurde dann bei der histologischen Diagnose in den Vordergrund gestellt. Wie unter den Cystosarkomen v. Bergmann's die verschiedensten Tumoren zusammengefasst wurden (sowohl Lymphangiome, als teratoide Mischgeschwülste, wie Perman meint), ist auch unter den „zusammengesetzten Dermoiden" Vieles vereinigt, was eine schärfere Trennung verdiente.

Was endlich die sog. Cystenhygrome, bezw. die sog. cystischen Lymphangiome betrifft, so sind sie, wie später mehrfach hervorgehoben wurde, in ihren reinen Formen durchaus nicht so häufig, wie v. Bergmann angenommen hatte. Wohl trifft man in ganz seltenen Fällen auf ein- und mehrkammerige cystöse Geschwülste, die man der serösen Bekleidung der Cysten entsprechend als cavernöse Lymphangiome bezeichnen könnte; aber erstens kommen unter dieser Gruppe von Tumoren solche vor, die zweifellos einen Zusammenhang mit dem Sacralkanal haben (vergl. den Marchand'schen Fall, in welchem sich Spina bifida anterior nachweisen liess, und den von mir beobachteten, ferner die sonstig angeführten Fälle, bei denen sich Verkrümmungen und Defecte des Kreuz- und Steissbeines vorfanden), und zweitens ist es ja durchaus unmöglich, zu beweisen, dass diese Geschwülste wirklich aus einer Wucherung und Dilatation von Lymphgefässen hervorgehen, also in der That Lymphangiome sind. Es ist im Gegentheil in hohem Grade wahrscheinlich, dass die reinen serösen Cystengeschwülste aus Meningocelen hervorgehen, wie schon oben angedeutet wurde, und dass da, wo ein Zusammenhang mit dem Spinalkanal nicht mehr nachzuweisen ist, die Verbindung mit jenem durch secundäre Vorgänge (Abschnürung des Stieles, Rückgängigwerden einer eventuell vorhanden gewesenen Spina bifida etc.) sich gelöst hat; bei dieser Auffassung wären also die Cysten als dilatirte Arachnoidealräume, bezw. als erweiterte Lymphräume der Dura anzusprechen, und die hierher gehörigen Geschwülste würden unter die Gruppe der Hydrorrhachissäcke oder der Spina bifida occulta einzureihen sein. Jedenfalls ist es sehr bemerkenswerth, dass in neuerer Zeit infolge der eingehenderen Analyse der einzelnen Fälle die Beobachtungen über solche sog. cystische oder cavernöse Lymphangiome sich mehr und mehr mindern. Ganz ebenso ist es mit den oben besprochenen einfachen Lipomen ohne Zusammenhang mit Spina bifida gegangen.

Nach v. Bergmann versuchte Pannwitz eine einfachere Eintheilung, indem er unterschied zwischen echten Intrafötationen, den mit Spina bifida zusammenhängenden Tumoren und der Gruppe der Dermoide (im weitesten Sinne des Wortes). Im Jahre 1885 machte Marchand folgenden Vorschlag: man solle unterscheiden zwischen a) Meningocele sacralis bei

---

1) Weitaus die meisten Sacralgeschwülste sind also gutartiger Natur, von Metastasen wird nichts berichtet. Ein Fall aus der neuesten Zeit scheint jedoch darauf hinzudeuten, dass doch gelegentlich echte maligne Entartungen in sacralen Mischgeschwülsten vorkommen: Frank (141) beobachtete eine im Cavum ischio-rectale rechterseits sitzende Geschwulst, die innerhalb weniger Wochen rasch wuchs; bei der Operation fand sich ein Knoten an derselben Stelle linkerseits. Der von Chiari untersuchte Tumor enthielt Binde-, Fett-, Knorpelgewebe, glatte und quergestreifte Musculatur, Cystchen mit Flimmerepithel und kleine Dermoidcystchen, sowie Myxosarkomgewebe; der kleine Tumor links besass den Bau des Myxosarkoms, war also als eine Metastase aufzufassen.

Spina bifida, b) soliden Tumoren (meist Fibromen oder Lipomen) und c) Sacralteratomen. Die Gruppe der Sacralteratome zerfällt nun wieder in die unzweifelhaften fötalen Inclusionen, in die Teratome ohne deutlich ausgeprägte Organtheile und endlich in die Cystosarkome, Geschwülste, die in sarkom- oder fibromähnlichem Gewebe ein reichliches Cystensystem aufweisen. Diese Eintheilung ist begründet auf die von Marchand damals vertretene Ansicht, dass die Sacralteratome zu allermeist auf eine unvollkommen ausgebildete zweite Fötalanlage zurückzuführen seien; ausserdem ist die Bezeichnung „Cystosarkom" wieder aufgenommen, was sich wenig empfehlen dürfte.

Weiterhin versuchte Feldmann eine Classification des Gebietes in unvollkommene Doppelbildungen und Tumoren, die auf örtliche Gewebsmissbildungen zurückzuführen sind; unter den letzteren sind die Dermoide und die Mischgeschwülste zu unterscheiden, von denen die letzteren Organe enthalten können, aber solche, die von normalen, physiologischen Bildungen des unteren Stammendes abgeleitet werden müssen. In dieser Eintheilung sind die Formen der Spina bifida unberücksichtigt, ebenso wie in einem Vorschlag von Perman, der die nicht als fötale Inclusionen zu bezeichnenden Geschwülste ordnet: a) in einfache Dermoidcysten, b) cystöse, cystocavernöse Teratome, die sich von Bildungen herleiten, die im Embryonalleben am unteren Stammesende normaliter vorkommen, c) in zusammengesetzte Teratome (Cystosarkome, zusammengesetzte Dermoide v. Bergmann's), die oft nur mit Schwierigkeit von den echten Doppelbildungen zu unterscheiden sind. Auch diese Eintheilung hat ihre Bedenken, da sich die Gruppen b und c wohl kaum gegen einander abgrenzen lassen. Schliesslich sei noch der mehrfach erwähnten Arbeit des Franzosen Calbet gedacht, der, von der unrichtigen Voraussetzung ausgehend, dass alle complicirteren Sacralgeschwülste fötale Inclusionen seien, folgende Gruppirung des gesammten Gebietes der Sacraltumoren empfiehlt:

1) Tumeurs d'origine parasitaire;
2) Appendices caudiformes;
3) Cystes dermoides (Fistules et Dépressions);
4) Spina bifida sacré.

Wenn ich mir erlaube, zum Schlusse auch den Versuch einer Eintheilung der angeborenen Sacraltumoren zu machen, so geschieht es am allerwenigsten mit dem Anspruch, etwas absolut Brauchbares mit diesem Versuch leisten zu wollen, und es geschieht mit dem Bewusstsein, dass scharfe Grenzen überhaupt zwischen den verschiedenen Gruppen nicht bestehen, dass alle möglichen Combinationen und Uebergänge denkbar sind, und zum Theil auch beobachtet wurden, dass also jeder Eintheilungsversuch sich den Stempel der Willkürlichkeit mehr oder weniger aufprägt. Mein Vorschlag, der das genetische Princip berücksichtigt, ginge dahin, unter den angeborenen Missbildungen der Sacralgegend zu unterscheiden, wie folgt:

1) Die verschiedenen Formen der Wirbelspalte. Hierher gehören die reinen Formen der Spina bifida cystica (Meningocele, Myelomeningocele, Myelocystocele und Myelocystomeningocele), ferner die durch Tumoren (Angiome, Fibrome, Lipome, Gliome etc.) complicirte Spina bifida cystica und endlich die verschiedenen Formen der Spina bifida occulta.

2) Die Tumoren, die Störungen der complicirten Entwicklungsvorgänge am unteren Stammesende des Embryo ihre Entstehung verdanken, hierhier gehören:

a) die reinen Dermoide;
b) die wahren Schwanzbildungen;
c) die teratoiden Mischgeschwülste ohne Inhalt von Organen, die nicht von Bildungen des unteren Stammendes abgeleitet werden können.

3) Die Tumoren, die der Implantation eines zweiten Keims ihren Ursprung verdanken. Hierher gehören die vollkommenen Doppelmissbildungen, die unvollkommenen Verdoppelungen (subcutane und freie Parasiten) und die teratoiden Mischgeschwülste, die deutliche fötale Organe enthalten, die nicht vom unteren Stammesende gebildet werden können.

4) Tumoren, deren Genese zweifelhaft ist. Hierher wären zu rechnen:
a) Degenerationen der Steissdrüse;
b) eine Reihe von Lipomen;
c) cystische Lymphangiome.

Würzburg, 26. März 1898.

Referate.

Lukjanow, S., Zur Lehre von den Wanderzellen. (Arch. f. biolog. Wissensch., Bd. VI, 1897, No. 2, S. 136—144.) Mit 1 Tafel.

Verf. beobachtete in der Darmschleimhaut der Salamandra maculata Wanderzellen, die insofern von grossem Interesse sind, als sie leicht zu willkürlichen Deutungen in Bezug auf die Existenz eines intracellularen Parasitismus Anlass geben können. Zwischen den Epithelzellen und innerhalb derselben sah er Rundzellen, die alle Zeichen von Wanderzellen besassen. Das Protoplasma (Färbung nach Biondi-Heidenhain) erscheint bald als ein rosiger Saum an der Peripherie der Zelle, bald als ein Halbmond an einer peripheren Stelle; bald fehlt das Zellprotoplasma vollständig. Der Kern, grün, nimmt sehr oft den grössten Theil der Zelle ein, liegt bald an der Peripherie, bald im Centrum, bald erscheint er als ein dicker peripherer Saum. In den Zellen befindet sich ein Gebilde eingeschlossen, das eben für Leichtgläubige einen Parasiten simuliren könnte. (Es ähnelt sehr den Einschlüssen der Krebszellen, welche angeblich Parasiten sein sollen. Ref.). Bald einfach, bald in doppelter Zahl, befindet sich das Gebilde meist in dem Kern. Besonders da, wo das Protopasma fehlt, also zerfallen ist, liegt das braunroth und violettroth gefärbte Gebilde im Centrum des grünen Kerns, wobei zwischen dem Kern und dem Gebilde meist ein heller Saum vorhanden ist. Das Gebilde ist bald rund, bald oval und enthält im Inneren ein oder mehrere dunkelbraun gefärbte Körperchen. In einer Figur ist das Gebilde zackig und hat einen grossen Kern, in einer anderen stellt es ein prolongirtes Viereck mit einem Kern und Kernkörperchen dar, in einer dritten Figur ist das Gebilde geschichtet. Man muss sich die Zeichnungen selbst ansehen, um zu verstehen, welch' grossen Umwandlungen die Form der Wanderzelle während ihrer Wanderung ausgesetzt ist. Man kann alle Stadien übersehen von der Wanderzelle als solcher und den letzten Zerfallsproducten derselben, wo das Proto-

plasma immer mehr und mehr zerfallend, vollständig verschwindet, vom Kern nur ein minimaler Rest bleibt und daneben das noch intacte eingeschlossene Gebilde. Ueber die Natur des letzteren weiss Verf. nichts Sicheres anzugeben. Vielleicht handelt es sich um Centrosomen mit ihren peripheren Zonen oder um eigenthümliche Anhäufungen des Zellplasmas, vielleicht sind es aber auch veränderte Anhäufungen „des Kernsaftes“, welcher sich von dem Chromatin des Kerns befreit hat.

M. Mühlmann (Odessa).

Ribbert, Ueber Bau, Wachsthum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildung. (Virchow's Arch., Bd. CLI, S. 381.)

Verf. erläutert die Genese und das Wachsthum der cavernösen Angiome der Haut und Leber, der Teleangiektasie, des Lymphangioms und der Lymphangiektasie und findet seine bekannten Ansichten über die Genese der Tumoren aus intra- oder extrauterin, selbständig gewordenen Gewebskeimen auch hier bestätigt. Directe Injectionen der betreffenden Blutgeschwülste lehrten, dass deren erweiterte Bluträume nirgends mit den umgebenden Capillaren, nur mit einigen grösseren zuführenden Arterien und Venen in Verbindung standen. „Das Cavernom ist fast immer scharf nach aussen begrenzt, zwischen die Gesammtheit der Bluträume und das umgebende Lebergewebe ist eine verschieden breite Lage von Bindegewebe eingeschoben, welche sich nach innen in die Septe der einzelnen Hohlräume fortsetzt.“ Die Lymphangiektasie definirt R. als hervorgehend aus Lymphgefässen, welche normal in ein Gewebe eingefügt sind. Ihre Ektasie erfolgt unter gleichzeitigem Wachsthum der Wand. Die erweiterten Lymphräume sind zwar jeder für sich gut gegen die Umgebung abgegrenzt, der angiektatische Bezirk als Ganzes hat dagegen keine selbständige, abgeschlossene Stellung. Das Lymphangiom entsteht aus einem während des intra- oder extrauterinen Lebens selbständig gewordenen, aus Bindegewebe und Lymphgefässen aufgebauten Gewebskeime, an dessen Vergrösserung alle Bestandtheile gleichmässig betheiligt sind. Es bildet einen in sich abgeschlossenen, als Ganzes gegen die Umgebung gut begrenzten Bezirk.

Wie Verf. also hier neben der Wucherung der Endothelien einem activen Wachsthum des Bindegewebes eine dominirende Rolle beim Entstehen und Grösserwerden der Tumoren zuspricht, so thut er es ebenso bei den epithelialen Cysten, über die eine längere theoretische Auseinandersetzung der Arbeit eingeflochten ist. Die interessanten Ausführungen gipfeln darin, dass R. nachzuweisen sucht, dass erstens eine einfache Ektasie der Cysten durch den Druck des von dem Wandepithel secernirten Secrets unmöglich sei. In diesem Falle würde niemals eine rein kugelige Gestalt möglich sein, in die an einer Stelle ein nicht oder nicht conisch erweiterter Ausführungsgang einmündet; weiterhin würde der Druck des stauenden Secrets sehr bald zu einer Atrophie oder wenigstens Functionslosigkeit der secernirenden Zellen führen. Zweitens kann auch eine Wucherung des Wandepithels allein keine Cystenerweiterung bedingen, die würde höchstens zu einem Mehrschichtigwerden oder zu papillenartigen Wucherungen des Epithels in das Bindegewebe führen. Alle diese Widersprüche werden erklärt, wenn man annimmt, dass „das Wachsthum des Bindegewebes sammt dem Epithel und die Dilatation der Hohlräume stets nur Hand in Hand geht“. Deshalb hält R. seine Bezeichnung „fibro-epitheliale Tumoren“ für die entsprechendste.

Goebel (Greifswald).

Pupovac, Beitrag zur Casuistik und Histologie der cavernösen Muskelgeschwülste. (Langenbeck's Archiv, Bd. LIV, 1897.)

P. beschreibt 3 Fälle von Muskelangiom, 2 am Oberschenkel, 1 an den Bauchdecken, letzteres sicher angeboren, die beiden ersteren bei Kindern beobachtet, alle 3 anatomisch einander sehr ähnlich: Die betreffenden Muskeln waren von reichlichem Fettgewebe durchwachsen und in letzterem auf Kosten der atrophirenden Muskelfasern die Gefässe entwickelt, welche Arterien, Venen, Capillaren und cavernöse Räume darstellten. P. hält die Gefässe nicht für erweiterte präformirte, sondern für neugebildete.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Lovett, R. W., and Councilman, W. T., A case of double Teratoma. (The Journal of experimental medicine, Vol. II, 1897.)

In dem mitgetheilten Falle war ein Tumor des rechten Hodens bei der Geburt des Kindes vorhanden. Die Geschwulst machte den Eindruck einer Hydrocele, zumal Probepunctionen flüssigen, gelblichen Inhalt ergaben. Das rapide Wachsthum liess später einen malignen Tumor wahrscheinlicher erscheinen, derselbe wurde exstirpirt, die Wunde heilte per primam. Histologisch erwies sich die Geschwulstmasse als Teratom mit quergestreiften Muskelfasern, Knorpel, Knochen, Bindegewebe, Rund- und Spindelzellen in regelloser Anordnung und inmitten dieses Stromas zahlreiche Cysten mit Epithelbesatz von verschiedenstem Charakter. Kurze Zeit später erschien an der rechten Kopfseite, und zwar im Bereiche des Scheitelbeins, eine neue Geschwulst, welche als Metastase angesprochen wurde und bei einer Operation nur theilweise entfernt werden konnte. Weiteres rapides Wachsthum des Tumors führte bald zum Tode, ohne dass jemals nervöse Symptome auftraten. Wie die Autopsie ergab, lag das Teratom zwischen Dura und Schädel und hatte das Gehirn stark comprimirt und verdrängt; ein inniger Zusammenhang zwischen Dura und Geschwulstmasse bestand nicht, ebenso wenig Verwachsungen zwischen harter und weicher Hirnhaut. Die mikroskopische Untersuchung zeigte keine Degeneration im Gehirn, die Geschwulst aus allen möglichen Gewebsbestandtheilen und Geweben zusammengesetzt. So fanden sich Gebilde, die sehr an die Lieberkühn'schen Drüsen und die Darmschleimhaut erinnerten, besonders auffallend war sodann das Vorhandensein von exquisitem Nervengewebe, ja die typische Nachahmung der Kleinhirnrindenstructur. Diese letztgenannten Bestandtheile waren in dem Testikeltumor nicht aufzufinden, die Autoren schliessen daraus auf eine unabhängige Entwicklung beider Geschwülste von einander. Intra vitam lag die Auffassung des Schädeltumors als einer Metastase nahe.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

Dehler, Beitrag zur Kenntniss der sog. tiefen Atheromcysten am Halse. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XX, H. 2.)

Die genaue histologische Beschreibung einer grossen von Schönborn exstirpirten Kiemengangcyste ist der Hauptzweck der Mittheilung. Die Cystenwand setzt sich aus 3 Schichten zusammen: 1) der rein bindegewebigen, 2) der adenoiden, gefässhaltigen und 3) der Plattenepithelschicht. In der adenoiden Schicht finden sich ausgebildete Lymphfollikel mit typischen Keimcentren. Von diesen aus kann man ein massenhaftes Durchwandern von Leukocyten durch das Epithel ins Lumen der Cyste erkennen. Als Ausgangspunkt der Cyste nimmt D. Reste des zweiten

Kiemenganges und zwar der entodermalen Theile an; letzteres wegen der Uebereinstimmung des histologischen Baues der Wand mit der Schleimhaut und besonders im Hinblick auf die dem physiologischen Process in den Tonsillen entsprechende Leukocytenauswanderung. Den schlecht passenden Namen „tiefe Atheromcyste“ möchte D. durch „Dermoid (Entodermoid) des Vorderdarms“ ersetzen. *Hofmeister (Tübingen).*

Pupovac, Ein Fall von Teratoma colli mit Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen. (Langenbeck's Archiv, Bd. LIII, 1896.)

Der angeborene, dann wenig gewachsene und in der 9. Lebenswoche exstirpirte gänseeigrosse Tumor sass zwischen M. sternocleidomastoideus und grossen Halsgefässen einerseits, Larynx, Pharynx und Trachea andererseits, reichte nach hinten bis zur Fascia praevertebralis und war allseitig leicht ausschälbar. Er bestand aus embryonalem Bindegewebe, fertigem Gliagewebe mit Ganglienzellen und embryonaler Glia, Knorpel- und Knochengewebe, glatter und quergestreifter Musculatur, Drüsenanlagen und epithelialen z. Th. flimmernden Cysten, alles in regelloser Anordnung; offenbar entsprach er also einer verkümmerten zweiten Fötusanlage. In den benachbarten Lymphdrüsen fand P. die drei erstgenannten Bestandtheile des Haupttumors wieder, embryonales Bindegewebe, spärlicher embryonale Glia, vorwiegend aber fertige Glia ohne Ganglienzellen. Die Existenz einer Kapsel und peripher gelegener Lymphdrüsenfollikel machten es zweifellos, dass es sich um eine veränderte, offenbar secundär ergriffene Lymphdrüse handelte. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

R. v. Hippel, Ueber Bau und Wesen der Ranula. (Langenbeck's Archiv, Bd. LV, 1897.)

Alle klinisch unter dem Bilde der Ranula erscheinenden Flimmercysten hält v. H. für Abkömmlinge der Anhänge des Ductus thyreoglossus; er fügt die Beschreibung einer nach Entleerung einer Höhle zurückgebliebenen Fistel hinzu, welche, neben dem Frenulum beginnend, nach hinten in die Zungensubstanz hineinführte und, mit Platten- und Cylinderepithel bekleidet, an der unteren Peripherie einmündende Schleimdrüsen trug, und führt dieselbe auf eine Erweiterung des Ductus lingualis selbst zurück. [Ref. kann nach eigenen anatomischen Untersuchungen eine derartige Verschiebung des dilatirten Ductus nach vorn nicht für möglich anerkennen.] Doch will er alle diese Fälle aus dem Gebiet der „klassischen“ Ranula streichen und als solche nur flimmerlose Cysten gelten lassen, wie er sie in 10 Fällen nach Exstirpation des ganzen Sackes untersuchen konnte. [Leider fehlt die Beschreibung der einzelnen Beobachtungen mit der Angabe über etwaige vorhergegangene Operationen und über die Conservirungsmethode. Ref.]. Auffallender Weise war nie eine regelmässige Epithelauskleidung darin vorhanden: Nur glasig gequollene, in Abstossung begriffene Reste davon fanden sich, oder junges Bindegewebe begrenzte direct das Lumen. Nach aussen von dem jugendlichen folgte derbes Bindegewebe und in diesem lagen, bisweilen rings um das Lumen, Drüsenläppchen, theils von der Structur der normalen Sublingualis, theils im Zustand der Atrophie — bisweilen unter Riesenzellenbildung aus den Epithelien — unter gleichzeitigen entzündlichen Erscheinungen in ihnen und um sie, sowie um ihre kleinen Ausführungsgänge; letztere sind z. Th. zu kleinen Cysten umgewandelt und ihr Epithel theils cubisch oder cylindrisch, theils in Proliferation oder Degeneration begriffen oder ge-

schwunden; zuweilen zeigt das periacinöse Gewebe selbst Degenerationserscheinungen, die vielleicht im Zusammenhang mit endarteriitischen Processen stehen. Nach aussen fand sich keine scharfe Grenze der Ranulawand, sondern ein Uebergang in das interacinöse Gewebe der Sublingualdrüse; Muskelfasern fehlten in der Wand. Eine Umwandlung der Drüsenbläschen selbst zu Cystchen, wie sie Suzanne beschreibt, fand v. H. nie. Obwohl er nur eine räumliche Nachbarschaft der Hauptcyste mit den aus erweiterten Ausführungsgängen der Drüsenläppchen entstandenen constatirt, keine directe Communication beider erwähnt, hält v. H. doch diese kleinen Ausführungskanäle der Sublingualis für die Ursprungsstätte der Ranula und einen durch interstitielle Entzündung veranlassten Verschluss derselben für die Ursache. Die schleimige Degeneration der Wandepithelien führt zur schleimigen Beschaffenheit der Cystenflüssigkeit. Die Vergrösserung der Cysten findet statt durch Transsudation von Seite der reichlich neugebildeten Capillaren in der Wand und durch Confluenz benachbarter Höhlen. Unter Umständen kann derselbe Process in der Glandula incisiva auftreten und eine mediane Ranula liefern. Die „acute" Ranula führt Verf. auf eine frische Entzündung in einer älteren unbemerkten Cyste zurück.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Sasse, F., Ueber Cysten und cystische Tumoren der Mamma. (Langenbeck's Archiv, Bd. LIV, 1897.)

S. stellt durch sorgfältige Untersuchung seines ansehnlichen Materials fest, dass die vom Drüsenapparat der Mamma ausgehenden epithelbekleideten Cysten z. Th. der Reclus-Schimmelbusch'schen, z. Th. der König-schen Deutung unterliegen. Es giebt 1) eine einfache Erweiterung der Ausführungsgänge ohne selbständige Epithelwucherung, die gewöhnlich von chronisch-interstitieller Mastitis, gelegentlich auch nur von der natürlichen Involution des Organs abhängt; auf dem Boden der Mastitis kann sich neben den Cysten ein Carcinom entwickeln; 2) einen oft doppelseitig auftretenden epithelialen Wucherungsprocess der Acini, der zu Vermehrung und Vergrösserung derselben und, durch Zerfall ihrer centralen Zellen, zur Cystenbildung führt, aus der durch Confluenz grössere Räume hervorgehen (Polycystoma epitheliale). Die epitheliale Proliferation spricht sich auch im Auftreten von Knospen und Papillen auf der Cystenwand, an denen das Bindegewebe nicht betheiligt ist, aus. Auch diese Cystenform kann mit Carcinom zusammen auftreten.

Diesen Bildungen stellt S. die cystischen Tumoren gegenüber, die theils den Bindegewebs-, theils den Epithelialgeschwülsten zugehören: Das „intracanaliculäre Cystadenom" lässt er nicht aus Proliferation des Bindegewebes, sondern des Epithels der Ausführungsgänge in Papillenform entstehen und hält diesen Vorgang für das Primäre, die cystische Erweiterung der betreffenden Kanäle für das Secundäre. Ein „Cystadenoma tubulare" ist aus einem dem Polycystoma epithel. analogen Process hervorgegangen, aber circumskript, und die Cysten treten gegen das solide Gewebe an Zahl und Grösse zurück. Als „Cystdaenoma proliferum destruens malignum" beschreibt er zwei Fälle der von Anderen (Orth, Ziegler) als Cystoadenocarcinom bezeichneten Geschwulst; er findet in der histologischen Structur dieses Cystadenoma prolif. einige Beziehungen zum gemeinen Carcinom, woraus sich erklärt, dass als Recidiv des ersteren bisweilen ein echtes Carcinom auftritt. Den Namen Cystocarcinom will S. auf die Form des Carcinoms beschränken, bei der die Acini bei ihrer Umwandlung zu Krebsalveolen ein gedehntes Lumen inmitten der dicken

epithelialen Wand behalten, von welch letzterer ausserdem krebsige Infiltrationen in das umgebende Bindegewebe ausgehen; so erscheint das markige Tumorgewebe wabenartig durchbrochen.

Als Rarität schildert S. eine grosse Mammacyste, in welcher sich ein tubuläres Adenom mit myxomatöser Entartung entwickelt hat, und ferner eine von dem Drüsenapparat unabhängige, durch Trauma im subcutanen Fettgewebe der Mamma entstandene, bindegewebig abgekapselte Oelcyste.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Gerota, Nach welchen Richtungen kann sich der Brustkrebs weiter verbreiten? (Langenbeck's Archiv, Bd. LIV, 1897.)

Für die häufigsten Ausbreitungen des Mammacarcinoms auf dem Lymphwege giebt G. die Erklärung durch die normalen Lymphgefässverbindungen: Ausser den Metastasen in den Achseldrüsen, denen der Haupttheil der Mammalymphe zufliesst, kommen secundäre Knötchen an der Seitenwand des Thorax und unter dem Unterrand der Brustdrüse vor, welche auf der Existenz schwer injicirbarer Lymphgefässe beruhen, die, aus der Mamma kommend, die kleine unter ihrem Rand liegende „Glandula paramammillaris" oder im Gebiete der Seitenäste der Art. thoracica later. liegende Drüschen passiren. Die Supraclavicular- und Cervicaldrüsen erkranken vermöge ihrer Communication mit denen der Achselhöhle. Dass die Haut nicht nur über der primär erkrankten Brust, sondern auch auf der anderen Seite Krebseruptionen erfährt, rührt daher, dass nicht die Lymphgefässe durch die Mittellinie des Körpers in zwei Theile geschieden werden, sondern die Lymphcapillaren der Haut durch dieselbe zu einem Netz zusammenhängen. Für die schliessliche Verwachsung der carcinomotösen Mamma mit dem Pectoralismuskel sind Lymphgefässe maassgebend, welche die perforirenden Aeste der Art. mamm. int. begleitend den Pectoralis maj. und Thorax durchbohren und in die Lymphgefässe längs der Art. mamm. int. selbst münden; ausserdem ziehen offenbar durch Injection nicht darstellbare Lymphbahnen längs der übrigen von der Unterfläche in die Mamma tretenden Arterien.

Bei einer Leiche mit eigenthümlicher Ausbreitung des Krebses, nämlich tiefgreifendem Narbenrecidiv an Stelle der exstirpirten rechten Brustdrüse, Tumoren in der linken und deren Achseldrüsen und in den rechts-, schwächer auch linksseitigen Inguinaldrüsen erzielte G. trotz mangelhafter Injicirbarkeit im Allgemeinen die Füllung eines Lymphgefässes, welches von der rechten Brustseite aus nach unten und innen und durch den M. rectus abdominis hindurch zur Art. epigastrica super. und längs dieser zur inferior und den diese begleitenden Drüsen lief, deren eine ebenfalls krebsig war. Dieses lange Lymphgefäss war offenbar in Folge der an die Mammaexstirpation anschliessenden Aenderung der Circulation zu Stande gekommen, welche auch den Abfluss der keimführenden Lymphe nach der linken Mamma veranlasst hatte. In Frage kommen für den Transport nach den Leistendrüsen noch die normalen Verbindungen, welche von der Achselhöhle und der Leistengegend kommende Lymphgefässe in der Bauchhaut besitzen. *M. B. Schmidt* (Strassburg).

Gatti, Gerolamo, Der Lecithingehalt der Grawitz'schen Nierenstrumen. [Aus dem von Prof. P. Giacosa geleiteten pharmakologischen Laboratorium der Universität zu Turin.] (Virchow's Arch., Bd. CL, S. 417.)

Verf. fand in einer Struma suprarenalis aberrata, deren mikroskopischer

Bau ganz einer früher von ihm ausführlich beschriebenen gleichen Geschwulst entsprach, einen Lecithingehalt von 3,4735 Proc. Er hält dies für einen neuen Beweis der Grawitz'schen Theorie, da gerade die Nebennieren sich anderen Geweben des Körpers, auch Tumoren gegenüber, durch einen ähnlichen hohen Lecithingehalt auszeichnen. Auch das glänzende und glasige Aussehen des Zellprotoplasmas, das die Nebennieren mit diesen Tumoren gemeinsam haben, und das Hildebrand lediglich auf Glykogengehalt beziehen wollte, ist nach Verf. neben der grossen Fettmenge auf die reichliche Lecithinmenge zurückzuführen.

Goebel (Greifswald).

Mauler, R., Sur un cas d'adéno-papillôme volumineux, solitaire et pédiculisé de l'estomac. Tumeur en voie de transformation carcinomateuse. [Aus dem pathologischen Institute zu Genf.] Thèse de Genève, 1898.

Bei einem 64-jährigen, an Herzfehler verstorbenen Manne fand sich als zufälliger Sectionsbefund in der Fundusgegend des Magens ein gut faustgrosser, gestielter, pilzförmiger Tumor von blumenkohlartigem Aussehen, dessen Oberfläche vielfach von bis zu 2 cm langen fadenförmigen, papillomatösen Formationen, welche im Wasserstrahl flottirten, besetzt war. Der Tumor setzt sich mit einem kurzen, ziemlich dicken Stiele an der hinteren Magenwand direct unter der Einmündung des Oesophagus an. Die Consistenz des Tumors ist ziemlich derb, seine Oberfläche ist nirgends ulcerirt. Auf einem in der Richtung der grössten Axe durch den Tumor und den Stiel angelegten Schnitte unterscheidet man an der Stielperipherie noch die verschiedenen Magenwandschichten, welche sich indes weiterhin verwischen; der Stiel hat hier 43 mm Durchmesser und besteht aus einem sehr gefässreichen, derben Gewebe, das fächerförmig Ausläufer in den Haupttumor sendet, durch welche derselbe in eine Anzahl verschieden grosser Abtheilungen zerlegt wird, welche von einer weichen, häufig glasig aussehenden Masse erfüllt sind. Der grösste Durchmesser des Tumors auf dem Schnitte beträgt 10 cm, sein Volumen 270 ccm, sein Gewicht 430 g.

Der Magen zeigt eine chronische Gastritis.

Keinerlei Metastasen.

Mikroskopisch besteht der Tumor grösstentheils aus zum Theil vielfach verzweigten, drüsenähnlichen Formationen, welche mit einer einfachen Lage cylindrischer oder cubischer Zellen ausgekleidet sind. An der Oberfläche des Tumors nirgends Nekrose; hier findet sich, entsprechend dem makroskopischen Bilde, häufig eine exquisit papillomatöse Structur. Die Muscularis mucosae ist im Allgemeinen respectirt; an einer Stelle, an der Basis des Tumors, in den centralen Theilen des Stielansatzes, also vermuthlich in den ältesten Partieen der Geschwulst, ist sie von Neoplasma typisch alveolären carcinomatösen Baues durchbrochen, das bis in die tieferen Schichten der Magenmusculatur hineinreicht und dessen directer Zusammenhang mit den adenomatösen Partieen nachweisbar ist.

In den adenomatösen Theilen des Tumors finden sich vielfach die von Hansemann unlängst beschriebenen hyalinen Zellen, die in den carcinomatösen Theilen der Geschwulst fehlen.

Der Arbeit sind 2 gute makroskopische Tafeln beigegeben.

Glockner (Genf).

Thomas, H. M., and **Hamilton, Alice,** The clinical course and pathological histology of a case of Neuroglioma of the Brain. (The Journal of experimental medicine, Vol. II, 1897.)

Der 38-jährige, aus gesunder Familie stammende Pat. erkrankte 1890 mit Convulsionen, welche in den Zehen des rechten Fusses begannen und von Bewusstlosigkeit gefolgt waren. Derartige Anfälle traten in der Folgezeit alle paar Wochen auf, begannen stets im rechten Fuss und griffen oft auf den rechten Arm über; das Bewusstsein, Anfangs stets erloschen, blieb in den letzten Jahren während der Convulsionen erhalten. Allmählich zunehmende Parese des rechten Beines, später auch des rechten Arms. — Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen oder andere Allgemeinsymptome. — Lues negirt. — Status (Herbst 1896): Hyperämie der Papillen (keine Neuritis). Veränderung des Percussionsschalles über der linken Parietalregion. Venendilatation an der linken Hirnseite. Leichte Parese der rechten Gesichtshälfte. Lähmung der rechten Gliedmaassen mit Steigerung der Reflexe und deutlicher diffuser Muskelatrophie ohne Ea R. Störung des Temperatursinns am rechten Unterschenkel. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: chron. Meningitis mit secundärer Betheiligung der motorischen Rindenregion. Antisyphilitische Therapie. Die Explorativoperation ergab an Knochen und Meningen anscheinend normalen Befund; die Hirnrinde reagirte nicht auf starke faradische Ströme. Exitus 12 Tage nach der Operation. Die Section wies einen Tumor im Centrum semiovale, nahe der motorischen Rindenregion, nach, welcher gleichzeitig den Beginn der Sehstrahlung, das Marklager der Frontalregion, wie die mittleren und vorderen Abschnitte des Corpus callosum betheiligte. Der Thalamus war frei. Die histologische Untersuchung zeigte eine Fülle verschiedenartiger Zellen, und zwar im Wesentlichen zwei durch mannigfaltige Uebergänge verbundene Hauptformen: die eine charakterisirt durch das scheinbare Fehlen einer Membran, schwach färbbares Protoplasma, ausserordentlich zarte Fortsätze und leicht tingirte Kerne mit dunkler Peripherie und Chromatinfäden und -körnchen — die andere Kategorie besitzt körniges Plasma, scharfe Aussengrenzen, dickere Fortsätze und meist einen tief gefärbten Kern. Die Zellen der ersten Hauptart scheinen Abkömmlinge der Neurogliazellen zu sein, der zweite Typus mehr den Nervenzellen anzugehören. Die abweichende Form und Structur der Kerne, das Fehlen der Nissl'schen Granula, sowie mangelnde Reaction auf Golgi's Färbung (möglicher Weise auf Fehlern der Technik beruhend) sprechen allerdings gegen die Natur wahrer Ganglienzellen. Weigert'sche Präparate ergaben, dass markhaltige Nervenfasern den Tumor durchsetzten oder beim Eintritt in denselben der Markscheide verlustig gingen, vielleicht um, z. Th. wenigstens, jenseits des Geschwulstgewebes wiederum Markbekleidung zu gewinnen. Dieses an multiple Sklerose erinnernde Verhalten erklärt auch das Fehlen von secundärer Degeneration der motorischen Bahnen. — Nach einer umfassenden Zusammenstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Structur der Gliome, Gliosarkome, Neurogliome etc. reihen die Verff. ihren Fall in die Classe der Neurogliome. — Am Schlusse folgen ein Literaturverzeichniss und mehrere Abbildungen.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

Mulert, D., Ein Fall von multiplen Endotheliomen der Kopfhaut, zugleich ein Beitrag zur Endotheliomfrage. (Langenbeck's Arch., Bd. LIV, 1897.)

Bei der 54-jährigen Patientin waren im Verlaufe von 17 Jahren im Ganzen 91 Geschwülste von Erbsen- bis Apfelgrösse in der Kopfhaut ent-

standen, mit Haut überzogen, z. Th. ulcerirt in Folge des Durchbruchs oberflächlicher Cysten. Die ausführliche mikroskopische Schilderung ergiebt, dass es sich um alveolär und plexiform gebaute, in der Cutis entwickelte Endotheliome mit hyaliner Degeneration des Stromas handelte, ähnlich zwar Plattenepithelkrebsen, aber doch deutlich von diesen dadurch unterschieden, dass feine Fasern vom Stroma zwischen die Tumorzellen eintraten, dass ferner in den das Centrum der älteren Alveolen einnehmenden Schichtungskugeln mit Nekrose im Inneren weder Verhornung noch Protoplasmafaserung nachweisbar waren, dass endlich die hyaline Degeneration grosse Ausbreitung besass und auch die ins Innere der Alveolen eindringenden Gefässramificationen begleitete. Der ganze Process nahm offenbar seinen Ausgang von den Endothelien der Lymphgefässe resp. Lymphcapillaren. Verf. betont gegenüber Ribbert, dass das Wachsthum nicht von dem einmal entstandenen Tumorherd vor sich geht, sondern durch Theilnahme der anstossenden Lymphbahnen an dem Wucherungsprocess, dass es sich also um eine Art Allgemeinaffection des Lymphgefässsystems handelt. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Haasler, F., Die Histogenese der Kiefergeschwülste. (Langenbeck's Archiv, Bd. LIII., 1896.)

Haasler's eingehende Untersuchungen gelten den von den Zähnen ausgehenden Neubildungen. Bei der niedersten Stufe derselben, den Wurzelspitzengranulomen an cariösen, seltener gesunden Zähnen konnte Haasler im Gegensatz zu anderen Autoren fast regelmässig epitheliale Bildungen nachweisen, deren wechselnde Zellformen mit denjenigen der Zahnleiste übereinstimmen, Cysten bilden, daneben aber verschiedenartige Zeichen von regressiver Metamorphose darbieten. Offenbar beginnt der Process mit entzündlicher Wucherung der Debris épithéliaux und des Bindegewebes des Alveolarligaments, späterhin kann das Epithel theils durch eitrige Entzündung, theils durch ein der Rückbildung des normalen Schmelzorgans analoges Einwachsen von Bindegewebe und Gefässsprossen zu Grunde gehen. Aus diesen Wurzelgranulomen können sich grössere Geschwülste entwickeln, die nach dem Vorherrschen der einen oder anderen Gewebsart bindegewebiger oder epithelialer, und dann oft cystischer Natur sind. Haasler zählt dazu die gewöhnlichen Epuliden, sowohl die fibrösen, als die mit dem Bau der Riesenzellensarkome; denn an 5 wenig weit fortgeschrittenen Fällen konnte er nachweisen, dass neben den am Alveolarrand hervortretenden Geschwülstchen kleine Granulome am Alveolarligament, resp. an der Wurzelspitze vorhanden waren, die zuweilen im Bau mit den ersteren völlig übereinstimmten. Einmal beobachtete er eine vom Alveolarligament ausgehende carcinomatöse Epulis. ' Ferner hält er die sog. Pulpasarkome für Abkömmlinge dieses Alveolarligaments.

Den einfachen Kiefercysten schreibt Haasler im Gegensatz zu Malassez nicht durchweg die gleiche Genese zu; z. Th. sind sie offenbar, wie Malassez will, paradentären Ursprungs, leiten sich durch unmerkliche Uebergänge von den cystischen Wurzelgranulomen ab; andere zahnhaltige Cysten aber führt er auf eine Wucherung des Schmelzorgans zurück, nicht wegen Verschiedenheiten im histologischen Bau der Wandungen, sondern wegen ihres Verhaltens zum Zahn, welcher ausserdem nicht wie bei den Wurzelcysten, cariös, sondern gesund ist. In fortgeschrittenen Fällen kann freilich das Urtheil über die Genese unmöglich werden. An diesen einfachen Cysten beiderlei Ursprungs kehren dieselben platten, cubisch-cylindrischen und sternförmigen Epithelien wieder, wie in

den Wurzelgranulomen; in einem Falle, wo sie gänzlich fehlten, schienen sie auf dieselbe Weise, wie in letzteren untergegangen zu sein. Die centralen, soliden oder solid-cystischen epithelialen Kiefertumoren lassen ebenso gewisse Beziehungen zu den Wurzelgranulomen erkennen; in einem derartigen Falle, einem multiloculären Kystom, beruhte dieselbe in dem Vorhandensein derselben typischen Epithelformen und ihrer zur Cystenbildung führenden Degeneration; ein anderer, bei dem ein centrales Kystom durch massige Papillombildung völlig ausgefüllt wurde, war der mikroskopische Befund weniger sprechend, die Zugehörigkeit zu den paradentären Tumoren aber durch die Analogie mit Fällen aus der Literatur und durch das klinische Verhalten erweislich.

Es geht aus dieser Zusammenstellung paradentärer Neubildungen hervor, dass diejenigen, deren Wachsthum gegen den freien Alveolarrand hin geschieht, überwiegend bindegewebiger, die, welche sich nach der Tiefe entwickeln, hauptsächlich epithelialer Natur sind. Die centralen Kiefersarkome, von denen Haasler 8 untersuchte, scheinen mit Wurzelneubildungen nichts zu thun zu haben. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

v. Büngner, Ueber allgemeine multiple Neurofibrome des peripheren Nervensystems und Sympathicus unter Mittheilung eines von Prof. Marchand anatomisch untersuchten Falles. (Langenbeck's Archiv, Bd. LV, 1897.)

v. Büngner knüpft eine allgemeine Darstellung der Pathologie und Therapie der multiplen Neurofibrome an die Mittheilung eines durch seine Verbreitung besonders interessanten Falles. Die Erkrankung begann bei der 36-jährigen Frau mit dem spontanen Auftreten eines taubeneigrossen Fibroms im N. cutaneus femoris, nach dessen Exstirpation in rascher Folge, immer unter Schmerz- und Krampfparoxysmen massenhafte abgegrenzte Knoten oder diffuse Verdickungen erschienen, so dass nach Verlauf von 6 Jahren der ganze Körper mit Geschwülsten übersät war. Nach der anatomischen Untersuchung (Marchand) sind die spinalen Nervenstämme ohne Ausnahme, ferner der N. vagus und ein grosser Theil des Sympathicus erkrankt, am stärksten die Lumbal- und Sacralnerven; die Anschwellung beginnt oft schon innerhalb des Durasackes an hinteren und vorderen Wurzeln, kann auch die Spinalganglien einschliessen und erstreckt sich dann jenseits der Foramina intervertebralia an den Nervenstämmen in wechselnder Intensität und in Form vielfacher hinter einander gereihter Knoten, oder grosser Tumoren, oder diffuser] Verdickungen nach der Peripherie; das Rückenmark selbst war unverändert. An den Hirnnerven erschienen die intracraniellen Abschnitte der Stämme nie erkrankt, nur am N. supraorbitalis traten Knoten auf und im Vagus Verdickungen bis auf mehr als 1,5 cm Durchmesser und ähnliche Anschwellungen in seinen Aesten. Der Grenzstrang des Sympathicus war sammt seinen Ganglien verdickt, bildete im Sacraltheil sogar einen kugligen Knoten von 4 : 3 cm, ferner war ein Theil der Rami communicantes verdickt, die Nn. splanchnici mit Tumoren besetzt und die Lungen- und Lebernerven mit kleineren Knötchen. Nach der mikroskopischen Untersuchung ging die Fibrombildung vom Endoneurium aus; eine ausgesprochene Atrophie der Nervenfasern trat darin im Allgemeinen nicht hervor. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Graf, Ein Fall von Xeroderma pigmentosum Kaposi. (Langenbeck's Archiv, Bd. LIV, 1897.)

Ein typischer Fall bei einem seit dem ersten Lebensjahre kranken

17-jährigen Patienten. Die pigmentirten Narben auf Kopf, Gesicht, Hals und Vorderarme beschränkt; an beiden unteren Augenlidern wohl carcinomatöse Tumoren. Nach der Localisation der narbigen Affection und der unter seinen Augen neu erscheinenden Blasenbildung beschuldigt Graf gegenüber Kaposi mit Sicherheit das Sonnenlicht des Einflusses auf die Entstehung des Leidens. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Albarran et **Bernard,** Sur un cas de tumeur épithéliale due à la Bilharzia haematobia, contribution à l'étude de la pathogénie du cancer. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1897, No. 6.)

A. und B. beschreiben eine im Grunde einer geschrumpften Blase befindliche tumorartige Verdickung, die sie auf die Anwesenheit von Eiern der Bilharzia im Bindegewebe und in den Blutgefässen der Submucosa beziehen. Sie beruht auf einer papillären Epithelwucherung, die zur Bildung solider, bis in die Muskelschicht reichender Nester und kleiner Cysten geführt hat. Eine gewisse papillomatöse Schleimhautwucherung besteht auch an den übrigen Theilen der Blase. — Die Diagnose auf Carcinom erscheint weder in diesem Fall noch in der beigebrachten Literatur irgendwie gesichert, so dass die angefügten allgemeinen Auseinandersetzungen über die Pathogenese des Krebses kein besonderes Interesse bieten.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Wagner, Hans, Ueber Pseudotumoren am Pylorus des Froschmagens. Ein Beitrag zu den Irrthümern auf dem Gebiete des Protozoenparasitismus in Geschwülsten. (Virchow's Arch., Bd. CL, S. 432.)

W. weist nach, dass die von Gebhardt beschriebenen, angeblich von Protozoen erzeugten Pylorustumoren beim Frosch in Wirklichkeit lediglich in der Muscularis encystirte Distomeen sind und giebt zum Schluss eine kurze Beschreibung der Entwicklungsformen von Coccidien und Distomeen.

Goebel (Greifswald).

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsbericht der biologischen Gesellschaft in Bukarest vom 26. Februar 1898.

1) **Obreja,** Entartungsreaction bei progressiver Paralyse.

O. untersuchte zahlreiche Fälle von progressiver Paralyse auf das Vorhandensein von Entartungsreaction und fand in Wirklichkeit in 75 Proc. der Fälle partielle Entartungsreaction am Nervus ulnaris. Dieses neue Zeichen hat ihm auch in solchen Fällen Dienste zur Stellung der Diagnose geleistet, wo das Biernacki'sche Symptom gefehlt hat. Die im Zuge befindliche pathologisch-anatomische Untersuchung wird Aufklärung darüber bringen, ob diese Entartungsreaction auf centrale oder periphere Läsionen zurückzuführen ist.

In der Discussion macht Marinesco darauf aufmerksam, dass weder das Ulnarissymptom Biernacki's, noch das von Obreja gefundene neue Zeichen zur Diagnose progressiver Paralyse genügend sind, und dass die bei der Paralyse gefundenen Neuritiden sich gewöhnlich im Gebiete des Peroneus localisiren. Die pathologisch-anatomische Untersuchung erst müsste eine centrale Ursache auffinden.

2) **Thomescu,** Ein Fall von Tetanus cephalicus.

Th. theilt die Krankengeschichte eines 12-jähr. Kindes mit, das im September auf die Klinik aufgenommen wurde. Zwei Wochen vor dem Eintritt ins Spital zog es sich durch einen Unfall eine offene Wunde unterhalb des rechten Auges zu. Beim Eintritt ins Spital zeigte es eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte, die erst 8 Tage nach der Verwundung plötzlich aufgetreten sein soll, und eine Contractur der linken Gesichtshälfte, ferner beginnenden Trismus. Es bestand während der ganzen Dauer der Krankheit Apyrexie. Man dachte deshalb an Hysterie. Durch Chloroformnarkose wurde der Trismus nur vorübergehend behoben. Es traten dysphagische und hydrophobische Erscheinungen auf. Da wurde die Diagnose auf die von Rose beschriebene Form des Tetanus, Tetanus cephalicus gestellt und 20 ccm normale Nervensubstanz injicirt. Der Kranke starb unter Anstieg der Temperatur. Die Nekropsie bestätigte die Diagnose.

Bekanntlich behaupten einige Autoren, dass es sich bei dieser Krankheit um eine Facialislähmung an der lädirten Seite, andere wieder, dass es sich um eine Contractur an der entgegengesetzten Seite handle. In dem beschriebenen Falle war beides vorhanden. Das Ausbleiben der Wirkung der Injection wird zurückzuführen sein auf den späten Zeitpunkt, an dem sie vorgenommen wurde, da schon das centrale Nervensystem ergriffen war.

3) **Oprescu** demonstrirt einen neuen Apparat zur Züchtung anaërober Mikroben, der sich als eine sinnreiche Modification der Liborius'schen Tube erweist.

4) **Gerota** zeigt sehr schöne Durchschnitte von verschiedenaltrigen Menschenembryonen zur mikro- und makroskopischen Untersuchung besonders durch Projection und an diesen die Wichtigkeit solcher Schnitte zum Studium der menschlichen Anatomie.

5) Injectionen von normaler Nervensubstanz bei infectiösen Erkrankungen des Nervensystems. Vortrag von Prof. **Babes.**

Injectionen mit normaler Nervensubstanz hat Vortragender schon lange Zeit geübt, ohne jedoch ihre Wirkung erklären zu können. Jetzt ist diese Wirkung dem Verständniss näher gerückt, besonders für Infectionen. Er nimmt als Beispiel den Tetanus. Babes und Kitasato haben gleichzeitig gezeigt, dass das centrale Nervensystem eines an Tetanus verstorbenen Thieres anderen Thieren oft schädlich sein kann, ja sogar, dass die Nervensubstanz dieses letzteren Thieres ebenfalls noch einen gewissen Grad von Toxicität besitzt. Damals konnte man sich das nicht erklären, heute nimmt Babes an, dass das Tetanusvirus in den Nervenzellen eine den Organismus vergiftende Substanz erzeugt. Zwei Theorieen entstanden. Die eine weniger wahrscheinliche nahm an, dass das Toxin sich direct an die motorischen Zellen wendet, eine Irritation und Zerstörung dieser zur Folge hat; die zweite geht dahin, dass die Toxine im Organismus verändert werden und fermentartige Substanzen erzeugen. Courmont, Doyen und Babes nehmen eine Transformirung des Tetanusvirus durch die Nervenzellen an. Blumenthal fand nun in der That, und Ehrlich bestätigt es, dass das Tetanusvirus durch Nervensubstanz abgeschwächt wird, so dass es bloss klonische Zuckungen erzeugt. Wassermann wies darauf nach, dass die Nervensubstanz des Bulbus das Tetanustoxin in der Eprouvette neutralisirt, wahrscheinlich durch eine in der Nervenzelle enthaltene oder secernirte Substanz. Auf Grund dieser Thatsachen haben die genannten Autoren die Babes'schen Injectionen mit normaler Nervensubstanz wieder aufgenommen und konnten bei tetanisirten Thieren das Auftreten von Tetanus verhindern. Wie erklärt man die Symptome des Tetanus? Zerstört das Gift direct die Zelle oder sind die Symptome der Ausdruck des Kampfes der Zelle mit dem Toxin oder endlich, bildet sich eine Verbindung des Toxins mit einer in der Zelle befindlichen Substanz, die die Erscheinungen hervorruft?

Nach den Untersuchungen Goldscheider's und Flatau's ist die Zelle zur Zeit der Infection verändert, aber nachdem die Symptome des Tetanus sich gezeigt haben, befindet sich die Zelle auf dem Wege der Regeneration. Zwar haben Nissl, Marinesco und Babes auch bei an Tetanus verstorbenen Thieren Zellveränderungen gefunden, aber in sehr vielen Fällen wurden diese vermisst, so dass die Erscheinungen sich nicht durch die Zellläsion erklären lassen, sondern durch das Gift, das die Zelle mit Hülfe des Toxins erzeugt. Schon im Jahre 1895 (Acad. de médecine Paris) hat Babes durch Thierversuche erwiesen, dass die aus der Verbindung des Toxins mit dem Antitoxin hervorgehenden Substanzen oft giftig, und dass sogar Antitoxine nicht inoffensiv sind. Auf Grund dieser Untersuchungen erklärt nun Ehrlich die Symptome des Tetanus in der Weise, dass das Toxin sich an die motorische Zelle wendet und hier mit dem von ihr schon im normalen Zustande secernirten Antitoxin zu einer die Erscheinungen des Tetanus hervorrufenden giftigen Substanz sich verbindet. Den eventuellen Einwand, dass der Ueberschuss an Toxin bei nicht genügend grosser Menge von neutralisirendem Antitoxin die Vergiftung erzeugt, haben Blumenthal und Wassermann entkräftet durch den Nachweis von grossen Mengen Antitoxins im Gehirn von an Tetanus verstorbenen Thieren. Ehrlich hat auch gezeigt, dass Thiere,

die viel Antitoxin in ihren Nervenzellen enthalten, für Tetanusinfection empfänglich sind, während Thiere, die nur wenig Antitoxin enthalten (Huhn), wenig disponirt sind.

Warum kann man aber durch Antitoxin Tetanus heilen? Man muss eben unterscheiden zwischen dem präformirten und durch Immunisirung erhaltenen Toxin. Entweder ist das im normalen Oranismus vorhandene Antitoxin etwas Anderes als das von immunisirten Thieren, oder aber das normale Antitoxin befindet sich an einer anderen Stelle als das künstliche. Wir wissen thatsächlich, dass jenes sich in den Nervenzellen befindet, dieses aber im Blute. Damit stimmt auch die Thatsache überein, dass wir Tetanus nicht heilen können, wenn die Krankheit vorgeschritten ist. Nach Ehrlich muss das Toxin verhindert werden, an die Nervencentren zu gelangen, es muss das Toxin vom Antitoxin schon in der Circulation gebunden und verhindert werden, unverändert an die Nervenzellen zu gelangen. Andere Erscheinungen lassen sich wieder nur durch die Annahme erklären, dass das Zellenantitoxin etwas Anderes ist als das des Blutes. Die Verbindung des Toxins mit dem Blutantitoxin ist gar nicht oder nur wenig giftig, während die mit dem Nervenantitoxin sehr giftig ist; ferner findet man toxische Substanzen mit den Charakteren des Strychnins nur in den Nervenzellen (Courmont, Doyen, Baschke, Blumenthal, Oergel). Aber auch nach dieser Hypothese des Vortragenden musste man sich fragen, warum Injectionen mit normaler Nervensubstanz bei Tetanus nicht schaden. Wir müssen annehmen, dass die toxische Substanz nur im Status nascendi innerhalb der lebenden Zelle die Krankheit erzeugt, sonst nicht die Zelle in Mitleidenschaft zieht und zu rasch ausgeschieden wird.

Um ferner die Frage zu entscheiden, ob die Nervenzellen specifische, nur für eine bestimmte Infection wirksame Antitoxine erzeugen, hat Vortragender mit Riegler frühere Versuche wiederholt, Hunden, die mit stärkstem Lyssagift subdural inficirt wurden, normale Nervensubstanz zu injiciren. Es gelang ihnen, von 8 Thieren 3 zu retten. Die Injection von normaler Nervensubstanz wirkt gegen Hundswuth sicherer, wenn mehrere Tage vor und nach der Infection die Injection mit normaler Nervensubstanz fortgesetzt wird. Es ist also dadurch erwiesen, dass die Nervenzellen Antitoxine erzeugen, welche verschiedene Infectionen abschwächen. Dadurch wird auch die Wirkung der vom Vortragenden zuerst angewandten Injectionen mit normaler Nervensubstanz verständlich und es eröffnet sich der Therapie ein neues Feld. Schwere infectiöse Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns (infectiöse Myelitiden, Encephalitiden) werden nach Ansicht des Vortragenden ebenso wenig geheilt werden können als vorgeschrittener Tetanus oder Lyssa; aber vielleicht Erkrankungen, bei denen die moderne Auffassung als Ursache entweder fortwährende oder periodische Intoxicationen, Autointoxicationen, Autoinfectionen annimmt, z. B. Neurasthenie, gewisse Formen von Epilepsie, Melancholie werden der neuen Behandlung zugänglich sein. Auch Fälle von ungenügender Ernährung des Nervensystems könnten so behandelt werden. Bei den genannten Zuständen hat Vortragender bereits im Jahre 1889/90 gute Resultate erzielt. Die von anderen Autoren später gemachten Versuche fielen theils günstig, theils ungünstig aus. Heute ist Dank den Arbeiten Wassermann's und des Vortragenden eine gesicherte, wissenschaftliche Basis für weitere derartige therapeutische Versuche gegeben. *Schneyer (Bukarest).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Koch, Letale Maul- und Klauenseuchefälle. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde Jahrgang XXII, 1897, No. 1.

— —, Beiträge zur Kenntniss der Schweinepest (Schweineseuche). Ebenda, 1897, No. 1, S. 1—18.

Koninski, Ueber die Immunität der Rinder nach überstandener Maul- und Klauenseuche. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde und Revue für Thierheilkunde und Thierzucht, Jahrgang XXII, 1897, No. 9.

Koplik, Henry, Die Bakteriologie des Keuchhustens. Aus dem klin.-bakteriol. Laborator. New York. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band XXII, 1897, No. 8/9, S. 223—228.

Kräutle, R., Ueber die Beziehung der Streptokokkenvirulenz zum septischen Fieber Phthisi-

scher. Marienhospital in Stuttgart. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band XXVII, 1897, No. 19, S. 153—158.

Krinsky, L., Ein Fall von Lepra tuberosa. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, No. 35—39. (Russisch.)

Kuprianow, J., Experimentelle Beiträge zur Frage der Immunität bei Diphtherie. Comptes rendus et mémoires du congrès international d'hygiène et de démographie, Budapest 1894, Tome II, S. 249—256.

Laffitte, Examen histologique d'un cas de mycosis fongoide. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VIII, 1897, No. 8, S. 726—727.

v. Leyden, Ernst, und **Huber**, Weitere Erfahrungen über die Diphtherie Erwachsener und ihre Heilserumbehandlung. I. medic. Klinik. Charité-Annalen, Jahrgang XXI, 1896, S. 105—127.

Lindenthal, Otto Th., Ueber die sporadische Influenza. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 10, 1897, No. 15, S. 353—359.

Loeffler und **Frosch**, Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institute für Infectionskrankheiten in Berlin. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band XXII, 1897. No. 10/11, S. 257—259.

Lohk, G., Epidemiologische Untersuchungen über die Ausbreitung und die Aetiologie der Lepra. Russkij Archiw Patologii, Band I, 1896, Fasc. 5/6. (Russisch.)

Lohnstein, H., und **Hirschfeld, Hans**, Untersuchungen über die Histologie des Eiters der acuten Gonorrhoe. Poliklin. Institut von Lohnstein. Mit 1 Tafel. Monatsberichte auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates, Band II, 1897, Heft 6, S. 339—346; Heft 7, S 400—408.

Lohoff, Ein bemerkenswerther Fall von angeborener Tuberculose beim Kalbe. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1897, Heft 8, S. 163—164.

Lorenz, Die Bekämpfung des Schweinerothlaufs durch Schutzimpfung. Vortrag gehalten am 22. Sept. 1896 auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 41, S. 337—341.

Löwenheim, Bruno, Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Tuberculose und Carcinom. Breslau, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Lubarsch, O., Die Streptokokkengruppen und die durch sie erzeugten Krankheiten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Morphologie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III,18 96, S. 151—205.

Lüpke, Zwei neue Fälle von Aktinomykose beim Rinde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 26, S. 223—224. Mit 1 Abbildung.

Lustig, Alex., und **Galeotti, G.**, Versuche mit Pestschutzimpfungen. Univers.-Laborat. für Pathologie in Florenz. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 15, S. 227—230.

— —, Schutzimpfungen gegen Beulenpest. Ebenda, No. 19, S. 289.

Maffucci und **Sirleo**, Weitere experimentelle Untersuchungen über einen pathogenen Blastomyceten. Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Pisa. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 24, S. 977—985.

Manicatide, M., Beiträge zur Frage der Pyocyaneusinfection im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XLV, 1897, Heft 1, S. 68—82.

Marek, Beitrag zur pathologischen Histologie der Schweineseuche. (Fortsetzung.) Zeitschrift für Thiermedicin, Neue Folge Band I, 1897, Heft 2, S. 92—114; Heft 3, S. 185—204.

Marenghi, Giovanni, Ueber die gegenseitige Wirkung des antidiphtherischen Serums und des Diphtherietoxins. Institut für allgemeine Pathologie und Histologie an der Universität Pavia. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band XXII, 1897, No. 18/19, S. 520—527.

Memmo, Giovanni, Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der Tollwuth. Aus dem hyg. Institut der Universität Rom. 2. Mitth. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band XXI, 1897, No. 17/18, S. 657—664.

Metterhausen, Bernhard, Ueber Combination von Krebs und Tuberculose. Göttingen, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Michaelis, M., Ueber die Bakterien des Mumps. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, Vereinsbeilage 14, S. 93.

Middendorp, H. W., Die Ursache der Tuberculose. Groningen, 1896, J. B. Wolters. 8°. 44 SS.

Möller, Wilhelm, Beiträge zur Statistik der Masernepidemieen, mit besonderer Berücksichtigung der 1887er Münchener Masernepidemie. Stuttgart, 1896. 8°. 68 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Munblit, Ch., Ueber die Contagiosität der Syphilis und ihre Dauer. Berlin, 1896. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Naegeli, Otto, Die Combination von Tuberculose und Carcinom. Mit 1 Figur. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 2, S. 435—448.

Neisser, Albert, Uebertragbarkeit der Lepra. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band II, S. 23—28.

— —, Ueber die Bedeutung der Gonokokken für die Diagnose der weiblichen Gonorrhoe. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 174—177.

Nencki, M., Sieber, N., und **Wyznikiewicz, W.**, Ueber die Rinderpest. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 24, S. 513—518.

van Niessen, Das Contagium der Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche). Berliner thierärztliche Wochenschrift. Jahrgang 1897, No. 8, S. 85—88; No. 9, S. 97—101. 9 Figuren.

— —, Aussehen und Lagerung des Syphilis-Contagiums im Gewebe. Mit 4 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 1, S. 124—154.

— —, Die Actinomyces-Reincultur. Mit 5 Tafeln. Ebenda, Band 150, 1897, Heft 3, S. 482—521.

Nömer, Ueber Rothlaufschutzimpfungen. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, Jahrgang XXII, 1897, No. 3.

Nordheim, Moritz, Zur Statistik der congenitalen Syphilis. München, 1897. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Orlandi, Edmondo, Contributo allo studio anatomo-patologico sperimentale delle infezioni streptococciche. Gazzetta degli Ospedali, Anno XVII, 1896, S. 152.

— —, Su di un caso di pneumatoma intestinale. Ebenda, Anno XVIII, 1897, S. 1.

Pellizzari, Celso, Un caso non comune di lepra. La settimana medica dello Sperimentale, Anno LI, 1897, No. 24, S. 281—284.

Pellizzi, G. B., Contributo all' etiologia della pellagra. Archivio di psichiatria, scienze penale ed antropologia criminale, Vol. XVII = Ser. II, Vol. I, 1896, Fasc. 5/6, S. 550—565.

Peters, A., Ueber das Verhältniss der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen nebst Bemerkungen über die Conjunctivitis crouposa. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 9, S. 133—135.

Pfeiffer, R., und **Kolle, W.**, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Typhus abdominalis. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 22, 1896, No. 46, S. 735—737.

Plauth, Aktinomykose beim Menschen. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang XII, 1896, S. 204.

v. Ranke, H., Zur Scharlachdiphtherie. Verhandlungen der 13. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Frankfurt a. M., 1896 : 1897, S. 146—157.

Reichenbach, Ludwig, Ueber Immunisirungsversuche gegen Staphylococcus pyogenes aureus. Heidelberger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVIII, 1897, Heft 1, S. 92—102.

Sanarelli, J., Le bacille de la fièvre jaune. La Semaine médicale, Année XVII, 1897, No. 32, S. 253—255.

Santori, Saverio, Su di una nuova forma di setticemia sviluppatasi in alcuni pollai di Roma causata da un cocco batterio cromogeno (eritro-batterio). Annali d'igiene sperimentale, Nuova Serie Vol. VI, 1896, Fasc. 2, S. 159—166.

Sauer, Zur Bakteriologie der Maul- und Klauenseuche. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 41, 1897, No. 10.

Schäfer, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose beim Menschen. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang XII, 1896, S. 228.

Schäffer, J., Gonokokken. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III. 1896, S. 131—151.

Schaiblo, Einige Versuche der Schutzimpfung gegen Schweinerothlauf mit Porcosan. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 43, S. 355—356.

Schiperowitsch, M., Zur pathologischen Anatomie des Typhus recurrens. Eshenedelnik, 1896, No. 16. (Russisch.)

Schmidt, Heinrich, Ueber die Häufigkeit der Tuberculose in den verschiedenen Lebensaltern mit besonderer Berücksichtigung der in den verschiedenen Lebensdecennien vorherrschenden anatomischen Formen der Tuberculose. Freiburg i. B., 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Schmidt, Martin B., Tuberculose, Syphilis, Aktinomykose, Lepra, Milzbrand, Rotz, Maul- und Klauenseuche, Saccharomykose. Echinococcus. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie, Jahrgang 2 für 1896 : 1897, S. 158—198.

Schmidt, Wolfgang, Ueber die Heredität der Tuberculose nach statistischen Untersuchungen aus der medicinischen Poliklinik. Erlangen, 1897. 8°. 67 SS. Inaug.-Diss.

Semenowicz, W., und **Marzinowsky, E.**, Ueber ein besonderes Verfahren zur Färbung der Bakterien im Deckglaspräparate und in Schnitten. Aus dem pathologisch-anatomischen In-

stitute der Universität Moskau. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXI, 1897, No. 22/23, S. 874—876.

Sigg, Arnold, Beitrag zur Lehre von der acuten Miliartuberculose mit anhangsweisen Bemerkungen über Meningitis tuberculosa und die Verbreitungsart einiger anderer krankhaften Processe im Körper. Aus dem Leichenhause des Cantonsspitals zu St. Gallen. Mit 4 Abbildungen. 86 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Sobernheim, G., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der activen und passiven Milzbrandimmunität. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band 25, 1897, Heft 2, S. 301—356.

Speier, Ernst, Zur Casuistik des placentaren Ueberganges der Typhusbacillen von der Mutter auf die Frucht. Medic. Abth. des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau. Breslau, 1897. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Spelthahn, Franz, Tetanus traumaticus. München, 1896. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Spencer, W. G., A Case of neglected typhoid Fever. Perforation and Extravasation of Faeces into the Sac of a left inguinal Hernia, Death after rapid Emaciation. The Lancet, 1897, Vol. I, No. XV = Whole No. 3841, S. 1023—1024.

Stahel, Heinrich, Fünf Fälle von Tetanus. Würzburg, 1896. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Steinhaus, Julius, Zur Kenntniss der Impfpockenbildung beim Kalbe. Aus dem patholog. Institut von W. Brodowski in Warschau. Mit 1 Tafel. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 19/20, S. 777—782.

Van der Stricht, Lésions anatomo-pathologiques produites par le microbe de la peste. Bulletin de l'académie Royale de médecine, Série IV, Tome XI, 1897, No. 3, S. 215—237.

Struve, Ein Fall von Aktinomykose beim Pferde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1896, Heft 2, S. 29.

Székely, Aug., Untersuchungen bezüglich der sogenannten bakterientödtenden Wirkung des Blutes. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang I, 1896, No. 12, S. 297—299.

Thuróczy, Carl, Ueber 400 mit Blutserum behandelte Diphtheriefälle. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 32, 1896, No. 27, S. 627—628.

Touton, Ueber Provocation latenter Gonokokken. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 182.

v. Udránsky, Ladislaus, Ueber Bakteriengifte. Comptes rendus et mémoires du congrès international d'hygiène et de démographie, Budapest, 1894, Tome II, 1896, S. 22—26.

Verbrugge, R., La peste. Belg. médic., Année IV, 1897, No. 7, S. 201.

Virchow, Rudolf, Die Stellung der Lepra unter den Infectionskrankheiten und die pathologisch-anatomische Erfahrung. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. 1, S. 120—127.

Vogdt, Ein weiterer Fall von Tetanusantitoxinbehandlung mit letalem Ausgang. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 23, S. 267—268.

Washbourne, J. W., Experiments with the Pneumococcus with especial Reference to Immunity. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1894/95, S. 315.

Weber, Carl, Werden die Leprabacillen von einem Leprakranken ausgeschieden und auf welche Weise verlassen sie den Körper. Med. Univ.-Klinik Halle a. S. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 4/5, S. 445—462.

Werneck de Aquilar, Amadeus, Ueber Fibrinbildung bei den verschiedenen anatomischen Producten der Tuberculose. Mit 6 Steindrucktafeln. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und der Bakteriologie. Herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 245—260.

White, Ch. P., The Cultivation of Bacillus Diphtheriae on Hydrocele Fluid. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1894/95, S. 296.

Wild, Oscar, Ueber die Entstehung der Miliartuberculose. Aus dem pathol. Instit. der Univers. Zürich. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 1, S. 65—94.

Wille, Otto, Ueber die Infectionswege der Tuberculose. Mit 2 Textabbildungen. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Braunschweig, 1897, S. 221—267.

Winslow, Kenelm, A Case of congenital Malaria. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No 21, S. 514—515.

Woronoff, A., und **Sineff, A.,** Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der bacillären Pseudotuberculose. Pathol.-anat. Institut der Univers. Moskau. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 15/16, S. 622—628.

Zambaco-Pacha, Des rapports qui existent entre la maladie de Morvan, la syringomyélie, la sclérodermie, la sclérodactylie, la maladie de Raynaud, la morphée des contemporains, l'aïnhum, l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et la lèpre. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band I, Abth. 3, S. 21—31.

Zuppinger, Unsere Erfahrungen in der Serumtherapie bei Diphtheritis im Jahre 1896. Kronprinz Rudolf-Kinderspital. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 10, S. 232—235.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Annequin, Hémorrhagie des vaisseaux poplités survenue au cours d'un phlegmon. Mort. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année XXIX, 1897, No. 3, S. 206.

Arnhold, Julius, Ueber progressive perniciöse Anämie. Aus der medic. Klinik zu Jena. Jena, 1896. 8⁰. 41 SS. Inaug.-Diss.

Art, Fritz, Beitrag zur Statistik der idiopathischen Hypertrophie und Myodegeneration des Herzens. München, 1896. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Auclair, Lymphadénome du médiastin comprimant les gros vaisseaux de la base du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 6, S. 173—175.

Baésa, E., Ein Unicum auf dem Gebiete der traumatischen Aneurysmen. Mit Abbildung. Internationale photographische Monatsschrift für Medicin und Naturwissenschaft, Band III, 1896, Heft 3.

Banti, Guido, L'endocardite diplococcica. La Settimana medica dello Sperimentale, Anno LI, 1897, No. 7, S. 77—81.

Baraban, L., et **Schuhl**, Oblitération congénitale de l'orifice aortique. La Bibliographie anatomique, 1897, No. 1. 5 SS. Avec figures.

Barié, Ernest, La tuberculose du coeur. La Semaine médicale, Année XVI, 1896, No. 61, S. 485—487.

Barth, Plötzlicher Tod durch Verstopfung der rechten Kranzarterie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 17, S. 269—271.

Baumgart, Georg, Ein Fall von Aortaerkrankung, Lebercirrhose und Tabes auf syphilitischer Basis. Fulda, 1896. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss. München.

Bell, Walter, A Case of Thrombosis of the abdominal Aorta. British medical Journal, 1896, No. 1869, S. 1227—1228.

Benda, C., Makroskopische und mikroskopische Präparate der acuten Leukämie. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin, Wiesbaden, 1897, S. 535—536.

Benedikt, Moriz, Die Verdrehungen des Herzens. Beobachtungen aus dem Röntgen-Cabinet. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 9, S. 369.

— —, Krankhafte Zustände der Lungen, des Herzbeutels und des Rippenfells in Röntgen-Beleuchtung. Ebenda, S. 370—371.

— —, Endo- und Pericarditis adhaesiva in Röntgen-Beleuchtung. Ebenda, S. 371—372.

— —, Neurasthenie und Herz- und Gefässkrankheiten in Röntgen-Beleuchtung. Ebenda, S. 372—373.

Bennett, E. H., Traumatic Rupture of the Heart not immediately fatal. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XIV, 1896, S. 303—306.

Benvenuti, Ezio, Contributo all'anatomia patologica delle anemia perniciose. Policlinico, Anno III, 1896, No. 16, S. 390.

Bérchoud, Anévrysme diffus de la carotide consécutif à l'ulcération du vaisseau dans un abcès. Lyon médicale, Année LXXXII, 1896, S. 610.

Berks, Aurél, Congenitale Cyanose in Verbindung mit Dextrocardie. Gyógyászat, 1897, No. 21. (Ungarisch.)

Bernard, Armand, Anévrysme artérioveineux d'une branche de la fémorale profonde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 10, S. 400—401.

Bode, Friedrich, Versuche über Herzverletzungen. Mit Abbildungen. Aus dem städtischen Krankenhause in Frankfurt a. M. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XIX, 1897, Heft 1, S. 167—211.

Boether, Curt, Ueber bösartige Herzgeschwülste. Berlin, 1897. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

— —, Berlin, 1897, C. Skopnik. 8⁰. 37 SS.

Boinet, E., et **Romary**, Recherches expérimentales sur les aortites. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome IX, 1897, No. 5, S. 902—930.

Bonnus, Anomalie de l'orifice de l'artère pulmonaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 10, S. 406.

Bozzolo, Camillo, Pericardite latente. Pseudocirrosi del fegato. Lesioni cliniche raccolte da Gustavo Mattirolo. La Clinica moderna, Anno III, 1897, No. 8, S. 61—64.

Boy-Tessier, Xerose du coeur ou coeur sénile normal? Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 24 session, Paris, 1895, Part 1, 1896, S. 349—350.

Bradford, J. R., A Case of Aneurysm of the basilar Artery. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXVIII, 1895, S. 1.

Brin, Duplicité de la veine cave inférieure. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 758—760.

Browicz, Ueber anormale Sehnenfäden im Herzen und deren eventuelle Bedeutung. Archiv für pathologische Anatomie, Band 145, 1896, Heft 3, S. 649—652.

Brückner, Max, Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Blutes. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 255, Jahrgang 1897, No. 7, S. 65—91.

Brünings, Th., Ueber einen Fall von Herztod intra partum bei hochgradiger Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band VI, 1897, Heft 1, S 49—62.

Buberl, Leonhard, Zur Casuistik der Ruptur von Aortenaneurysmen. Medic. Abth. von J. Lütkemüller im k. k. Krankenhause Wieden in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 17, S. 756—760; No. 18, S. 810—814.

Burr, Charles W., The Blood in Chorea. Universal medical Magazine, Vol. IX, 1896, No. 3, S. 183.

Carrière, G., Etude histologique du sang dans deux cas de maladie de Verlhof. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 17 S. 482—484.

Chaillous, Maurice, Rupture d'un anévrysme de l'aorto-thoracique dans la plèvre. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 212.

Chassy, Alphonse, Tumeur cancéreuse oblitérant la veine cave inférieure et l'oreillette droite. Gazette des hôpitaux, Année 69, 1896, No. 74, S. 753—754.

Chiari, H., Ueber Netzbildungen im Atrium dextrum. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 21.

— —, Ueber Netzbildungen im rechten Vorhofe des Herzens. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 1—5, S. 1—10.

— —, Thrombotische Verstopfung des Hauptstammes der rechten und embolische Verstopfung des Hauptstammes der linken Coronararterie des Herzens bei einem 23-jährigen Manne. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 6, S. 61—62; No. 7, S. 75—77.

Christoph, Carl, Ein Fall von doppelter Communication beider Herzhälften. Greifswald, 1897, 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Claude, H., Etroitesse congénitale de l'aorte et de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 1, S. 14; Fasc. 4, S. 117—119.

Clarke, J. Jackson, Embolic Aneurysms of the Heart, Buttock and Axilla. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 24—25.

Coches, A, L'ectopie du coeur à droite. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 51, S. 514—516; No. 54, S. 542—544; No. 58, S. 584.

Cornil, Myomes dans les veines du bras Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 20, S. 725—726.

— —, Histologie d'une oblitération artérielle. Ebenda, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 730—731.

Coyon, A., Affection congénitale du coeur. Transposition des artères. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 13, S. 519—522.

— —, Affection congénitale du coeur. Aorte et artère pulmonaire naissant du ventricule droit. Dilatation de l'artère polmonaire. Avec 1 figure. Ebenda, Fasc. 16, S. 717—720.

v. Czyhlarz, E., und **Helbing, Carl**, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenläsionen zu Gefässveränderungen. Aus dem Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institute zu Frankfurt a. M. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 21, S. 849—855.

Dalché, P., Rétrécissement mitral pur d'une antério-scléreuse chez une femme de soixante-quatorze ans. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 32, S. 313—316.

Le Damany, P., Dilatation ou anévrysme vrai de la crosse de l'aorte. Dilatations ampullaires surajoutées, dont l'une comprimait la trachée. Signes de tumeurs du médiastin. Mort par asphyxie lente. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 12, S. 454—457.

Dapper, Wilhelm, Die Beziehungen der Endocarditis zu der Epilepsie. Bonn, 1897. 8°. 64 SS. Inaug.-Diss.

Davies, Arthur D., A Case of extreme Displacement of the Heart due to Contraction of a

basic Cavity of left Lung. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXVIII, 1895, S. 303.

Debore, Xavier, Ulcération de l'artère poplitée droite dans le cours d'une ancienne ostéomyélite prolongée de l'extrémité inférieure du fémur. Mort par hémorrhagie. Le Mans, 1897. 8°. 5 SS. Avec fig.

Dieballa, G., Fall von Leukämie. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang I, 1896, No. 9, S. 286.

— —, Ueber die Bedeutung der Eosinophilzellen bei schwerer Anämie. Ebenda, Jahrgang II, 1897, No. 28, S. 663—665; No. 29, S. 687—689.

Dickinson, Lee, Adherent Pericardium as a Cause of fatal Enlargement of the Heart. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXII, 1896, No. 6 = Whole No. 2969, S. 691—700.

Dmitrijeff, Alexander, Die Veränderung des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Patholog. Institut zu Freiburg i. B. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 2, S. 207—247.

Dittrich, Paul, Plötzlicher Tod durch Ruptur eines Aneurysmas der Arteria meningea media sinistra nebst Bemerkungen über Blutungen aus letzterer im Allgemeinen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 47, S. 561—563; No. 48, S. 573—574. Mit 2 Figuren.

de Dominicis, N., Ueber idiopathische Herzhypertrophie. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 21, S. 955—959; No. 22, S. 1017—1019; No. 23, S. 1055—1058; No. 24, S. 1105—1108.

— —, Aetiologie und Pathogenese der Chlorose und die Hämatotherapie. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 39, S. 1751—1800.

Dumstrey, Ueber Veränderungen am Herzen durch Bad und Gymnastik nachgewiesen durch Röntgen-Strahlen. Bemerkungen zu dem Aufsatze von Schott in dieser Wochenschrift. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 18, S. 287.

Eichner und Föckel, Ueber abnorme Blutfärbungen bei Diabetes mellitus und Glykosurie. II. medic. Univers.-Klinik von Neusser in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 46, S. 1003—1004.

Eisenmenger, Victor, Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens. Festschrift für Leop. v. Schrötter. Arbeiten aus der III. medic. Univers.-Klinik in Wien. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 32, Supplementheft, S. 1—28. Mit 1 Tafel.

Engelbrecht, Hans, Ueber Angioma arteriale racemosum. Berlin, 1897. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

— —, Archiv für klinische Chirurgie, Band XXV, 1897, Heft 2, S. 337—385. Mit 1 Tafel.

Ewald, Demonstration einer intra vitam gewonnenen Röntgen-Zeichnung und des dazugehörigen anatomischen Präparates eines Aortenaneurysmas. Tod an innerer Darmeinklemmung. Mit 1 Figur. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 48, S. 1058—1059.

Finny, J. Magee, A Case of Sudden Death due to Thrombosis and advanced Endarteritis of the coronary Arteries. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XIV, 1896, S. 330—337.

Firth, J. Lacy, A Case of multiple Aneurysm, Necropsy, Remarks. The Lancet, 1897, Vol. II, No. I = Whole No. 3853, S. 19—20.

Fischer, K., Ueber das Verhalten der Arterien bei käsiger Pneumonie. Basel, 1896. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Flockemann, Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 2, S. 212—240.

Friedenwald, Julius, A Case of lymphatic Leucemia. Illustrated. Medical News, Vol. LXXI, 1897, No. 19 = 1295, S. 596—597.

Friedlaender, R., Ueber Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch thermische Einflüsse. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 383—394.

Galloway, James, Aneurysm of the ascending Portion of the Arch of the Aorta. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, No. 37.

Gauthier, Georges, De l'état du coeur dans le cancer primitif de l'estomac. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 33, S. 388.

Geigel, Richard, Die Stauung bei reiner Tricuspitalinsufficienz. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 9, S. 222—224.

Gerhardt, C., Bemerkungen über Aortenaneurysma. II. medic. Univers.-Klinik in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 24, S. 385.

Gessler, Hermann, Ein latent verlaufender Fall von Aortenaneurysma. Aus der inneren Abtheilung des Ludwigs-Spitals in Stuttgart. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXVI, 1896, No. 16, S. 121—123.

Giesen, Myocarditis und Endocarditis fibrosa. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang IX, 1897, No. 3, S. 119—121.

Giovanoli-Soglio, Thrombose der linken Darmbein- und Schenkelarterie beim Pferde. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band XXXIX, 1897, No. 2.

Glaevecke und **Doehle**, Ueber eine seltene angeborene Anomalie der Pulmonalarterie. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 34, S. 950.

Goetz, Adalbert, Ueber den abnormen Ursprung und Verlauf der Arteria subclavia dextra (Dysphagia lusoria). Mit 1 Abbildung Aus dem anat. Institut zu Königsberg i. Pr. No. 22. Königsberg i. Pr., 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

— —, Königsberg i. Pr., 1897, W. Koch. 8°. 30 SS. 1 Tafel.

Gordinier, Hermon C., Report of two interesting Cases: Aneurism of the thoracic Aorta with Necropsy also mediastinal Tumor with Necropsy. Medical News, Vol. LXVIII, 1896, No. 8 = Whole No. 1206, S. 205—207.

Grassmann, Ueber die acquirirte Syphilis des Herzens. (Schluss.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 19, S. 506—507.

Grenet, A., Anévrysme de la crosse de l'aorte ayant donné lieu à des accès de dyspnée simulant l'asthme vrai. Mort par ouverture de la poche dans la trachée. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 18, S. 652—653.

Guggenheimer, Simon, Ueber einen seltenen Fall von Fettdegeneration des Herzens bei einem syphilitischen Neugeborenen. Würzburg, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Gumprecht, Leukocytenzerfall im leukämischen Blute. Verhandlungen des 14. Congresses für innere Medicin, 1896, S. 314—317.

— —, Leukocytenzerfall im Blute bei Leukämie und bei schweren Anämieen. Medic. Klinik in Jena. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 57, 1896, Heft 5 und 6, S. 523—548.

Hallwachs, Wilhelm, Ueber die Myocarditis bei Diphtherie. Leipzig, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Hahn, Martin, Ueber die Beziehungen der Leukocyten zur baktericiden Wirkung des Blutes. Aus dem hygienischen Institute. München, 1895. 8°. 42 SS. Habil.-Schrift.

Happel, Otto, Ueber eine Schusswunde des Herzens mit Einheilung des Projectils. Aus dem pathologischen Institute. Marburg, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Hasenfeld, Arthur, Ueber das Verhalten der Arteriosklerose zur Herzhypertrophie, vornehmlich mit Bezug auf die Erkrankungen der Visceralgefässe. Orvosi hetilap, 1897, No. 20—25. (Ungarisch.)

Hektoen, Ludwig, The Fragmentation and Segmentation of the Myocardium. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXIV, 1897, No. 5 = 307, S. 555—583.

Herford, Erich, Ein Beitrag zur Pathogenese der progressiven perniciösen Anämie. Berlin, 1896. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Herrmann, Erich, Studien über Leukämie unter besonderer Berücksichtigung ihrer traumatischen Entstehung. Mittheilungen des Instituts für Unfallheilkunde in Breslau, 1897, No. 42.

Hermker, Carl, Herzlähmung nach Diphtherie. Aus der medic. Klinik. Bonn, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Herz, Max, Insufficientia valvulae ileocoecalis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 47—48.

Hirschlaff, W., Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberculose. II. med. Abth. des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin — Stadelmann. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 48, S. 766—769.

Hofmann, A., Ueber den Zusammenhang der Durchschneidung des Nervus vagus mit Degeneration und entzündlichen Veränderungen am Herzmuskel. Medic. Univers.-Klinik Zürich — Eichhorst. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 1, S. 161—185.

Holper, Ernst, Ein seltener Fall von Erkrankung des Gefässapparates (multiple Aneurysmenbildung der Aorta) und des Gehirns auf luetischer Basis. München, 1897. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Holst, Peter F., Contribution à l'étude de l'endocardite aigue. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome IX, 1897, No. 4, S. 805—815.

Horvath, Alexis, Ueber die Hypertrophie des Herzens. Aus den Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Mit Vorwort von A. Weichselbaum. Wien, 1896, W. Braumüller. 8°. IV, 258 SS.

Iselin, Oblitération complète de la sousclavière gauche au cours d'un aortite aigue. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 720.

Jacob, Paul, Ueber Leukocytose. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 395—403.

— —, Ueber die Beziehungen zwischen Blutalkalescenz und Leukocytenveränderungen. Fortschritte der Medicin, Band XIV, 1896, No. 8, S. 289—303.

— —, Ueber den Einfluss artificiell erzeugter Leukocytoseveränderungen auf künstlich hervor-

gerufene Infectionskrankheiten. Städt. Krankenhaus Moabit, Abth. von Goldscheider. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXX, 1896, Heft 5 und 6, S. 447—479

Jacobson, Endocardite. Double anévrysme de l'artère mésentérique supérieure. Mort par hémorrhagie intrapéritonéale. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 13, S. 569—576. Avec 1 figure.

Jancsó, Nicolaus, und **Rosenberger, Moritz**, Blutuntersuchungen der im Jahre 1894 vorgekommenen Malariafälle mit besonderer Berücksichtigung der Specificität der verschiedenen Malariaparasiten. Interne Klinik von Purjesz in Klausenburg. Mit 2 Tafeln und 3 Abbildungen im Text. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 57, Heft 5 und 6, 1896, S 449—522.

Jantzen, Fritz, Ein Fall von angeborener Atresie des Conus arteriosus sinister ohne Septumdefect. Gotha, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Jawein, G., Ein merkwürdiger Fall von Anaemia splenica leucaemica. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 21—22. (Russisch.)

Jodlbauer, Albert, Ein Fall von Syphilis des Herzens. München, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Jordan, Ueber Tuberculose der Lymphgefässe der Extremitäten. Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XIX, 1897, Heft 1, S. 212—246.

Justus, Jacob, Ueber die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen in Hinsicht ihrer diagnostischen und therapeutischen Bedeutung. Dermatol. Univers.-Klinik und Kranken-Abth. des St. Stefan-Hospitals von Ernst Schwimmer in Budapest. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 3, S. 533—559. 3 Abbildungen.

— —, Berichtigung zu den durch Lues verursachten Blutveränderungen. Orvosi hetilap, 1897, No. 29. (Ungarisch.)

Kaiser, H., Ein Fall von seltener Herzmissbildung. Düren, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. München.

Kalmansohn, Jakob, Beitrag zur Frage des Herzgewichtes. Aus dem patholog. Institut in Zürich. Zürich, 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Kanthack, A A., and **Tickell, J. M.**, Brief Notes on the Etiology of infective Endocarditis. Edinburgh medical Journal, Vol. XLIV, 1897, No. 505 = New Series Vol. II, No. 1, S. 13—30.

Kantorowitz, Chaim, Ueber Herzkrankheiten in Folge von Trauma. Berlin, 1897. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Karcher, J., Ein Fall von Embolie der Arteria mesenterica superior. Aus der medic. Klinik in Basel. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXVII, 1897, No. 18, S. 548—552.

Kasem-Beck, A., Zwei Fälle von Tricuspidalstenose mit Mitral- und Aortenklappenfehler verknüpft. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XVIII, 1897, No. 45, S. 1153—1155.

Katz, Julius, Ein Fall von Thrombose der Vena femoralis bei croupöser Pneumonie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 27, S. 436.

Kaufmann, E., Fall von rupturirtem Aneurysma dissecans der Bauchaorta. 74. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1896, Abth. 1, 1897, S. 151—152.

— —, Beitrag zur Tuberculose des Herzmuskels. Mit 2 Abbildungen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 31, S. 667—671.

Keim, Gustave, Communication intraventriculaire congénitale sans cyanose. Mort par septicémie. Comptes rendus de la société anatomique de Paris', Année 72, 1897, Série V, Tome XI, No. 14, S. 649—652.

Kerschensteiner, H., Endocarditis pneumonica der Pulmonalarterienklappen. Pathologisches Institut in München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 29, S. 808—811. 1 Figur; No. 30, S. 836—839; No. 31, S. 857—860.

Klemensiewicz, R., Ueber das Verhalten der Blutgefässe unter krankhaften Verhältnissen. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 33, 1896, S. 21—24.

Kohn, Hans, Bakteriologische Blutuntersuchungen, insbesondere bei Pneumonie. Innere Abth. des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 9, S. 136—137.

Kosorotow, D., Ueber die Veränderungen des Blutes und einiger Organe bei Kaninchen nach subcutaner Injection des antidiphtheritischen Heilserums. Westnik obschestwennoj gigijeni sudebnoj i praktitscheskoj medicini, 1896, No. 12. (Russisch.)

Kraus, Emil, Acute Arteriitis staphylomycotica der A. fossae Sylvii sin. mit consecutiver Meningitis suppurativa. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univers. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 12, S. 135—137.

Krieg, Friedrich, Ueber die Blutvertheilung in der Leiche durch veränderte Lagerung. Aus dem patholog. Institut in Kiel. Kiel, 1897. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Krönig, Demonstration von Nekrosen rother und weisser Blutkörperchen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 507—508.

Krüger, Curt, Ueber Verletzungen des Ductus thoracicus. Bonn, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Dissertation.

Kräper, Franz, Zur Casuistik des Aneurysma aortae abdominalis. Aus dem pathologischen Institute zu Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Kühnau, Ueber das Verhalten des Stoffwechsels und der weissen Blutelemente bei Blutdissolution. Medic. Klinik von Kast in Breslau. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 4/5, S. 339—367.

Labbé, Marcel, Symphyse du péricarde — Hypertrophie du ventricule gauche — Pleurésie diaphragmatique. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 7, S. 246—248.

Lange, Ludwig, Beitrag zur Casuistik und Aetiologie des Aneurysma dissecans aortae. München, 1896. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Lasker, Albert Eduard, Ueber Thrombose im Verlauf von acuten Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Influenza. Freiburg i. B, 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Latham, Arthur, Zur Kenntniss der Blutveränderungen bei Vergiftungen durch Kohlenoxyd. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 8, S. 121—124.

Leclerc, Déplacement du coeur dans les épanchements pleuraux du côté gauche. Lyon médical, Année LXXXIV, 1897, S. 260.

Lellmann, Edilfried, Ueber einen Fall von Leukämie bei einer Katze. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1896, No. 17, S. 195—196.

Leroux et Meslay, R., Sarcome du coeur. Avec 3 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 18, S. 680—685.

Lesage, Fernand, De la mort subite dans l'aortite ou ses complications, étude médico-légales. Paris, 1896, Steinheil. 8°. 83 SS.

Letulle, Maurice, Anatomie pathologique. Coeur. Vaisseaux, Poumons. Paris, 1897, Georges Carré et C. Naud. 8°. XIII, 434 SS. 102 figures, dont 31 en couleurs.

Levi, Charles, Endocardite postpuerpérale du coeur gauche propagée au coeur droit par la perforation du septum. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 4, S. 103—105.

Liebe, Walther, Ueber Blutveränderungen nach Blutverlusten. Halle a. S., 1896. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.

Llambias-Mir, J., Rupturas de aneurismas de la aorta. Revista de la sociedad médec. Argentina, Vol. IV, 1895, No. 24.

Lochte, Th., Ein Fall von allgemeiner Gefässneurose mit peripherer Gangrän (sog. Raynaud'sche Krankheit). 1 Tafel. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 3, S. 269—279.

Loewy, A., Ueber Veränderungen des Blutes durch thermische Einflüsse. Thierphysiol. Laborat. der landwirthsch. Hochschule zu Berlin. Blätter für klinische Hydrotherapie, Jahrgang 6, 1896, No. 11, S. 194—203.

Löhnberg, Emil, Beiträge zur Casuistik und zur Aetiologie des Aortenaneurysmas. München, 1896. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Lorrain, Symphyse cardiaque. Tuberculose du péricarde. Travail du laboratoire de Raymond. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, Série V, Tome XI, 1897, Fsc. 10, S. 413—416.

Löwit, M., Ueber die Beziehungen der Leukocyten zur bactericiden Wirkung und zur alkalischen Reaction des Blutes und der Lymphe. Aus dem Institute für allgemeine Pathologie in Innsbruck. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 1, S. 172—205.

— —, Die Blutplättchen, ihre anatomische und chemische Bedeutung. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang II, 1897, Band I, S. 642—661.

Luchs, Rafael, Ueber Pseudoleukämie. München, 1896. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Lunn, John R., Aneurysm of the right inferior thyroid Artery, abnormal Distribution of Vessels. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 30—32.

Macleod, Neil, A new and easy Method of examining malarial Blood. The Lancet, 1897, Vol. II, No. II = Whole No. 3854, S. 85—86.

Manhert, Franz, Zur Kenntniss der Herzepilepsie im Allgemeinen und der senilen arteriosklerotischen Epilepsie. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 33, S. 1521—1525.

Mannaberg, Julius, Ein neuer Befund im leukämischen Blute. Verhandlungen des 14. Congresses für innere Medicin, 1896, S. 251—255.

Maragliano, Edoardo, Endoarterite diffusa. Ectasia aortica. Melanodermia. Diabete. Melanosarcoma dei gangli linfatici, del fegato, del pancreas. Lezione clinica. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Anno XVIII, 1897, No. 31, S. 321—326.

Marie, René, L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Ruptures, plaques fibreuses, anévrysmes du coeur. Paris, 1897, G. Carré et Naud. 8°. 222 SS.

Martin, Hypertrophie cardiaque confondue avec un anévrysme de l'aorte. Lyon médical, Année LXXXIV, 1897, S. 343.

Mauclaire, Anévrysme de l'artère cubitale dans sa portion carpométacarpienne. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 208—209.

Mélay, E., Thrombose spontanée des veines sousclavière et humérale droites chez une enfant atteinte de lésion cardiaque d'origine rhumatismale. Revue des maladies de l'enfance, Année XIII, 1895, S. 559.

Milian, Oblitération des deux branches moyennes de l'artère rénale. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fsc. 14, S. 577—579.

Mollard, J., et **Regaud, Cl.**, Contribution à l'étude expérimentale des myocardites. Lésions du myocarde dans l'intoxication aigue par la toxine diphtérique. Travail du laboratoire d'anatomie générale de la fac. de méd. de Lyon. Annales de l'Institut Pasteur, Année XI, 1897, No. 2, S. 97—134.

Möller, Magnus, Ueber Lungenembolieen bei Injection von unlöslichen Quecksilberpräparaten. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 37, 1896, Heft 3, S. 395—420.

Monod, Jacques, Anomalie du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 22, S. 582.

Muggia, A., Ectopia cordis congenita. Il Morgagni, Anno XXXIX, 1897, Parte 1, No. 3. Con figur.

Musser, J. H., Angina Pectoris, its Relation to Dilatation of the Heart. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XII, 1897, S. 70—82.

— —, The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXIV, 1897, No. 3 = Whole No. 305, S. 299—303.

v. **Nádaskay, Bela**, Unregelmässige Lagerung des Herzens bei einem Kalbe. Situs extra- und praethoracalis cordis. Mit 2 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger, Band XII, 1896, No. 11, S. 269—272.

Nascimbene, Mario, Di un caso di stenosi mitralica del Duroziez con communicazione anomala fra le due orechiette all' infuori del foro di Botalli. Riforma medica, Anno XIII, 1897, No. 63.

Nattan-Larrier, Tuberculose du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 12, S. 460—462.

Nauer, Anton, Ueber progressive perniciöse Anämie nach Beobachtungen auf der medic. Klinik von H. Eichhorst. Zürich, 1897. 8°. 172 SS. Inaug.-Diss.

Nepilly, Georg, Ueber den Einfluss künstlicher Temperatursteigerung auf das Verhalten der Leukocyten. Klinik von Kast. Breslau, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Nepveu, G., Complication de la fibrine du sang par le bacille de la peste. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 23, S. 606—608.

Neumann, Alfred, Ein Fall von Aortenaneurysma mit Durchbruch in den linken Ventrikel. Aus dem pathologischen Institute in Kiel. Kiel, 1896. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Nicolas, Joseph, et **Courmont, Paul**, Etude sur la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphtérique. (Trav. du laborat. Arloing.) Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome IX, 1897, No. 4, S. 737—785.

Nobiling, Alfred, Einige Fälle von traumatischer Ruptur und vollständiger oder partieller Abreissung des Herzens. Aerztliche Rundschau, Jahrgang VI, 1896, No. 31, S. 482—485.

— —, Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 47, 1896, Heft 2, S. 93—102.

Oestreich, R., Plötzlicher Tod durch Verstopfung beider Kranzarterien. Nach einer Demonstration im Verein für innere Medicin am 2. Dec. 1895. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 10, S. 148—149.

Ogle, Cyril, Cardiac Aneurysm. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 22—23.

— —, Aneurysma of the Gumma of Heart. Ebenda. S. 23—24.

— —, Atresia of the pulmonary Artery. Ebenda, S. 28—29.

— —, Embolism of the coronary Artery. Ebenda, S. 29—30.

Openchowsky, Th., Zur Pathologie des Blutes beim Abdominaltyphus und croupöser Lungenentzündung. Wratsch, 1897, No. 30. (Russisch.)

Ord, Wm. Wallis, Thrombosis of the left renal Vein. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 39.

Otto, Johanne, Das Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Medicin. Klinik von Eichhorst. Berlin, 1896. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Packard, Frederick, A., The Signs and Symptoms of aortic Aneurysm. Medical and surgical Reporter, Vol. 76, 1897, No. 11 = 2088, S. 321—329.

Pal, J., Ueber das Verhalten des Herzens und der Gefässe bei der Phosphorvergiftung.

I. medic. Abth. des Wiener k. k. allgem. Krankenhauses. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1897, No. 44, S. 999—1002.

Papillon, G. E., Anomalie de la grande valve de l'orifice mitral. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 18, S. 556—557.

Pasteau, Octave, Anévrysmes multiples des artères iliaques. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 2, S. 92—94. 1 figure.

Pawiński, J., Ueber den Einfluss der trockenen Pericarditis auf die Entstehung der Stenocardie und des Cardialasthma. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 6, S. 565—604.

Pel. P. V., Aneurysma aortae. Nederlandsch Weekblad, 1895, II, 28.

Perthes, Georg, Schussverletzung der Arteria pulmonalis und Aorta, mitgetheilt auf Grund zehnmonatlicher klinischer Beobachtung und des Sectionsbefundes. Mit 3 Tafeln. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XIX, 1897, Heft 2, S. 414—428.

Petrow, N., Ein Fall von Myxom des Herzens. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 20. (Russisch.)

Phillips, C. H., Aneurysm of the ascending Aorta. Rupture into Pericardium. British medical Journal, 1896, No. 1874, S. 1568.

Phillips, Sidney, A Case of Pylephlebitis with Abscesses in the Spleen, foreign Body in mesenteric Veins. Death from Pyaemia. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXVIII, 1895, S. 222.

Pick, Friedel, Demonstration von Kerntheilungsfiguren in rothen Blutkörperchen. Mit 1 Tafel. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 548.

Pitschel, Walter, Ein Fall von Persistenz des Truncus arteriosus communis. Königsberg i. Pr., 1897. 8°. 30 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Postojew, Ueber einige Veränderungen des Blutes bei Thieren nach Exstirpation der Thyreoidea. Russkij Archiw patolog., Band II, 1897, Heft 5/6. (Russisch.)

Preisich, Kornel, Fragmentatio myocardio. Aus dem II. pathol.-anatom. Institute Pertik's. Orvosi hetilap, 1897, No. 26. (Ungarisch.)

Pürschmann, Martin, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herztuberculose. Wurzen, 1896 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Rabé, Myocardite chronique avec arythmie et souffle systolique piaulant. Thrombose intracardiaque. Embolie de l'artère rénale primitive droite. Infarctus portant sur la presque totalité du rein. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 6, S. 236—238. 1 figure.

Regaud, C., et **Parjon, F.**, Anatomie pathologique du système lymphatique (réseaux, canaux, ganglions) dans la sphère des néoplasmes malines. Annales de l'Université de Lyon. 8°. 103 SS.

Reich, Friedrich, Ueber Arteriosclerosis nodosa mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der elastischen Elemente der Gefässwand. Königsberg i. Pr., 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Reichenbach, Anton, Ueber Tuberculose des Herzens im Kindesalter, sowie über ein tuberkelähnliches Knötchen in der Mitralklappe. Zürich, 1896. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Reichert, C., Die optische Untersuchung des Blutes. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band III, 1897, Heft 4, S. 98—115. 2 Figuren. (Forts. folgt.)

Reifferscheid, Karl, Ueber die Durchwanderung von Kohlepigment durch die Gefässwand. Aus dem pathologischen Institut. Bonn, 1897. 8°. 39 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Reining, F., Ueber spontane Ruptur der Aorta und Aneurysmen. Leipzig, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Reinländer, Verblutung in die Bauchhöhle durch Ruptur eines Aneurysmas der vorderen Gekrösarterie. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang IX, 1897, No. 3, S. 116.

— —, Thrombose der vorderen Gekrösarterie und der Beckenarterien. Ebenda, S. 117.

Reiseger, F., Een geval van aneurysma spurium van de arteria femoralis. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie, Deel XXXVII, 1897, Aflev. 1 en 2, S. 89—93.

Ricker, Heinrich, Ueber Klappenhämatome des Herzens. Bonn, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Ried. Max, Ein Fall von congenitaler Pulmonalstenose. München, 1896. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Ritork, Sigm., Beiträge zur Aetiologie der Arteriosclerosis. Orvosi hetilap, 1896, No. 49. (Ungarisch.)

Rolleston, H. D., A Case of Sudden Death due to Embolism of one of the coronary Arteries of the Heart. British medical Journal, 1896, No. 1874, S. 1566—1567.

Rosenfeld, Ueber Verlagerung des Herzens bei Trichterbrust. Stuttgarter medicinische Abhandlungen, 1897, S. 115.

Rüth. Herzverletzungen mit nicht sofort tödtlichem Ausgange. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 47, 1896, Heft 2, S. 87—92.

Sala, L., Di un caso interessante di arteria ombelicale unica originantesi direttamente dall'aorta addominale. Ferrara, 1896. 8°. 36 SS.

Scagliosa, G., Ueber Glomerulusanomalieen. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität zu Palermo. 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 3, S. 426—432.

Schaposchnikow, B., Zur Frage von der Pericarditis. Klinische und experimentelle Beobachtungen. Russkij Archiw Patologii, Band II, 1897, Heft 1/2. (Russisch.)

— —, Zur Frage über Pericarditis. Mit 2 Tafeln. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band II, 1897, Heft 1/2, S. 86—110.

Schmidt, Rudolf, Ueber Aenderungen im Zellleben bei chronisch-anämischen Zuständen unter besonderer Berücksichtigung der Alloxurkörperfrage. II. medic. Klinik (Neusser) und pathol.-chem. Institut der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung (Freund). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 23, S. 543—548.

Schneider, G., Un cas d'anévrysme de l'artère sousclavière développé en dehors de la cage thoraque. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 40, S. 469—470.

van Schouwen, Gabriel, Ueber Pathologie und Therapie der Gefässneubildungen. Heerenveen, 1896. 8°. 43 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Schulz, Fr. N., Ueber den Fettgehalt des Blutes beim Hunger. Archiv für die gesammte Physiologie, Band 65, 1896, Heft 5/6, S. 299—307.

Schulz, Karl, Die totalen Rupturen der Arteria poplitea. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 46, S. 476—522.

Schwiedernoch, V., Beziehungen zwischen Aneurysmen und Psychosen. München, 1896. 8°. 76 SS. Inaug.-Diss.

Scotti, Francesco, Due casi di aneurisma dell' aorta ascendente. Rivista clinica e terapeutica, Anno XIX, 1897, No. 1, S. 5—6.

Seitz, C., Ueber seltene Gefässanomalieen im Kindesalter. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 42, S. 1026—1027.

— —, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Frankfurt a. M. 1896 : 1897, S. 177—180.

Short, T. Sydney, A Case of Aneurysm of the Heart. With 1 Figure. British medical Journal, 1897, No. 1897, S. 1146—1147.

Sicard, A., Anévrysme de la portion ascendante de l'aorte. Rupture intra-péricardique de l'aorte en deux temps. Aorte très-athéromateuse. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 6, S. 192.

Sievers, a) Fall af ruptura cordis. b) Fall af ruptur af aorta inet perikardiahålan. Finska läkaresällsk. handlingar, XXXVII, 1895, S. 587—588.

Singer, Gustav, Die rheumatische Endocarditis. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 11, 1897, No. 39, S. 641—644.

Smith, A., Ueber idiopathische (alkoholische) Herzdilatation. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 72—78.

Smith, J. Anderson, Impacted Gall Stone, acute haemorrhagic Pancreatitis. Death. British medical Journal, 1897, No. 1912, S. 468.

Sommer, Ernst Friedrich, Ueber multiple Phlebektasieen. Aus dem pathol.-anatom. Institut der Univers. Zürich. Zürich, 1896. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Stamm, H., Ueber einen Fall von Arteriosklerose und multipler Aneurysmabildung. Göttingen, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Steindler, Leo, Ueber Leukocytose bei Scarlatina. Abth. von Ritter Rudolf von Limbeck — Rudolf-Spital. Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLII, 1897, No. 27, S. 303—304; No. 28, S. 316—317.

Stephan, Emil, Autochthone Thrombose beider Mesenterialarterien. Glatz, 1896. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. München.

Strebel, Heuhäcksel in einem Lungenvenenstamme und in der linken Herzkammer bei einer Kuh. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band XXXIX, 1897, No. 1.

Subbkowski, J., Zur Casuistik der Endocarditis ulcerosa. Medicinskoje Obosrenje, 1897, Febr. (Russisch.)

Suter, F., Ueber das Verhalten des Aortenanfangs unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Archiv für experimentelle Pathologie und Physiologie, Band XXXIX, 1897, Heft 3/4, S. 289—332.

v. Székely, August, Beiträge zur Lehre von der sogenannten mikrobiciden Kraft des Blutes. Comptes rendus et mémoires du congrès international d'hygiène et de démographie, Budapest 1895 : 1897, Tome II, S. 40—44.

Taneff, Georg, Ueber Endocarditis syphilitica. Berlin, 1896. 8°. 46 SS. 1 Abbildung. Inaug.-Diss.

Teetz, Sclerosis aortae beim Pferde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 12, S. 186.

Teichmann, L., Die Lymphgefässe bei entzündlichen Processen seröser Häute, ferner der Lungen und der Leber. Anzeiger der Akademie der Wissenschaften in Krakau, 1896, Oct., S. 356—363.

Thiroloix et Rosenthal, G., Endocardite végétante streptococcique. Myélite sur aiguë en foyer. Paraplégie. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 380—384.

Thue, Kr., Aneurysma af Aorta og Arter. anonyma. Norsk Magaz. for laegevidenskabs, 4 Raekke, XI, 1896, S. 138.

Thurnam, F. W., A Case of Aneurysm. The Lancet, 1897, Vol. II, No. X = Whole No. 3862, S. 599—600.

Toupet, Thrombose de l'artère pulmonaire dans la tuberculose. Mort subite. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 20, S. 726—727.

Toupet et Cavasse, Rétrécissement mitral. Mort subite. Caillot organisé de l'oreillette gauche ayant bouché l'orifice mitral. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 211—212.

Urban, Karl, Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus und die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik. Aus dem Leopoldstädter Kinderspital in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 31, S. 1465—1470; No. 32, S. 1527—1531; No. 33, S. 1570—1573.

Velich, Alois, Ueber die Veränderungen in der Blutcirculation nach Einwirkung des Nebennierenextractes. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLII, 1897, No. 27, S. 301—302; No. 28, S. 313—314.

Vicarelli, G., Di un caso di espansione sacciforme della vena ombilicale. Annali di ostetricia e di ginecologia, Vol. XVIII, 1896, No. 2, S. 153—161. Con fig.

Villière, Oblitération de l'orifice de la coronaire droite par une plaque d'athérome. Mort subite. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 20, S 740.

Wagner, Richard, Zur Aetiologie der Leukämie. Greifswald, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Walsham, Hugh, Stenosis of the pulmonary Orifice of the Heart. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 25—26.

Weber, Adolf, Ein Fall von Aneurysma arteriae gluteae sup. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 19, S. 505—506.

Weber, Arthur, Klinische und histologische Untersuchung eines Falles von Aortenaneurysma mit älteren Perforationen in Lunge und Trachea. Aus dem pathologischen Institut der Universität Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Weber, A., et Deguy, La région mitro aortique. Etude anatomique et pathologique. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome IX, 1897, No. 3, S. 339—378 5 figures.

Weber, F. Parkes, Heart from fatal Case of Angina pectoris with thrombosis of the right coronary Artery. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 14—16.

— —, Heart with Obliteration of the Commencement of the right coronary Artery, no angina pectoris. Ebenda, S. 16—18.

— —, The Heart from a Case of Angina pectoris showing stenosis of the coronary Arteries, old partial Thrombosis in the basilar Artery, commencing lardaceous Change in the various Organs. Ebenda, S. 19—22.

Wegerer, Endocarditis acuta verrucosa. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 41, 1897, No. 44.

Wendeler, P., Bemerkungen zu dem Aufsatze von F. Schnell: Ueber einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tympania uteri gestorbenen Puerpera. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band IV, 1896, Heft 6, S. 581—583.

Wenhardt, Johann, und Nádori, Bela, Ueber Herzhypertrophie nach Entfernung einer Niere. Institut für allgem. Pathol. und experim. Pathol. von Högyes. Orvosi hetilap, 1896, No. 47. (Ungarisch.)

Wiechell, Gustav, Aetiologie der hämorrhagischen Diathese mit besonderer Berücksichtigung derselben bei Lungentuberculose. Greifswald, 1897. 8°. 25 SS. Inaug-Diss.

Wild, Max, Ueber den Hämoglobingehalt und die Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Berlin, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Winogradow, N., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Herzens und der quergestreiften Musculatur beim Menschen im Gefolge der convulsiven Form der Raphanie (Ergotismus convulsivus). Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 8. (Russisch.)

Winternitz, Rudolf, Versuche über Blutveränderungen nach subcutanen Injectionen von Reizgiften. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXI, 1896, No. 52, S. 593—595.

Wolff, A., Ueber Leprabacillen im Blute. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Natur-

forscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 437—439.

Ziemann, H., Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 580—587.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Adami, J. George, The doctrine of the internal secretory activity of glands in relative to the pathological anatomy of sundry morbid conditions. Montreal medical Journal, 1897, May. 8°. 18 SS.

Baccelli, Guido, Di una cisti ematica della milza. Lezione clinica raccolta dal dott. A. Zeri. Il Policlinico, Anno IV, Vol. IV-M, 1897, Fasc. 3, S. 101—112.

Faitout, P., La rate mobile. Gazette des hôpitaux, Année 69, 1896, No. 60, S. 615—621.

Finzi, Giuseppe, Splenomegalia primitiva con epatite interstiziale flaccida. Riforma medica, Anno XIII, 1897, No. 22—23.

Fröhlich, J., Ueber Lymphdrüsenschwellungen bei Rachitis. Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XLV, 1897, Heft 2/3, S. 282—308.

Gabbi, Umberto, Die Blutveränderungen nach Exstirpation der Milz in Beziehung zur hämolytischen Function der Milz. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XIX, 1896, Heft 3, S. 647—662.

Grohé, B., Primäres metastasirendes Sarkom der Milz. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 2, S. 324—343.

Gundelach, Cysticercus cellulosae in der Milz. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1897, Heft 6, S. 119.

Hansteem, H., Vereiterung der Lymphdrüsen durch den Gonococcus. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 38, 1897, Heft 3, S. 397—400.

Hechler, Friedrich Hans, Ueber den diagnostischen Werth der Lymphdrüsenschwellung in den Oberschlüsselbeingruben, besonders in der linken, beim Magenkrebs. Berlin, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Heuggeler, Oscar, Drei Fälle von Milzruptur bei Malariakranken. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXVI, 1896, No. 24, S. 758—764.

Homans, John, Cavernous Angioma of the Spleen. Annals of Surgery, Part 54, 1897, S. 732—735.

Joseph, Demonstration von Lepramilz. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band II, S. 128.

Malkow, G., Ein Fall von Wandermilz bei Leukämie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 6/7. (Russisch.)

Pilcou, Raymond, et Ramond, Félix, Splénomégalie primitive, épithélioma primitive de la rate. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome VIII, 1896, No. 2, S. 168—185.

Roger et Josué, Des modifications de la moelle osseuse dans l'infection charbonneuse. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 26, S. 747—750.

Schacht, Eddy Ch., Zur Kenntniss des Baues der secernirenden Zellen in den von Ebner'schen Drüsen. Aus dem anatom. Institut in Kiel. Kiel, 1896. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.

Schlösser, Heinrich. Fibrosis hypoplastica lienis. Würzburg, 1897. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, Albert, Ein Fall von Aktinomykose der Lymphdrüsen beim Pferde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1897, No. 20, S. 231.

Stanziale, Due casi di splenite gommosa, contribuzione anatomo-patologica ed istologica. Giornale italiana delle malattie veneree e della pelle, 1896, Fasc. 2, S. 190.

Tedeschi, A., Un caso di milza soprannumeraria. Gazzetta degli ospedali, Anno XVIII, 1897, No. 91 u. 97.

Thomson, H., Beiträge zum Milzechinococcus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 45, 1897, Heft 1/2, S. 1—7.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Aievoli, Eriberto, Ricerche sull' istologia patologica del tendine nel panaritium. Policlinico, Anno III, 1896, No. 19, S. 445.

Alt, Die Streptokokken in den Muskeln. Aus dem pathol. Instit. der kgl. thierärztl. Hochschule zu Berlin. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band XXIII, 1897, Heft 1, S. 57—72.

Arkövy, Josef, Ueber Pathologie und Therapie der Caries alveolaris specifica. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang XIII, 1897, No. 3, S. 287.

Barling, Gilbert, Myxolipoma of Leg, Thigh and Knee Joint. Annals of Surgery, Part 58, 1897, S. 504—507.

Bartenstein, Friedrich Wilhelm, Ueber einen Fall von Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung der Entstehungstheorieen. Freiburg i. B., 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

v. **Bechterew**, Von der Verwachsung und Steifigkeit der Wirbelsäule. Mit 4 Abbildungen Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 3/4, S. 327.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 1. Juli 1898.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1897.

Zweiter Jahresbericht.

Von Dr. **Ernst Kromayer**,
Privatdocenten in Halle a/S.

Der vorliegende Bericht schliesst sich eng an den ersten an. Die Krankheitsgruppen, die in jenem eine geringe oder keine Berücksichtigung erfahren haben, sind in diesem — wenn angängig — eingehender besprochen worden, und umgekehrt. Auch in den weiteren Jahresberichten wird dasselbe Princip gewahrt werden, so dass die Jahresberichte in ihrer Gesammtheit trotz des geringen Raumes der einzelnen ein vollständiges Bild aller Fortschritte auf dermatologischem Gebiete innerhalb eines Zeitabschnittes geben werden.

Das Fehlen jeglicher Wiederholung, sowie das Bestreben, so kurz wie möglich das Wichtigste und nur das zu sagen und überall den Kernpunkt der referirten Arbeiten zu finden, werden hoffentlich die Billigung der Leser erfahren.

Die dem vorigen Jahresbericht zu Grunde gelegte Gruppirung der referirten Arbeiten ist beibehalten worden, da sie sich nicht nur für den Referenten, sondern anscheinend auch für den Leser bewährt hat. Ein nicht geringer Vortheil dieser Gruppirung ist es, dass sie — ohne einheitliches Princip — nicht zu enge Grenzen zieht und es dadurch ermöglicht, gewisse Krankheiten oder Krankheitserscheinungen, je nach den

in den vorliegenden Arbeiten gegebenen Gesichtspunkten, bald unter dieser, bald unter jener Krankheitsgruppe zu besprechen und dadurch in natürlicher Weise den Arbeiten gerecht zu werden.

Eintheilungsplan:

1) Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch thierische Parasiten.
2) Entzündungen.
   A) Exsudative Entzündungen:
      a) bakterielle (Impetigo simplex, Sycosis simplex, Furunkel etc.).
      b) mit verschiedener oder unbekannter Aetiologie (Ekzem, Pemphigus etc.).
   B) Proliferirende Entzündungen, infiltrirende Flechten (Kromayer).
      a) Dermatomykosen (Herpes tons. Favus etc.).
      b) mit unbekannter Aetiologie (Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythem. etc.).
   C) Granulirende Entzündungen, granulirende Flechten (Kromayer). Tuberculose, Syphilis, Lepra etc., event. Leukämie, Mycosis fungoides, die je nach Bedürfniss auch bei den Geschwülsten besprochen werden.
3) Neurotische Erkrankungen. Angioneurosen (Purpura). Exantheme (Arzneiexantheme u. a.).
4) Geschwürige Processe. Gangrän.
5) Geschwülste.
6) Erkrankungen und Anomalieen der Anhangsgebilde der Haut, Drüsen, Haare, Nägel.
7) Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art.
   a) hypertrophische und atrophische Narben und narbenähnliche Zustände (Hyperkeratosen, Schwielen, Ichthyosis, Lichen pilaris, Elephantiasis, Sklerodermie, Atrophia senilis, Atrophia maculosa, Glossy skin etc.).
   b) Pigmentanomalieen.
8) Varia (Anomalieen, Epidermolysis hereditaria, Cutis laxa, Argyrie, Tätowirungen, Histologisches, Allgemeines).

1. Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch thierische Parasiten.

1) **Fuerst, Ernst**, Ueber Veränderungen der Epidermis durch leichte Kältewirkungen. Inaug.-Diss. Königsberg 1897.
2) **Méneau, M.**, Engelures séniles chroniques. Annales de dermat., 1897, S. 502.
3) **Bowles, R. L.**, The influence of light on the skin. The British Journ. of dermat., 1897, S. 287.
4) **Oudin, Barthelemy und Darier**, Ueber Veränderungen an der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXV, S. 417.
5) **Forster, A.**, Einwirkung der Röntgen'schen Strahlen auf die Haut und den Haarboden. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 7.
6) **Lahmann, H.**, Febris erythematosa nach Luft- und Sonnenbädern. Allg. med. Centralzeit., 1897, No. 25.
7) **Kellogg, J. C.**, Ueber das Resorcin in der Dermatotherapie. Histologische Untersuchungen der Einwirkung desselben auf die Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXIV, S. 233.
8) **Beck, C.**, Ueber Befunde in Resorcinschwarten. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXV, S. 601.
9) **Schujeninoff**, Ueber die Veränderungen der Haut und der Schleimhäute nach Aetzungen mit Trichloressigsäure. Ziegler's Beitr. z. path. Anat., Bd. XX, Heft 1.
10) **Freeman, W. T.**, A note on the skin irritation caused by handling Hyacinth bulbs. The British Journ. of dermat., 1897, S. 66.

11) **Aretander**, *Affection* cutanée causée par la primula obconica. Annales de dermat., 1897, S. 1100.
12) **Arning, E.**, Vanille-Ausschlag. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 27.
13) **Dressler**, Eczema universale acutum als Folge von Empfindlichkeit gegen Jodoform. Therap. Monatsh., Mai 1897.
14) **Lévai, J.**, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung diluirter Chemikalien auf das lebende Gewebe, mit besonderer Rücksicht auf die Karbolgangrän. Pest. med.-chir. Presse, 1897, ref. in Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVI, S. 372.
15) **Du Castel**, Ulcères phéniques des jambes. Annales de dermat., 1897, S. 655.
16) **Czerny**, Ueber Karbolgangrän. Münch. med. Wochenschr., 1897, S. 407.
17) **Frankenburger**, En weiterer Fall von Karbolgangrän. Münch. med. Wochenschr., 1897, S. 1188.
18) **Gibert**, L'argas reflexus et son parasitisme chez l'homme. Thèse Bordeaux. — Annales de dermat., 1897, S. 1164.
19) **Wilms, M.**, Mycosis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 33.
20) **Hagel, O.**, Ein Fall von Mycosis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 39.
21) **v. Samson-Himmelstjerna, C.**, Ein „Hautmaulwurf". Arch. f. Dermat., Bd. XLI, S. 367.
22) **Parasol-Danoy, L.**, De l'urticaire produite par les chenilles processionnaires du pin maritime. Thèse Bordeaux. Ref. in: Annales de dermat., 1897, S. 325.
23) **Spitzer, L.**, Ueber eine Geschwulstbildung durch Raupenhaare. Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 782.

Recht interessante Befunde hat Fuerst (1) durch häufiges kurzes Erfrieren mittelst Aetherspray am Ohr des Meerschweinchens erhalten.

Während die Veränderungen des Bindegewebes geringfügiger Art sind, ist die Epidermis hochgradig verändert.

Am auffallendsten ist die Verbreiterung der Epidermis, die das 6—8fache (! Ref.) des Normalen betragen soll. An ihr soll weniger eine Vermehrung, als eine Vergrösserung der Epithelzellen selber Schuld sein; es liege somit nicht so sehr eine Hyperplasie wie eine wahre Hypertrophie vor. Die Form der Epithelien ist weniger rund als sternförmig (was übrigens auch bei der normalen Epidermis der Fall ist, nur dass diese Formen sich nicht ohne Weiteres dem Untersucher zeigen. Ref.), in der Cylinderzellenschicht finden sich kleine zweikernige Riesenzellen, während sich in den höheren Epithellagen zahlreiche grosse Riesenzellen mit vielen Kernen gebildet haben. Diese Riesenzellen haben Protoplasmaausläufer, also auch sternförmige Gestaltung. Das Stratum granulosum ist auf mehrere Zellenreihen verbreitert, das Stratum lucidum deutlich ausgesprochen, die Hornschicht verdickt.

Eingehend wird die Entstehung dieser Riesenzellen erörtert und das Verhalten der Kerne geschildert. Im Protoplasma finden sich stellenweise regressive Metamorphosen, hyaline Degeneration und Vacuolenbildung. Das Alles sind Veränderungen, die nicht nur an sich interessant sind, sondern in ihrer Gesammtheit (Hypertrophie der Epithelzelle, des Stratum granulosum etc.) für das Studium des feineren Baues der Epithelzelle und der Verhornung ein sehr günstiges Untersuchungsobject abgeben müssen.

Das Resorcin (7, 8) hat auch bei starker Anwendung nur einen oberflächlichen Einfluss auf die Haut, der nicht oder nur wenig über die Epidermis hinausreicht. Es verwandelt die Körnerschicht und die obersten Stachelschichten in eine homogene Membran (mit zahlreichen Schichtungskugeln, Hornzwiebeln „Coccons"), unter der sich rasch wieder eine normale Körner- und Hornschicht ausbildet. Dadurch eignet es sich vorzüglich als Schälmittel der Haut, als welches es schon seit Jahren in Anwendung steht.

In der Trichloressigsäure (9) haben wir ein Mittel, das auf die äussere Haut — im Gegensatz zur Schleimhaut — wenig oder gar nicht positiv

chemotaktisch wirkt, sondern ähnlich wie die Salpetersäure nekrotisirt, ohne Entzündung zu erregen.

Der Einfluss des Lichtes und der Röntgenstrahlen (3—6) auf die Haut sind im vorigen Jahresbericht besprochen. Die zahlreichen Karbolnekrosen (15—17) erfahren durch die Arbeit Lévai's (14) eine experimentelle Bestätigung, im Gegensatz zu den Untersuchungen von Frickenhaus (siehe vorigen Jahresbericht S. 526). Die Differenz ist wohl darauf zurückzuführen, dass Frickenhaus mit concentrirter, Lévai aber mit diluirter Karbolsäure gearbeitet hat und so den praktischen Verhältnissen, unter denen Karbolgangrän entsteht, mit dem Experiment gerecht wird.

Der Argas reflexus, der zu den Zeckenarten, Ixodideen, gehört, ist nach Gibert (18) nicht, wie man behauptet, im Aussterben, sondern sehr verbreitet in der Provence, dem Languedoc und der Bretagne. Gewöhnlich sucht er seine Nahrung bei der Taube und greift den Menschen, dem er in seine Wohnung folgt, nur nach langem Fasten an.

Ein Novum, wenigstens für die Aerztewelt Deutschlands, stellt der „Hautmaulwurf" (21) dar. Er ist eine noch nicht näher bestimmte Gastrophiluslarve, die in der Epidermis des Menschen lange Gänge gräbt und auf diese Weise einen grossen Theil der Körperoberfläche durchwandern kann.

Die klinischen Erscheinungen bestehen im Auftreten von plötzlichem Jucken und Brennen an unbedeckten Körperstellen, als deren Ursache man eine „rothe, wenig über das Niveau der Haut erhabene, unregelmässig geschlängelte, niemals verzweigte Linie" bemerkt. Diese Linie verlängert sich an einem Ende mehr oder weniger rasch (1—15 cm in 24 Stunden).

Die Affection ist im südöstlichen Russland heimisch. Ein von Neumann-Wien vor 2 Jahren beschriebener Fall einer neuen Hautaffection (5. dermatologischer Congress zu Graz) scheint hierher zu gehören.

2. Entzündungen.

A) Exsudative Entzündungen.

a) Bacterielle: fehlen.

b) Entzündungen mit verschiedener oder unbekannter Aetiologie.

24) **Kaposi**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellsch., V. Congress. Wien, W. Braumüller, 1896, S. 13.

25) **Rosenthal**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellsch., V. Congress. Wien, W. Braumüller, 1896, S. 34.

26) **Westberg**, Beitrag zur Lehre vom Pemphigus. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellsch., V. Congress. Wien, W. Braumüller, 1896, S. 591.

27) **Kromayer, E.**, Zur Pathogenese der Pemphigusblasen. Dermat. Zeitschr., Bd. I, S. 11.

28) — —, Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen. Ebenda, 1897, S. 475.

29) **Luithlen, Fr.**, Zur Lehre und Diagnostik des Pemphigus. Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 29.

30) — —, Pemphigus vulgaris und vegetans mit bes. Berücksichtigung der Blasenbildung und der elastischen Fasern. Arch. f. Dermat., Bd. XL, S. 37.

31) **Brocchieri, M.**, Il midollo spinale in un caso di pemfigo. Clinica dermosifilo, 1897, S. 167.

32) **Moser, Karl**, Ueber den Pemphigus des Erwachsenen. Inaug.-Diss. München 1897.

33) **Hauck**, Pemphigus neonatorum. Der ärztliche Praktiker, 1897, No. 6.

34) **Fox, T. C.**, Pemphigus in a woman of nine years duration. The British Journ. of dermat., 1897, S. 341.

35) **Fohr, Albert**, Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus chronicus malignus. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.

36) **Sack**, Ein Fall von Dermatitis bullosa maligna. Ein Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus acutus. Virch. Arch., Bd. CXLIX, Heft 3.

37) **Rivet, J.**, Etude sur le pemphigus foliacé. Thèse Paris. — Annales de dermat., 1897, S. 907.

38) Neumann, Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus vegetans. Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 8.
39) Ludwig, Fall von Pemphigus vegetans. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 17.
40) Sachs, J., Die Dühring'sche Krankheit (Dermatitis herpetiformis). Inaug.-Diss. Halle 1897.
41) Morris, Malcolm, and Whitfield, Arthur, A case of dermatitis herpetiformis with some peculiar features. The British Journ. of dermat., 1897, S. 213.
42) Fordyce, J. A., Report of a severe case of dermatitis herpetiformis, presenting of the features of impetigo herpetiformis. Journ. of cut. and genit. dis., 1897, S. 516.
43) Biddle, A. P., Pemphigus foliaceus or dermatitis herpetiformis. Journ. of cut. and genit. dis., 1897, S. 203.
44) Anonymus, Dermatitis herpetiformis: A personal experience of the Disease. The British Journ. of dermat., 1897, S. 97.
45) Allgeyer, V., Zwei Fälle von Dermatitis herpetiformis (Dühring). Dermat. Zeitschr., 1897, S. 622.
46) Danlos, M., Maladie de Dühring et éosinophilie. Annales de dermat., 1897, S. 288.
47) Pusey, Allen, A case of dermatitis herpetiformis following vaccination. Journ. of cut. and genit. dis., 1897, S. 158.
48) Hartzell, M. B., A case of impetigo herpetiformis. Journ. of cut. and genit. dis., 1897, S. 506.
49) Audry, Ch., Impétigo et ulcérations hémorrhagiques de la peau chez un nourrison phthisique. Annales de dermat., 1897, S. 548.
50) Herxheimer, K., Ueber Impetigo contagiosa vegetans, zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Protoplasmas der Epithelzellen. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 185.
51) Perrin, L., Des éruptions d'origine sudorale (Pyodermites sudorales). Annales de dermat., 1897, S. 1086.
52) Mibelli, V., Die Histologie der Hydroa vacciniforme von Bazin. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXXIV, S. 87.
53) Gaston, P., Pyodermite eczématiforme. Annales de dermat., 1897, S. 753.
54) v. Bülsingslöwen, Kurt, Beitrag zur Dermatomyositis. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
55) Czibulinski, Bruno, Ueber Dermatitis exfoliativa universalis. Inaug.-Diss. Königsberg 1897.
56) Ruge, R., Ein Beitrag zum Krankheitsbilde des Eczema tropicum. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 39.
57) Dorbritz, Joh., Ein Fall von Frühjahrskatarrh bei Hauteksem. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
58) Montfort, M., et Mirallié, M., Eczéma palmaire chez une hystérique; exagération des lésions cutanées sur le territoire d'un cubital atteint de névrite; guérison de l'eczéma en même temps que la névrite. Annales de dermat., 1897, S. 1264.
59) Besins, P., De l'eczéma du cuir chevelu chez l'enfant compliquant ou simulant la teigne. Thèse Montpellier. — Ref. in: Annales de dermat., 1897, S. 227.

Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Pemphigus zeigt deutlich die Bestrebungen eines Theiles der heutigen Dermatologen, die alten Hebra-schen Krankheitsbegriffe zu Gunsten möglichst vieler neuer Krankheitstypen zu verändern oder sogar gänzlich zu eliminiren. Das spricht sich aus im Rosenthal'schen Referat (25), während Kaposi (24) für die alten Anschauungen eintritt. Auch die grosse Zahl der Einzelmittheilungen über die „Dühring'sche" Krankheit oder „Dermatitis herpetiformis" (40—47) giebt einen Maassstab dafür, dass diese Reformbestrebungen auf einen günstigen Boden fallen. Betrachtet man indessen die augenblicklich im Vordergrund stehenden Controversen, ob die Dermatitis herpetiformis eine Krankheit „sui generis" oder ein Pemphigus mit gewissen eigenthümlichen klinischen Erscheinungen ist, vorurtheilsfrei, so muss man m. E. zu dem Schlusse kommen, dass es vielfach ein Streit um Worte ist und dass mit diesem Streite die dermatologische Erkenntniss in keiner Weise gefördert werden kann. Kennen wir doch den Pemphigus trotz zahlreicher Mittheilungen nur von seiner klinischen Seite und ist seine Aetiologie noch in völliges Dunkel gehüllt. Die Hypothese Schwimmer's, dass Veränderungen im Rückenmark der Erkrankung zu Grunde liegen, sind trotz mancher positiver Befunde ([31] siehe auch vorigen Jahresbericht) doch als

wohl nicht zutreffend zurückzuweisen, da den positiven Befunden negative gegenüberstehen und die beobachteten Veränderungen, wie Westberg ausführt, wahrscheinlich nicht in causalen Connex mit der Blaseneruption stehen, sondern secundär sind, wie solche bei einer grossen Reihe anderer erschöpfender Krankheiten gefunden worden sind. Lässt doch auch m. E. das unregelmässige klinische Krankheitsbild der springenden Blaseneruptionen nicht constante, sondern nur flüchtige, dem Mikroskop nicht zugängige Veränderungen des Nervensystems vermuthen.

Bei dieser Sachlage muss es schon anerkannt werden, wenn ein auch nur geringer Fortschritt in der Krankheitserkenntniss gemacht wird. Ein solcher liegt durch die Arbeiten Kromayer's (27, 28) und Luithlen's (29, 30) vor.

Beide haben übereinstimmend gefunden, dass die Pemphigusblase durch Abhebung der gesammten Epidermis entsteht, so dass der Papillarkörper völlig entblösst wird. Diese eigenthümliche aber constante Erscheinung erhält nun eine weitere Beleuchtung durch die experimentell von Kromayer gefundene und von Luithlen bestätigte Eigenschaft des flüssigen Inhalts der Pemphigusblasen, auf die Haut macerirend einzuwirken. d. h. eine Loslösung der Epidermis und der Cutis zu erzeugen, so dass die Annahme nahe liegt und auch von Luithlen gemacht wird, dass die Abhebung der Epidermis in der Pemphigusblase durch die macerirende Eigenschaft der Flüssigkeit hervorgerufen wird, während Kromayer annimmt, dass primär durch veränderten Chemismus des Gewebes eine Loslösung der Epidermis von der Cutis stattfindet. Zu dieser Annahme wird Kromayer ausser anderem noch durch den Umstand geführt, dass vielfach mit der Epidermis auch auf grosse Strecken die Schweissdrüsenausführungsgänge und die Haare nebst Haarscheiden und Talgdrüsen aus der Cutis losgelöst und als zapfenförmige Anhänge an der Blasendecke gefunden werden. Aus allen diesen eigenartigen Befunden schliesst er auf eine Trophoneurose, durch welche der Chemismus des Gewebes verändert wird, der nun gleichzeitig eine Loslösung der Epidermis von der Cutis und eine Exsudation aus den Gefässen hervorruft, zwei Ereignisse, die nicht nothwendig beide zusammen eintreten müssen, wie einerseits die mit den Blasen zugleich auftretenden Erytheme, andererseits der ohne Exsudation vorkommende Pemphigus foliaceus beweisen.

Auf die Frage nach der Ursache dieser Trophoneurose wird durch diese Erkenntniss allerdings noch kein Licht geworfen, indessen ist in dieser Beziehung eine Parallele zu den ätiologisch besser gekannten urticariellen Erythemen ermöglicht. Bezüglich der Einzelheiten sei auf die Originale verwiesen.

Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen sind somit auf sichere Grundlage gestellt.

Wie beim Pemphigus, so können sich auch bei der Impetigo contagiosa Wucherungen des Blasenbodens einstellen, von denen Herxheimer (50) drei Fälle veröffentlicht. Die von ihm beschriebene Homogenisirung des Protoplasmas der oberen Epithelschichten in den Wucherungen dürfte wohl überall vorkommen, wo die gleichen anatomischen Verhältnisse vorliegen: krankhafte Bindegewebs- und Epithelwucherung mit mangelhafter oder fehlender Ausbildung der Hornschicht (Epithelwucherungen bei hypertrophischen aber krankhaften Granulationen, Lupus, tuberculöse Fisteln).

Unter „Pyodermites sudorales" beschreibt Perrin (51) die an heissen Tagen im südlichen Frankreich häufig beobachteten eitrigen Hautausschläge, die unter dem Einfluss des Schweisses, der Hauthyperämie und der dadurch

geschaffenen günstigen Ernährungsbedingungen für die Staphylokokken entstehen.

Die Histologie der Hydroa vacciniforme (Mibelli [52], Hutchinson's Summer-Eruption) bietet von der einer Brandblase nichts Abweichendes, wie sie ja auch als solche, durch die Sommerhitze hervorgerufen, angesehen werden kann.

Exacte Beobachtungen von directer Abhängigkeit eines Ekzems von einer Neuritis, wie sie Montfort und Mirallié (58) mittheilen, sind um so dankenswerther, je seltener sie sind.

B) Infiltrirende Flechten.

Unter dieser Bezeichnung habe ich alle diejenigen Hauterkrankungen zusammengefasst (Allgemeine Dermatologie, Berlin 1896), welche sich vorwiegend auf die Parenchymhaut (= Epidermis + Cutis vasculosa) beschränken und anatomisch neben einer mehr oder minder starken Zellinfiltration der Cutis vasculosa durch eine Hypertrophie der Parenchymhaut, id est eine Hypertrophie der Reteleisten und der Papillen charakterisirt sind. Von den Entzündungen κατ' ἐξοχήν unterscheiden sie sich durch das gänzliche oder theilweise Fehlen der Exsudation, von den infectiösen Granulationsgeschwülsten (granulirenden Flechten Kromayer's) dadurch, dass es bei ihnen zur Ausbildung eines Granulationsgewebes in der Regel nicht kommt.

a) Dermatomykosen.

60) **Wälsch, L.**, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der Hyphomykosen. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 203.
61) **Carruccio, M.**, Pleomorfiso e pluralismo tricofitico. Clinica dermosifilo, 1897, S. 77 u. 107.
62) **Unna, P. G.**, Bemerkungen über Züchtung und Pluralität der Trichophytonpilze. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXIV, S. 289.
63) — —, Trichophytie und Favus. Deutsche Medicinal-Zeit., 1897, No. 88—90.
64) **Bodin, M. E.**, Note mycologique sur le microsporum trouvé à Parme par M. Mibelli. Annales de dermat., 1897, S. 1145.
65) **Mibelli**, Di un caso di tigna del Gruby-Sabouraud. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, Vol. XXXII, S. 463.
66) **Campana, R.**, Tigna acorion nella cima e nei bargigli di un polla. Clinica dermosifilo, 1897, S. 233.
67) **Lorenz, Arth.**, Einige Fälle von Favus mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Favus scrotalis. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
68) **Winfield, J.**, A favus-like eruption of the oral mucous membrane, caused by the aspergillus nigrescens. Journal of cutaneous and gen. diseases, 1897, S. 13.
69) **Montoya y Flores**, Note sur les caratés. Annales de dermat., 1897, S. 464.

b) Infiltrirende Flechten mit unbekannter Aetiologie.

70) **Fries, S.**, Periodische Psychose und Exacerbation von Psoriasis. Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben, 1897.
71) **Peschel, Paul**, Psoriasis und Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
72) **Kusnitzky, M.**, Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 405.
73) **Gassmann, A.**, Casuistische Beiträge zur Psoriasis. Arch. f. Dermat., Bd. XLI, S. 357.
74) **Gaucher et Hermary**, Psoriasis palmaire atypique keratosique. Annales de dermat., 1897, S. 69.
75) **Billard, M.**, Sur un cas de psoriasis primitif et isolé des ongles. Journal des malad. cut., 1897, S. 276.
76) **Vignal, P.**, Psoriasis vaccinal. Thèse Lyon. — Annales de dermat., 1897, S. 1169.
77) **Bader, H.**, Ueber Psoriasis und deren Behandlung. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.
78) **Juliusberg, F.**, Ueber einen Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Arch. f. Dermat., Bd. XLI, S. 257.
79) **Joseph, Max**, Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 3.
80) **Dreysel, Max**, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Lichen ruber planus mit Arsennebenwirkungen. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 33.

81) Dubreuilh, W., et Frèche, D., Du lichen plan isolé de la muqueuse buccale. Annales de dermat., 1897, S. 519.
82) Hallopeau et Poulain, Note sur un lichen de Wilson avec prédominance d'éléments acuminés pilaires et hyperchromic. Annales de dermat., S. 647.
83) Fordyce, J. A., Hypertrophic lichen planus. Journal of cutaneous and genit. diseases, 1897, S. 49.
84) Jordan, A., Ein Fall von Pityriasis rubra pilaris. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXIV, S. 206.
85) Audry, Ch., Eczema séborrhéique sur une cicatrice. Annales de dermat., 1897, S. 551.
86) Spiegler, E., Histologische Studien über das Eczema marginatum. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 219.
87) Mibelli, V., Die Aetiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXIV, S. 345 u. 415.
88) Joseph, Max, Ueber Porokeratosis. Arch. f. Dermat., Bd. XXXIX, S. 335.
89) Kromayer, E., Pityriasis rosea durch neue Strümpfe. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 709.
90) Leslie, Roberts, Does Lupus erythematosus ever attack the mucous membranes? The British Journ. of Dermat., 1897, S. 177.
91) Holder, O. H., The pathology of lupus erythematosus. Journ. of cut. and genit. diseas., 1897, S. 207.
92) du Castel, M., Lupus érythémateux avec squames psoriatiformes de la face et follicilis des mains. Annales de dermat., 1897, S. 46.
93) Cros, L., Du lupus érythémateux et de sa nature tuberculeuse. Thèse Montpellier. Ref. in: Annales de dermat., 1897, S. 226.
94) Audry, Ch., Lésions histologiques tuberculeuses dans un lupus érythémateux. Annales de dermat., 1897, S. 497.

Die im vorigen Jahresbericht besprochene Controverse über Pluralität oder Pleomorphismus der Trichophytie und Favuspilze hat auch im vergangenen Jahre eine Reihe von Arbeiten gezeitigt (60—67), ohne dass wesentliche neue Momente zum Vorschein gekommen wären. Die als „caratés" bezeichnete Hautaffection (69), die in Central-Amerika sehr verbreitet sein und die Stelle der europäischen Trichophytie, die dort sehr selten ist, einnehmen soll, weist nach Montoya y Florez eine Flora von 20 verschiedenen Hyphenpilzen auf und dürfte somit das Eldorado für die „Pluralisten" sein.

In der Erkenntniss des Wesens der Psoriasis werden wir durch die fleissige Arbeit von Kutznitzky (72) leider auch nicht weiter gefördert, der für die Pathogenese einen angioerethischen Process in Anspruch nimmt, der m. E. sehr wohl die bei der Psoriasis stets vorhandene Hyperämie, nicht aber die constanten geweblichen Veränderungen der Flechte erklären kann. Sehr interessant sind die Beobachtungen von Fries (70), die bei einer periodischen Psychose eine Verschlimmerung der bestehenden Psoriasis feststellen, sobald das maniakalische Stadium eintritt. Vorsichtiger Weise wird diese Verschlimmerung nicht direct auf die Exacerbation der Psychose, sondern auf die damit verbundenen äusseren Hautläsionen und Reize bezogen.

Die Anatomie des Lichen ruber (planus acuminatus) wird in ausführlicher Weise von Joseph (79) behandelt. Die primäre Veränderung betrifft das Bindegewebe, der erst secundär diejenigen des Epithels folgen. Als fast specifisch für den Lichenprocess muss dabei die schon früher von Caspary und Joseph erwähnte, jetzt eingehend beschriebene partielle Loslösung des Epithels von der Cutis in den Lichenknötchen betrachtet werden, die schon in den kleinsten Knötchen einsetzt und theils auf einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen beiden, theils auf einem Zerfall der untersten Epithelschichten beruht. Sehr gefällig werden durch diesen pathologischen Befund des Lichen miliaris (Unna) und des Lichen pemphigoides Abarten des gewöhnlichen Lichen erklärt, bei denen eine stärkere Transsudation aus den Gefässen eine Bläschen- und Blasenbildung hervor-

ruft. Mir scheinen diese Befunde wie beim Pemphigus auf die trophoneurotische Genese der Licheneffiorescenzen hinzuweisen.

Die von Audry (85) gemachte Beobachtung eines „seborrhoischen Ekzems" auf einer Narbe, in der Schweissdrüsen nicht vorhanden sind, richtet die von Unna aufgestellte Theorie des „seborrhoischen" Ekzems und verdient als solche Beachtung.

Eigenartige histologische Befunde hat Spiegler (86) beim Eczema marginatum erhoben. Die primären Knötchen werden wesentlich durch homogene Zellmassen gebildet, die nach aussen von der gelockerten Hornschicht, nach innen von einer sich neubildenden Hornschicht eingeschlossen sind, und aus unverhornten, aber homogenisirten Epithelien bestehen: „Syncytium". Dieses Syncytium soll durch directe Wirkung der das Eczema marginatum erzeugenden Trichophytiepilze hervorgerufen sein.

Einen Einblick in die Wandlungen und Irrwege der Lehre von den Keratosen, die Auspitz inaugurirt hat (Hyperkeratosen, Parakeratosen, Keratolysen), giebt uns der Mibelli'sche Aufsatz (87), derjenigen Lehre, die das Wesen dieser Flechten in der augenfälligsten klinischen Erscheinung, der Veränderung der Hornschicht und nicht in dem dieser Veränderung zu Grunde liegenden pathologischen Process des Bindegewebes und der lebenden (unverhornten) Epidermis sucht.

Ob die schon im vorigen Jahresbericht erwähnte neue Flechte (88) sich Anerkennung als solche verschaffen wird, muss dahingestellt sein. Da indessen Joseph dafür weniger die klinischen Erscheinungen, als den histologischen Befund (starke Hypertrophie der Epidermis, an der vor allen die Schweissdrüsenausführungsgänge sich betheiligen) betont, so will ich erwähnen, dass ich vor einigen Jahren genau denselben Befund gemacht habe an einer auf einem Unterschenkel eines erwachsenen Mannes localisirten Flechte, die ich nicht zu classificiren vermochte, die sich aber im Verlauf einiger Monate durch das Auftreten charakteristischer Lichen-planus-Papeln offenbarte. Ob nicht auch die „Parakeratosis" nur eine Abart des vielgestalteten Lichens ist, wie Tommasoli behauptet, müssen weitere Beobachtungen zeigen.

C) Granulirende Flechten.

Tuberculose.

95) **Hyde, James Nevins**, The connection of tuberculosis with diseases of the skin other than lupus vulgaris. Journ. of cut. and genit. dis., 1897, S. 447.
96) **Leichtenstern**, Acute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. Münch. med. Wochenschr., 1897, S. 1.
97) **Finger, E.**, Ueber Lupus follicularis disseminatus (Tilbury Fox), Acne teleangiectodes (Kaposi). Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 8.
98) **Kaposi, M.**, Ueber Miliartuberculose der Haut (und der angrenzenden Schleimhaut). Tuberculosis miliaris (s. Tuberculosis propria cutis et mucosae). Wiener med. Wochenschr., 1897, No. 40.
99) **Thibierge, G.**, Tuberculose miliaire en nappes de la muqueuse de la joue et des lèvres. Annales de dermat., 1897, S. 287.
100) **Smith, Walter G.**, An unusual case of lupus. The British Journ. of dermat., 1897, S. 187.
101) **Sack, A.**, Zur Frage der Tuberculosis verrucosa cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXV, S. 481.
102) **Schollwer, Kurt**, Ueber Tuberculosis verrucosa cutis. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
103) **Spire**, Du Lupus lingual. Thèse Bordeaux. Ref. in: Annales de dermat., 1897, S. 325.
104) **Audry, Ch.**, Ueber die Bedeutung des Lupus der Schleimhäute. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXIV, S. 212.
105) **Meneau, J.**, et **Frèche, D.**, De l'origine nasale du lupus de la face. Annales de dermat., 1897, S. 516.
106) **Peplau**, Lupus laryngis. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.

107) **Audry**, Ch., et **Iversense**, Papillome juxta-lupique de la poiite de la langue. Tuberculose cérébelleuse. Annales de dermat., 1897, S. 305.
108) **Jordan**, Ueber Tuberculose der Lymphgefässe der Extremitäten. Beiträge z. klin. Chir., Bd. XIX, Heft 1.
109) **Thibierge**, G., Un nouveau cas de folliculites disseminées prédominant aux mains et aux oreilles chez un sujet atteint de polyadenopathies tuberculeuses. Annales de dermat., 1897, S. 50.
110) **Hallopeau**, H., et **Bureau**, G., Sur un cas de tuberculides acnéiformes et nécrotiques. Annales de dermat., 1897, S. 55.
111) **Hallopeau**, H., et **Laffitte**, Sur une forme papulo-érythémateuse de tuberculides. Annales de dermat., 1897, S. 750.
112) **Brocq**, M., Nouveau fait pour servir à l'histoire des tuberculides. Annales de dermat., 1897, S. 60.

Syphilis.

113) **van Niessen**, Aussehen und Lagerung des Syphiliscontagiums im Gewebe. Virch. Arch., Bd. CXLIX, Heft 1.
114) **Winkler**, F., Ueber eigenthümliche, specifisch färbbare Gebilde in syph. Producten. Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 17.
115) **Döhle**, Ueber Färbung von Organismen in syphilitischen Geweben und die Uebertragung der Syphilis auf Meerschweinchen. Münch. med. Wochenschr., 1897, S. 1131.
116) **Ehrmann**, S., Zur Pathologie der Syphilide. Wiener klin. Rundschau, 1897, No. 25.
117) **Jacobi**, Seltene Localisation von luetischem Primäraffect der Nasenschleimhaut. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 407.
118) **Sack**, A., Ueber die Multiplizität des syphilitischen Primäraffectes. Berliner klin. Wochenschr., 1897, No. 20.
119) **Mazet**, C., Du chancre syphilitique de la conjonctive. Journ. des maladies cutan., 1897, S. 1.
120) **Marmonnier**, Observations de chancre syphilitique à la joue. Journ. des maladies cutan., 1897, S. 19.
121) **Lesné**, M. E., Un cas de quatre chancres indurés de la face. Annales de dermat., 1897, S. 738.
122) **Ferro**, J., Etude sur la forme douloureuse du chancre de l'amygdale. Thèse Paris. — Annales de dermat., 1897, S. 1040.
123) **Jullien**, Chancres bilatéraux des amygdales. Annales de dermat., 1897, S. 275.
124) **Bloch**, F., Ueber extragenitale Syphilisinfection. Arch. f. Dermat., Bd. XXXIX, S. 65.
125) **Barthélemy**, M., Un exemple de chancre syphilitique nain. Annales de dermat., S. 283.
126) **Audry**, Ch., Deux chancres syphilitiques éloignés et successifs sur le même sujet. Journ. des maladies cutan., 1897, S. 89.
127) **Philippson**, Di un caso di sifilide tuberosa universale. Giornale italiano delle mal. vener. e della pelle, Bd. XXXII, S. 152.
128) **Cormier**, M., Les syphilides ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux. Thèse Paris. — Annales de dermat., 1897, S. 1042.
129) **Battier**, M., Les angines diphtéroides de la syphilis. Thèse Paris. Annales de dermat.. 1897, S. 1041.
130) **Pantaleone**, **Raffaele**, Noma per sifilide. Clinica dermosifilo, 1897, S. 65.
131) **Le Tellier**, A., Etude sur les gommes syphilitiques précoces. Thèse Paris. — Annales de dermat., 1897, S. 1042.
132) **Kromayer**, E., Multiple subcutane Hautgummata längs der Lymphgefässe im Anschluss an ein Trauma. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 707.
133) **Haan**, P., Syphilis et irritation de cause externe traumatique. Journal des maladies cutan., 1897, S. 585.
134) **Manasse**, Ueber syphilitische Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut, sowie über die Entstehung der Riesenzellen in denselben. Virch. Arch., Bd. CXLVII, Heft 1.
135) **Kromayer**, E., Syphilitische Uebertragung nach 20-jähriger Ehe und 30-jähriger Infection. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 708.

Lepra.

136) v. **Bergmann**, A., Die Lepra. Deutsche Chirurgie, Lieferung 10 b, 1897.
137) **Kirchner** und **Kübler**, Die Lepra in Russland. Klinisches Jahrbuch, 1897, Heft 3.
138) **Zambaco-Pascha**, Les lépreux ambulants de Constantinople, ouvrage accompagné de 47 planches hors texte en noir et en couleur. Paris, Masson et Cie., 1897.
139) **Broes van Dort**, T., Die Lepra in Holland und seinen Colonieen. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 151.
140) — —, Die Lepra in der holländischen Colonie Surinam einst und jetzt. Ebenda, S. 591.
141) **Campana**, R., Cronica della lepra nella clinica dermosifilopatica. Clinica dermosifilo, 1897, S. 97.

142) **Sticker**, Mittheilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. Münch. med. Wochenschr., 1897, S. 1068.
143) **Polakowsky, H.**, Die Lepra in Colombien. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 39.
144) **Audry, Ch.**, Sur un cas de lèpre. Etude histologique des lépromes. Journ. des maladies cut., 1897, S. 457.
145) — —, Annales de dermat., 1897, S. 778.
146) **Arnheim, A.**, Zur Casuistik der Lepra. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 44.
147) **Long et Valency**, Un cas de lèpre chez un breton. Annales de dermat., S. 601.
148) **Havelburg, W.**, Historische Bemerkungen zur Ausbreitung der Lepra in Brasilien. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 33.
149) **Ehlers, M.**, Note sur un voyage de reconnaissance de la lèpre dans les Balkans. Annales de dermat., 1897, S. 659.
150) **Dopni v. Delupis**, Zwei auf Lissa in Dalmatien beobachtete Fälle von Lepra. Wiener med. Wochenschr., 1897, No. 39.
151) **Hodara, M.**, Zwei Fälle von Neurolepriden. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXV, S. 61.
152) **Laehr, M.**, Lepra und Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 3.
153) **Crespin, J.**, Deux cas de lèpre incomplète. Annales de dermat., 1897, S. 719.
154) **Ramon de la Sota y Laitra**, Laryngitis leprosa. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 163.
155) **Unna, P. G.**, Die Zusammensetzung des Lepraschleimes. Münch. med. Wochenschr., 1897, No. 49.
156) **Storch**, Ueber den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberculose. Virch. Arch., Bd. CXLVIII, Heft 1.
157) **Darier, M. J.**, Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les taches érythémato-pigmentées de la lèpre. Annales de dermat., 1897, S. 1229.
158) **Weber, Karl**, Werden die Leprabacillen von einem Leprakranken ausgeschieden und auf welche Weise verlassen sie den Körper. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1897.
159) **Thibierge, G.**, La prophylaxie de la lèpre dans les pays, où elle n'est pas endémique. Annales de dermat., 1897, S. 992.
160) **Lohk, H.**, Epidemiologische Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Arch. f. Dermat., Bd. XL, S. 265.
161) **Koppel, H.**, Ueber die Ursachen des schnellen Umsichgreifens der Lepra in Livland in den letzten 70 Jahren. St. Petersburger med. Wochenschr., 1897, No. 32.
162) **Kaposi, M.**, Zur Frage der Contagiosität der Lepra. Münch. med. Wochenschr., 1897, S. 1333.
163) **Dehio, K.**, Ueber die Isolirung der Aussätzigen in Leprosorien. St. Petersburger med. Wochenschr., 1897, No. 22.
164) **Besnier, E.**, Rôle étiologique de l'hérédité et de la transmissibilité dans la production de la lèpre. Annales de dermat., 1897, S. 953.
165) **Baetz, E.**, Zur Lehre der Lepra und ihrer Behandlung. Berliner klin. Wochenschr., 1897, No. 47.
166) **Buzzi, F.**, Vorläufige Mittheilung über einen mit Carrasquilla'schem Serum behandelten Fall von Lepra. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 42.

Die übrigen Granulationsflechten.

167) **Pfeiffer, Th.**, Ein Fall von Pseudoleukämie mit specifischer Erkrankung der Haut. Wiener klin. Wochenschr., 1897.
168) **Hovorka, O.**, und **Ehlers, E.**, Mal de Meleda. Arch. f. Dermat., Bd. XL, S. 251.
169) **Ehlers, M.**, Mal de Meleda. Annales de dermat., 1897, S. 657.
170) **Claisse, P.**, L'actinomycose linguale primitive. Presse médical, 1897, S. 143. Ref. in: Annales de dermat., 1897, S. 670.
171) **Koserski, A.**, Ein Fall von Hautaktinomykose mit grossen Jodkalidosen behandelt. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 163.
172) **Unna, P. G.**, Aktinomykose und Madurafuss. Deutsche Medicinal-Zeit., 1897, No. 6.
173) **Delbanco, E.**, Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Medicinal-Zeit., 1897, No. 48.
174) **Grimm, F.**, Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. Berlin, S. Karger, 1897.
175) **Brocq et Veillon**, Note sur un bouton d'Alep. Annales de dermat., 1897, S. 553.
176) **Rouffiandis, E.**, Sur une dermite perlée non décrite, à allure clinique d'actinomycose. Thèse Lyon. — Annales de dermat., 1897, S. 1168.
177) **Legrain, E.**, Note sur certains lésions cutanées mycosiques observées dans les pays chauds. Annales de dermat., 1897, S. 783.
178) **Brault, J.**, et **Rouget, J.**, Etude clinique et bactériologique d'une pseudomycose observée en Algérie. Archives de médecine expérimentale, 1897, S. 129. Ref. in: Annales de dermat., 1897, S. 936.

179) Legrain, E., et Fradet, Récidives et complications tardives de l'ulcère de Madagascar. Annales de dermat., 1897, p. 781.
180) Daniels, Ch. W., Remarks on ulcerating granuloma of the pudenda. The British Journ. of Dermat., 1897, S. 352.
181) Galloway, James, Ulcerating granuloma of the pudenda. The British Journ. of dermat., 1897, S. 133.

Im vorigen Jahresbericht sind ausführlich die Ansichten der französischen Dermatologen, speciell die Hallopeau's über die Hauttuberculose wiedergegeben, die sich wesentlich dadurch von der Auffassung der deutschen Dermatologen unterscheiden, dass sie eine Reihe von Hautaffectionen, speciell den Lupus erythematodes, als tuberculös auffassen. Denselben Standpunkt nehmen z. Th. die Engländer und Amerikaner ein. Obgleich Hyde (95) nicht weniger als 23 Formen der Hauttuberculose unterscheidet, ist unter diesen die von Leichtenstern (96) beschriebene acute Miliartuberculose nicht mit einbegriffen, die, wie es scheint, bisher nur in diesem einzigen Falle beobachtet worden ist. Bei einem 4-jährigen, an Miliartuberculose leidenden und daran zu Grunde gegangenen Kinde entstanden zuerst im Gesicht, dann auf dem ganzen Rumpf zahlreiche disseminirte kleine Knötchen, auf denen sich kleine später wieder vertrocknende Bläschen entwickelten. Zum Unterschied der seit lange bekannten und von Kaposi und Thibierge (98, 99) wieder beschriebenen „wahren" Hauttuberculose entwickelten sich aber aus diesen Knötchen keine Geschwüre. Es liegt demnach in dem von Leichtenstern beschriebenen Falle ein neues Krankheitsbild vor. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergab ein kleinzelliges Granulationsgewebe ohne Gefässneubildung mit zahllosen Tuberkelbacillen, die zweifellos auf dem Wege der Blutbahn in die Haut gelangt sein müssen.

Die früher von Kaposi als Acne teleangiectodes beschriebene Krankheit wird von Finger (97) als tuberculös nachgewiesen und mit dem von Fox als Lupus follicularis disseminatus aufgestellten Krankheitsbild identificirt.

Ueber die von den französischen Autoren als Tuberculides und Folliclis bezeichnete Hautaffection (109—112), die ebenfalls tuberculösen Ursprungs sein soll, ist im vorigen Jahre berichtet worden. Da schon in diesem Jahre eine ausführliche Arbeit darüber in der deutschen Literatur vorliegt, verschiebe ich die Besprechung auf den nächsten Bericht.

Erwähnt sei nur noch an dieser Stelle, dass der einmal erfasste Gedanke von der Giftwirkung der Bacillentoxine auf das Nervensystem in Frankreich immer weiter verfolgt wird, wie das die Mittheilungen von Boucher (230) und Gaucher (229) et Barbe und Schamann (214) zeigen, die gewisse Fälle von Herpes zoster, zoniformen Syphiliden und Erythema nodosum auf diese Weise erklären und ihnen eine diagnostische Bedeutung vindiciren.

Ueber die Entdeckungen des Syphiliscontagiums durch v. Niessen (113) sind so treffende Abfertigungen in zahlreichen Zeitschriften erschienen, dass jede weitere Kritik darüber überflüssig ist; eigenthümlich will es mir nur erscheinen, dass Aufsätze und Ansichten, die jeder wissenschaftlichen Grundlage bar sind, ihren Weg in eine so angesehene Zeitschrift, wie Virchow's Archiv, finden können.

Ernster sind die Mittheilungen von Winkler (114) und Döhle (115) zu nehmen, die im syphilitischen Gewebe rundliche Gebilde gefunden haben, die sich nach verschiedenen Methoden färben lassen. Während Winkler diese Gebilde in ihrer etwaigen ätiologischen Bedeutung vorsichtig beur-

theilt, scheint Döhle sie für die Syphiliserreger anzusehen, wenn er das auch in seiner vorläufigen Mittheilung nicht direct ausspricht, sondern mehr vermuthen lässt. Die Beschreibung dieser Gebilde ist selbst für eine vorläufige Mittheilung so mangelhaft oder vielmehr negativ, dass man sich gar keine Vorstellung von ihnen machen kann; das Gleiche gilt von den wenigen Worten, die Döhle über die Färbung der Gebilde sagt. Höchst unkritisch ist weiterhin jedenfalls die Annahme von der erfolgten Uebertragung der Syphilis auf Thiere, eine Annahme, die den vorsichtigen Leser sehr skeptisch gegen die gesammte vorläufige Mittheilung Döhle's machen muss.

Ob die Winkler'schen Gebilde identisch sind mit den Döhle'schen, ist nach den Mittheilungen beider nicht zu entscheiden. Jedenfalls wäre zu wünschen, dass solche histologischen Untersuchungen in Zeitschriften veröffentlicht würden, die durch Zuhülfenahme von guten Zeichnungen oder Photographieen dem Leser eine Vorstellung und ein Urtheil erlauben, nicht aber in Wochenschriften ohne jegliche Illustration. Dadurch kann leicht der für die Verfasser sicherlich nicht zutreffende Verdacht erweckt werden, dass es ihnen weniger um sorgsame Mittheilung ihrer Befunde, als um Sensationserregung in der Oeffentlichkeit zu thun ist.

Von den zahllosen klinischen Mittheilungen über Syphilis habe ich möglichst diejenigen gewählt, die ausser ihrem Inhalt schon durch die Ueberschrift etwas sagen (116—135).

Das schon im vorigen Jahre erwachte Interesse für die Lepra hat durch die internationale Lepraconferenz in Berlin im October vorigen Jahres eine hochgradige Steigerung erfahren und nicht weniger als 31 Abhandlungen in der mir zugängigen Literatur zu Tage gefördert, unter denen bedeutende Abhandlungen wie die von A. v. Bergmann (136), Kirchner und Kübler (137) und Zambaco-Pascha (138) sich befinden. Der Sieg der contagionistischen Lehre ist ein allgemeiner und nur ganz vereinzelte Stimmen sprechen sich von diesem oder jenem Standpunkt gegen die zwangsweise Isolirung der Leprakranken aus. Die Genugthuung über die übereinstimmende einsichtsvolle Haltung der Regierungen fast aller Staaten in dieser Frage wird nur durch das Bedauern eingeschränkt, dass eine ungleich wichtigere Volksseuche, die Syphilis, noch jeglicher hygienischer Fürsorge entbehrt.

Unter den im letzten Abschnitt aufgeführten Mittheilungen (167—181) verdient das „Mal de Meleda“ eine besondere Erwähnung. Auf der Insel Meleda in Süddalmatien kommt eine erbliche Krankheit vor, die sich durch eine „eigenthümliche tylotische wachsgelbe Schwellung und Verdickung der Handflächen und Fusssohlen und eine ichthyosiforme Verdickung besonders des Rückens der Handgelenke“ auszeichnet. Sie wurde anfänglich von Hovorka für Lepra gehalten, später aber durch gemeinsame Untersuchung von Hovorka und Ehlers als ein eigenes endemisches Leiden erkannt, das nichts mit Lepra zu thun hat. Aetiologie und pathologische Anatomie sind unbekannt.

3. Arzneiexantheme. Angioneurosen. Neurotische Erkrankungen.

182) **Bossard, A.**, Ueber seltene Formen der Quecksilbervergiftung. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 50.

183) **Rosenthal, O.**, Ueber mercurielle Exantheme. Wiener med. Wochenschr., 1897, No. 42 u. 43.

184) **Courtade, J.**, Contribution à l'étude des hydrargyries cutanées médicamenteuses. Thèse Toulouse. — Annales de dermat., 1897, S. 1173.

185) **Faiermann, M.**, L'hydrargyrie cutanée. Thèse Paris. — Annales de dermat., 1897, S. 901.

186) **Taylor, G. Stopford**, Eruptions after mercurial innunction. The British Journ. of dermat., 1897, S. 346.
187) **Méneau, J.**, Les dermatoses arsénicales (étude clinique). Annales de dermat., 1897, S. 345.
188) **Brouardel, G.**, Etude sur l'arsénicisme. Thèse Paris. — Annales de dermat., 1897, S. 909.
189) **Panichi**, Contributo allo casistica dell'acne bromica. Giorn. ital. della mal. ven. e delle pelle, Vol. XXXII, S. 559.
190) **Audry, Ch.**, Gangrène disséminée de la peau d'origine iodopotassique. Annales de dermat., 1897, S. 1095.
191) **Billard**, Sur un cas d'iodisme grave et sa pathogénie. Journ. des mal. cut., 1897, S. 465.
192) **Schmey**, Schweres Exanthem nach dem Gebrauch von Salipyrin. Therap. Monatsh., März 1897.
193) **Geil, Ch.**, Ueber Chloralexanthem. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 431.
194) **Bazels**, Contribution à l'étude des accidents causés par le sulfate de quinine. Thèse Lille. — Annales de dermat., 1897, S. 1167.
195) **Ehrmann, S.**, Die localisirten Erytheme im Allgemeinen und die localisirten Antipyrinexantheme im Besonderen. Wiener med. Wochenschr., 1897, No. 37.
196) **Mibelli**, Su gli eritemi fissi da antipirina. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, Vol. XXXII, S. 575.
197) **Clément, V.**, Des accidents dus à l'emploi de l'antipyrine; étude clinique. Thèse Paris. — Annales de dermat., 1897, S. 901.
198) **Frisco**, Sulle dermatosi nelle autointossicazione e nelle intossicazioni batteriche sperimentali. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, Vol. XXXII, S. 545.
199) **Ungauer, L.**, Les accidents des sérothérapies. Etiologie et pathogénie. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 901.
200) **Remlinger, P.**, Oedème chronique lymphangitique avec poussées herpétiques survenu après piqûre par flèche empoisonnée. Annales de dermat., 1897, S. 1257.
201) **Rinuy, H.**, Contribution à l'étude de la vaccine généralisée. Thèse Paris. — Annales de dermat., 1897, S. 902.
202) **Pye-Smith, P. H.**, Four cases of bullous Varicella. The British Journ. of dermat., 1897, S. 148.

---

203) **Heurichs**, Acutes angioneurotisches Oedem und Riesenurticaria. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
204) **Krefft, Franz**, Ueber Dermographismus im Anschluss an einen an der Klinik für Hautkrankheiten zu Strassburg beobachteten Fall. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.
205) **Roux, G.**, De l'urticaire pigmentaire. Thèse Bordeaux. — Annales de dermat., 1897, S. 1164.
206) **Róna, P.**, Ueber Urticaria mit Pigmentbildung. Arch. f. Dermat., Bd. XL, S. 13.
207) **Balzer** et **Griffon**, Urticaire chronique à répetition. Annales de dermat., 1897, S. 730.
208) **Lemonnier, M.**, Un cas d'urticaire géante avec troubles accusés du fond de l'oeil lorsque l'oedème siège à la tête; disparition de l'urticaire; et depuis lors, crises mensuelles de vomissements incoercibles pendant deux ou trois jours. Annales de dermat., 1897, S. 280.
209) **White, J. C.**, Prurigo. Journ. of cut. and genit. diseases, 1897, S. 2.
210) **Bonfigli, R.**, Prurigine. Frammento di studio sulla istopatologia di questo processo. Clinica dermosifilo, 1897, S. 213.

---

211) **Görlitz, W.**, Zur Kenntniss des Erythema nodosum. Münch. med. Woch., 1897, S. 1286.
212) — —, Ueber Erythema nodosum. Inaug.-Diss. Kiel 1897.
213) **Knox, R. W.**, Report of a case of erythema multiforme following circumcision. Journ. of cut. and gen. diseases, 1897, S. 127.
214) **Schamann, A.**, Erythème noueux et tuberculose. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 906.
215) **Rocca, C.**, Le alterazioni di molti nervi periferici in un caso di eritema polimorfo flittenoide. Clinica dermosifilo, 1897, S. 199.
216) **Singer, G.**, Die Hautveränderungen beim acuten Gelenkrheumatismus, nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. Wien. klin. Woch., 1897, No. 38.
217) **Frank, J.**, A case of erythema scarlatiniforme. Journ. of cut. and genit. dis., 1897, S. 116.
218) **Benda, H.**, L'hematologie et la pathogénie du purpura. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 904.
219) **Apert, E.**, Le purpura, la pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 904.
220) **Guiccard**, Contributo all' eziologia della porpora emorragica. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, Bd. XXXII, S. 220.

---

221) Westphal, A., Ein Fall von Tabes mit Herpes zoster. Berl. klin. Woch., 1897, No. 20.
222) Brissaud, E., Le zona du tronc et sa topographie. Bulletin médical, 1896, S. 27.
— —, La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona. Bulletin médical, 1896, S. 87.
— —, Sur la distribution métamérique du zona des membres. Presse médical, 1896, S. 17. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 341.
223) Fournier, E., Zona généralisé à la presse totalité de la moitié gauche du corps. Nouvelle. Iconographie de la Salpêtrière, 1895, S. 173. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 340.
224) Bewley, A. T., A case of recurrent bilateral Herpes zoster. The Brit. Journ. of dermat., 1897, S. 270.
225) Beatly, Wallace, A case of recurrent bilateral Herpes zoster. The Brit. Journ. of dermat., 1897, S. 268.
226) Pernet, G., Recurrent Herpes zoster, with remarks of its aetiology. The Brit. Journ. of dermat., 1897, S. 151.
227) Duméry, G., Du zona ophtalmique et de ses manifestations graves. Thèse Lyon. Annales de dermat.
228) Eichhorst, H., Herpes zoster und Facialislähmung. Centralbl. für innere Medicin, 1897, No. 18—20.
229) Gaucher et Barbe, Les syphilides zoniformes. La presse médicale, 1897, S. 77. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 1298.
230) Boucher, L., Du zona prémonitoire de la tuberculose. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 909.

231) Beron, B. W., Zur Casuistik der trophischen Erkrankungen der Haut. Derm. Zeitschr., 1897, S. 614.
232) Lesné, M., Troubles trophiques cutanés d'origine probablement hystérique. Annales de dermat., S. 297.
233) Cruyl, M., Cas de trophonevrose cutanée. Annales de dermat., 1897, S. 527.
234) Morel-Lavallée, M. A., Troubles trophiques unilatéraux de la face et de la bouche. Annales de dermat., 1897, S. 1261.
235) Delamaro, Troubles trophiques des ongles au cours de l'hystérie et de la maladie de Raynaud. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1896, S. 370. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 814.
236) Freccero, Benedetto, Alcuni fenomeni di irritabilita cutanea studiati clinicamente e sperimentalmente. Clinica dermosifilo, 1897, S. 29.
237) Adam, P., Hyperästhesie der Haut bei inneren Organerkrankungen. Inaug.-Diss. Berl. 1897.

238) Audry, M. Ch., Sur une phlycténose récidivante de la face antéro-externe du pouce. Annales de dermat., 1897, S. 808.
238a) — —, Sur un érythème récidivant des extrémités. Classification provisoire des acrodermatites. Journal des mal. cut., 1897, S. 739.
239) — —, Annales de dermat., 1897, S. 1141.
240) Hallopeau, H., Sur les acrodermatites continues (polydactylites récidivantes). Annales de dermat., 1897, S. 473.
241) — —, Sur un quatrième fait d'acrodermatite suppurative continue. Annales de dermat., 1897, S. 1277.
242) Frèche, M., Éruption trophonévrotique des extrémités rappelant la dermatitis repens. Annales de dermat., 1897, S. 491.

In einer ausführlichen Arbeit bespricht Bossard (182) die Quecksilberexantheme, die sehr polymorph sind. Abgesehen von der Folliculitis mercurialis in Folge äusserer Anwendung von Quecksilbersalbe, sind die scarlatinösen Erytheme die häufigsten, aber auch urticarielle, erysipelatöse, roseolaartige, ekzematöse und pemphigoide Ausschlagsformen sind nach innerem Gebrauch von Quecksilber beobachtet worden. Zu den Arzneiexanthemen ist neu hinzugekommen das nach Gebrauch von Salipyrin (192). Ein besonderes Interesse beanspruchen die von Audry (190) und Billard (191) mitgetheilten Fälle von schweren, zu Vereiterung und tiefgehender Nekrose der Haut führenden Jodexanthemen. Der Audry'sche Fall verlief unter dem Bilde der sog. „spontanen" Hautgangrän, von welcher (siehe vorigen Jahreabericht) in den letzten Jahren zahlreiche Fälle

beschrieben worden sind. Die Mahnung Audry's, alle Fälle von spontaner Hautgangrän auf etwaige medicamentöse Entstehung hin zu prüfen, erscheint angebracht.

Die von Audry (223, 224), Hallopeau (225, 226) und Frèche (227) unter dem Namen „Acrodermatite" beschriebene Hautaffection ist literarisch in Deutschland nicht bekannt. Sie tritt theils ohne vorhergehende Röthungen und Sensibilitätsstörungen, theils mit solchen an den Fingern auf und ist durch Bläschen oder Pusteln charakterisirt, die nach Verlust der Bläschendecke das Corium entblösst lassen. Durch peripheres Ausbreiten dieses Processes und durch Confluenz mehrerer derartig veränderter Stellen können grosse Partieen der Handfläche vom Corium entblösst werden. In allen Fällen traten Heilung und nach kürzerer und längerer Pause Recidive ein. Audry und Frèche halten die Affection für trophoneurotisch. Ein von mir beobachteter einschlägiger Fall mit bemerkenswerthem histologischem Befund soll gelegentlich veröffentlicht werden.

4. Geschwürige Processe. Gangrän.

243) **Wälsch, L.**, Ueber eine eigenthümliche Form multipler infectiöser Hautgangrän. Arch. f. Derm. Bd. XXXIX, S. 173.
244) **Corlett, W. Th.**, A case of spontaneous grangrène of the skin. Journal of cut. and gen. dis., 1897, S. 551.
245) **Hintner, M.**, Ueber einen Fall von multipler Hautgangrän. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 207.
246) — —, Inaug.-Diss. München 1897.
247) **Langheld, Jos.**, Ueber zwei Fälle von Gangrän. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
248) **Wunder, R.**, Ein Fall von Gangrän der Weichtheile der seitlichen Thoraxwand nach Masern. Münch. med. Woch., 1897, S. 536.
249) **Danlos, M.**, Immense ulcération de nature indéterminée (syphilis?). Annales de dermat., 1897, S. 1130.
250) **Meyer, Otto**, Ueber Besonderheiten im Verlauf des Ulcus molle. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
251) **Balzer, M.**, Un cas de phagédénisme chancrelleux. Annales de dermat., 1897, S. 1110.
252) **Brault, J.**, Ulcères phagédéniques des pays chauds compliqués de gangrène et de pourriture d'hôpital. Annales de dermat., 1897, S. 165.
253) **Stummor**, Mal perforant du pied nach Embolie des Art. poplitea. Virch. Arch., Bd. CXLIX, Heft 3 u. Inaug.-Diss. Erlangen 1897.
254) **Jonos, Otto**, Ueber Trophoneurosen mit besonderer Berücksichtigung des Malum perforans pedis. Inaug.-Diss. München 1897.

In dem von Wälsch beschriebenen zum Tode führenden Fall von multipler Hautgangrän waren ausser zahlreichen Abscessen der Haut auch solche der Muskeln vorhanden, in denen sich ein Pilz vorfand, der mit dem von Babes und Pop gefundenen (siehe vorigen Jahresbericht, S. 529) identificirt wird.

5. Geschwülste.

A) Epitheliale, benigne.

255) **Melchior-Robert, P.**, Contribution à l'étude d'une variété insolite de verrue des régions plantaire et palmaire. Annales de dermat., 1897, S. 1257.
256) **Lupis**, Contribuzione allo studio della „verma giovanile". Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, Bd. XXXII, S. 451.
257) **Wörz, A.**, Ueber traumatische Epithelcysten. Inaug.-Diss. Tübingen 1897.
258) **Cabello, A.**, Kyste épidermique du doigt. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 916.
259) **Bernard, J.**, Contribution à l'étude du syringo-cystadénome (cystadénome épithéliaux benins). Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 914.
260) **Brock, M. L.**, Epithéliomes kystiques bénins (naevi épithéliaux kystiques). Annales de dermat., 1897, S. 289.
261) **Ostermayer, N.**, Ein seltener Fall regionärer Atheromcystenbildung. Arch. f. Dermat., Bd. XXXIX, S. 353.
262) **Elschnig, A.**, Molluscum contagiosum und Conjunctivitis follicularis. Wiener klin. Woch., 1897, No. 43.

263) Unna, P. G., Die epitheliale Natur der Naevuszellen. Deutsche Medic. Zeit., 1897, No. 49.
264) Hodara, M., Das Verhalten der Epithelfaserung während der Entwicklung der weichen Muttermäler und der alveolären Carcinome. Monatsh. f. pract. Dermat., Bd. XXV, S. 205.
265) Bircher, O., Zur Aetiologie des Naevus pilosus pigmentosus congenitus, extensus. Arch. f. Derm., Bd. XXXXI, S. 195.
266) Hallopeau, H., et E. Weil, Naevi systématisés métamériques. Annales de dermat., 1897, S. 483.
267) Brault, J., Observation de naevus de la main gauche avec troubles trophoneurotiques. Annales de dermat., 1897, S. 779.

B) Bindegewebige, benigne.

268) Kölpin, O., Ein Fall von Fibroma molluscum multiplex mit Elephantiasis im Bereich des rechten Armes. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
269) Delone, Neuro-fibromatose cutanée avec xanthome profond du bras droit. Gazette des hôpitaux, 1896, S. 514. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 238.
270) Feindel, M., Sur quatre cas de neurofibromatose gènératisée. Thèse. Paris, Annales de dermat., S. 911.
271) Chipault, A., Deux cas de neurofibromatose plexiforme du cuir chevelu. Tribune médicale, 1896, S. 445. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 239.
272) Montegazza, Del cheloide. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, Bd. XXXII, S. 518.
273) Secchi, Osservazioni sulla istologia e sull' etiologia del cheloide della nuca. Giorn. ital. della mal. ven. e della pelle, Bd. XXXII, S. 201 u. S. 344.
274) Toepfer, G., Ein Fall von Xanthoma tuberosum diabeticum. Arch. f. Derm., Bd. XXXX, S. 3.
274a) Geyer, Beitrag zur Histologie und Lehre vom Xanthoma tuberosum multiplex. Arch. f. Dermat., Bd. XXXX, S. 67.
275) Norman, Walker, Xanthoma diabeticorum with an account of a new case. The Brit. Journ. of Dermat., 1893, S. 461.
276) Colombini, P., Pentosurie und Xanthoma dilecticorum. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. XXIV, S. 129.
277) Balzer, F., et Griffon, V., Lymphangiectasie dermique spontanée de la face. Annales de dermat., 1897, S. 543.
278) Roberts, Leslie, Angioma serpiginosum. The Brit. Journ. of derm., 1897, S. 180.
279) Kopp, Karl, Ueber einen Fall von multipler Angiombildung. Arch. f. Derm., Bd. XXXVIII, S. 69.
280) Guillaume, Contribution à l'étude du tubercule souscoutané douloureux et en particulier de l'angiome douloureux. Thèse. Paris, Annales de dermat., 1897, S. 913.
281) Brocq, M. L., Cas de télangiectasie en plaques multiples. Annales de dermat., 1897, S. 41.
282) Brocq, L, et Bernard, L., Hémato-lymphangiome de la langue et du voile du palais. Annales de dermat., 1897, S. 1112.
283) Lévi, L., et Lenoble, E., Un cas de télangiectasie généralisée. Presse médicale, 1896, S. 310. Ref. in: Annales de dermat., 1897, S. 336.
284) Freudweiler, M., Lymphangioma circumscriptum s. cystoides. Arch. f. Derm., Bd. IV, S. 323.
285) Radcliffe Crocker, H., A Case of myoma multiplex of the skin. The Brit. Journ. of Dermat., 1897, S. 1.
286) Neumann, J., Ueber multiple Dermatomyome. Arch. f. Dermat., Bd. XXXIX, S. 3.

C) Epitheliale, maligne.

287) Tisse, Contribution à l'étude de l'épithéliomatose de Paget. Thèse. Toulouse, Annales de dermat., 1897, S. 1172.
288) Labiche, C., L'épithélioma de la main. Thèse. Paris, Annales de dermat., 1897, S. 916.
289) Audry, Ch., et Iversense, Epithélioma observé sur un lupus de la muqueuse bucco-pharyngée. Annales de dermat., 1897, S. 73.
290) Le Dentu, Les rapports de la leucokératose avec l'épithélioma. Revue de chirurgie, 1896, S. 921. Ref. in: Annales de dermat., 1897, S. 814.
291) Mencière, L., Epithélioma de la verge ayant pour point de départ une petite ulcération et une végétation apparues huit jours après un coit. Journ. des mal. cut., 1897, S. 468.
292) Eppenheim, Gust., Ueber Carcinoma fungosum der Haut. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
293) Penne, Epithélioma calcifié du scrotum. Annales de dermat., 1897, S. 609.
294) Griettling, Endotheliom oder Schweissdrüsenadenom? Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
295) Ballantyne, J. W., Congenital growth (acanthoma?) of the hairy scalp. The Brit. Journ. of dermat., 1897, S. 421.
296) Tillon, A., Recherches sur la trame conjonctive et les modifications de cette trame dans les épitheliomes de la peau. Thèse. Paris, Annales de dermat., 1897, S. 914.
297) Tailhefer, E., Le naevocarcinome. Journal des maladies cutan., 1897, S. 129.

D) Bindegewebige, maligne.

298) Semenow, V., Zehn Fälle von Sarcoma idiopathicum pigmentosum cutis. Monatsh. f. pract. Dermat., Bd. XXV, S. 539.
299) de Amicis, T., Die Sarkomatose der Haut. Monatsh. f. pract. Dermat., Bd. XXV, S. 309.
299a) Tandler, G., Beitrag zur Kenntniss der Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermat., Bd. XXXXI, S. 163.
300) Ribbert, H., Ueber das Melanosarkom.. Ziegler's Beitr. z. path. Anat., Bd. XXI, Heft 3..
301) Kromayer, E., Erwiderung auf den Aufsatz Ribberts „Ueber das Melanosarkom". Beitr. z. pathol. Anat., Bd. XXI, S. 412.
302) Diebella, G., Ueber einen mit Lymphocytose einhergehenden Fall von Sarcoma multiplex cutis. Wiener klin. Woch., 1897, No. 22.
303) Malherbe, H., Sarcomatose cutanée. Lymphosarcome. Annales de derm., 1897, S. 153.
304) De Nicolas du Plontier, Tumeurs mélaniques des doigts et des orteils. Thèse. Bordeaux, Annales de dermat.. 1897, S. 327.
305) Heile, B., Ueber maligne Geschwülste der Ohrmuschel. Inaug.-Diss. Göttingen 1897.
306) Campana, R., Un altro caso di cosiddetto sarcoma primitivo della accompagnato do evidenti sintomi di trofismo (emiatrofia facciale). Clinika dermatosifilo, 1897, S. 1.
307) Bowen, J. T., Mycosis fungoides and sarcomatosis cutis. Journ. of cut. and genit. diseases, 1897, S. 65.
308) Jacobi, M., Zur Casuistik der Mycosis fungoides. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 46.
309) Hallopeau, H., et Bureau, G., Sur un cas de mycosis fungoide avec masque spécial et prurigo. Annales de dermat., 1897, S. 52.
310) Hallopeau, Bureau, G., et Weil, E., Quatrième note sur un cas de mycosis fungoide (èruptions psoriasiformes; néoplasies sous-cutanées; lésions rénales; teatatires d'inoculations à un macaque). Annales de dermat., 1897, S. 571.
311) Hallopeau, H., et Weil, E., Sur un cas d'erythrodermie prémycosique avec lésions buccales et pharyngées. Annales de dermat., 1897, S. 651.
312) Besnier, E., et Hallopeau, Sur un cas de mycosis fungoide d'emblée avec lésions aigues multiformes. Vérification histologique. Annales de dermat., 1897, p. 743.
313) Hallopeau, H., Sur quatre cas de mycosis fongoide. Annales de dermat., 1897, S. 1115.
314) Du Castel, Mycosis fongoide. Annales de dermat., 1897, S. 1128.
315) Pio Galli, Psoriasi, ecsema, micosi fongoide. Clinika dermosifilo, 1897, S. 9.
316) Pfeiffer, Th., Ein Fall von Pseudoleukämie mit specifischer Erkrankung der Haut. Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 23.
317) Doalos, M., Xeroderma pigmentosum. Annales de dermat., 1897, S. 1129.
318) Haake, Beitrag zur Kenntniss der Hautgeschwülste. Peritheliom des Lides bei Xeroderma pigmentosum. Virch. Arch., Bd. CIIL, Heft 1.
319) Alexander, Samuel, Endothelioma of the corpora cavernosa. Report of a case. The Journal of cut. and genit. dis., 1897, S. 247.
320) Mulert, Ein Fall von multiplen Endotheliomen der Kopfhaut, zugleich ein Beitrag zur Endotheliomfrage. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LIV, Heft 3 u. Inaug.-Diss. Rostock 1897.

Die traumatischen Epithelcysten (257, 258) und die weichen Hautnaevi in ihrer Controverse über die epitheliale oder bindegewebige Abkunft der Naevuszellen (263, 264, 297, 300, 301) sind im vorigen Jahresbericht besprochen worden. Neue Momente sind nicht hinzugekommen.

Von den 4 Arbeiten über Xanthom (274, 274 a, 275, 276) bietet der Colombini'sche Fall durch die gleichzeitig vorhandene zum ersten Mal bei Xanthom nachgewiesene Pentosurie und der Töpfer'sche durch die Nephritis Interesse, deren Exacerbation auf einen Zusammenhang mit den gleichzeitigen Xanthomeruptionen schliessen lässt. Töpfer verfolgt histologisch die Rückbildung der Xanthomknötchen, die zuerst das Fett der Xanthomzellen verlieren und dann unter weiterer Rückbildung und Verschwinden der Zellen zur Norm zurückkehren. Von den Angiom- und Lymphangiomfällen der Haut (277—284) ist der Kopp'sche (279) durch die rasche (innerhalb 1 1/2 Jahren) erfolgende Bildung zahlreicher (ca. 30) bis 1 cm im Durchmesser betragenden Gefässgeschwülste in der Haut interessant. Der Fall betrifft einen 19-jährigen Mann. Die Gefässgeschwülste entwickelten sich aus kleinen zunächst nicht über die Haut hervorragenden Geschwülsten, in der Haut des Scrotum beginnend und allmählich über

den ganzen Körper sich ausbreitend. Ein veranlassendes Moment war nicht aufzufinden.

Man unterscheidet unter den Hautsarkomen bekanntlich 3 Formen: 1) das nicht pigmentirte Hautsarkom; 2) das (gewöhnlich von Hautnaevi ausgehende) pigmentirte Sarkom und 3) das Sarcoma idiopathicum pigmentosum (haemorrhagicum), das Kaposi zuerst beschrieben hat. Dieses nimmt unser Interesse am meisten in Anspruch, weil es klinisch einen ganz typischen regelmässigen Verlauf zeigt. Von ihm theilt Tandler (299 a) und de Amicis (299) einige und Semenow (298) 10 Fälle mit. Das Sarkom hat eine typische Anfangslocalisation: Fussteller und Handrücken und hat ein bald kürzer, bald länger dauerndes Stadium prodromorum, das in ödematösen und schmerzhaften Anschwellungen dieser Theile besteht, die auf eine trophoneurotische Störung hinweisen, welche auch von Semenow de Amicis, Campana ursächlich mit der Geschwulstbildung in Zusammenhang gebracht wird. In einem der von Semenow beobachteten Fälle trat nach einem wandernden Erysipel und tiefer Oberschenkelphlegmone Heilung ein. Sonst führt die Krankheit nach Metastasirung auf die Haut der Extremitäten und in die inneren Organe regelmässig zum Tode.

Diese Sarkomart zeigt also ebenso, wie eine Reihe anderer maligner Hautgeschwülste (siehe vorigen Jahresbericht S. 536), einen Zusammenhang mit anderen Hautaffectionen, die vielleicht einen Fingerzeig für die immer noch dunkle Aetiologie der bösartigen Geschwülste überhaupt geben können.

6. Erkrankungen der Drüsen, Haare, Nägel.

321) **Eisner, Th.**, Ueber Trichomycosis palmellina Pick. Arch. f. Derm., Bd. XLI, S. 59.

322) **Bruhns, C.**, Zur Aetiologie der Trichorrhexis nodosa. Arch. f. Derm., Bd. XXXVIII, S. 43.

323) **Marcusfeld**, Ueber die Aetiologie der Trichorrhexis nodosa. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1897, No. 6.

324) **Spiegler, E.**, Ueber Trichorrhexis nodosa barbae (Kaposi) und ihren Erreger. Arch. f. Derm., Bd. XLI, S. 67.

325) **Grindon, J.**, A peculiar affection of the hair-follicle. The Journ. of cut. and genito-ur. dis., 1897, S. 256.

326) **Hallopeau, H.**, et **Laffitte, E.**, Sur les folliculites des séborrhéiques et la dépilation qu'elles peuvent provoquer. Annales de dermat., 1897, S. 1274.

327) **Sabouraud, R.**, Sur la nature, la cause et le mécanisme de la calvite vulgaire. Annales de dermat., 1897, S. 257.

328) **Brocq, M.**, La séborrhée grasse et la pelade. Annales de dermat., 1897, S. 611.

329) **Jaquet, J.**, Séborrhée, pelade et calvite. Annales de dermat., 1897, S. 622.

330) **Barthélemy, M.**, Note sur les relations de la séborrhée, de la pelade et des alopécies. Annales de dermat., S. 627.

331) **Roberts, Isle**, Recent researches on seborrhoea and its consequences. The Brit. Journ. of dermat., 1897, S. 219.

332) **Germain**, De quelques lésions simulant la pelade. Contribution au diagnostic de la pelade. Thèse. Lille, Annales de dermat., 1897, S. 1165.

333) **Hallopeau, H.**, et **Bureau, G.**, Sur une pseudo-pelade en bande. Annales de dermat., 1897, S. 65.

334) **Goldfart, M.**, Ein Fall von Alopecia universalis. Monatsh. f. pract. Dermat., Bd. XXIV, S. 563.

335) **Ziegler, P.**, Ueber Alopecia congenita. Arch. f. Derm., Bd. XXXIX, S. 213.

336) **Laudon, Alfred**, Zwei Fälle von Hypertrichosis sacrolumbalis (Spina bifida occulta). Inaug.-Diss. Königsberg 1897.

337) **Zarubin, V.**, A rare case of acquired general hypertrichosis. Journ. of cut. and genit. diseases, 1897, S. 74.

338) **Pinkus, F.**, Ueber eine Form rudimentärer Talgdrüsen. Arch. f. Derm., Bd. XLI, S. 347.

339) **Richter, P.**, Ueber Haarfarbe und Haarfärbung. Derm. Zeitschr., 1897, S. 84.

340) **Fares, P.**, De la dyshidrose. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 909.

341) **Sabrazès** et **Cabannes**, Chromidrose. Etude critique de la pathogénie de la chromidrose rouge. Presse médicale, 1896, S. 329. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 142.
342) **Heller, J.**, Eine seltene Deformität der Fingernägel. Derm. Zeitschr., 1897, S. 488.
343) **Montgomery, D.**, A case of hereditary and continous shedding of the finger-nails. The Journal of cut. and genit. dis., 1897, S. 252.
344) **Rist, Ed.**, Dystrophie unguéale douloureuse, à évolution progressive, accompagnée d'arthropathies. Annales de dermat., 1897, S. 1132.
345) **Collineau** et **Thibierge, G.**, Dystrophie unguéale généralisée. Annales de dermat., 1897, S. 1135.

Die Trichomycosis palmellina (321) ist eine Haaraffection durch Schistomyceten, die einen geléeartigen Ueberzug von rothgelber Farbe an den Haaren der Achselhöhle und Schamgegend bilden, nie in die Haarwurzeln eindringen, sondern nur in bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung den freien Haarschaft befallen.

Die Frage nach der parasitären Natur der Trichorrhexis nodosa (321—323) scheint durch die Arbeiten von Marcusfeld (322) und Spiegler (323) im positiven Sinne entschieden zu sein, die beide übereinstimmend aus den erkrankten Haaren einen Bacillus gezüchtet haben, der, in Reincultur gezogen, wiederum experimentell Trichorrhexis hervorrief (Spiegler).

Ueber den von Sabouraud entdeckten angeblichen Bacillus der Alopecia areata ist im vorigen Jahresbericht Mittheilung gemacht. Dieser selbe Bacillus soll nun auch ausser der Alopecia areata die Ursache des gewöhnlichen Haarausfalls, der Alopecia pityrodes und der diesen Haarausfall häufig begleitenden Seborrhoa oleosa sein (327). Den experimentellen Beweis für diese Theorie sieht Sabouraud darin, dass es ihm gelang, durch Injection der Toxine des Bacillus diesen Haarausfall beim Kaninchen zu erzeugen. Gegen diese jeder klinischen Ueberlegung ins Gesicht schlagende Theorie wendet sich die Mehrzahl seiner französischen Collegen (326, 328, 329, 330), so dass es kaum nöthig erscheint, gegen die Sabouraud'schen Theorieen, die in der Tagespresse vorigen Jahres Aufsehen erregt haben, Stellung zu nehmen. Ist doch dieser Bacillus nach der im vorigen Jahresbericht besprochenen Arbeit von Lomry nichts weiter als eine wenig virulente Abart des Bacterium coli, das nach Beck (8) als „gewöhnlicher, ja als der allergewöhnlichste Hautsaprophyt“ zu betrachten ist.

Recht interessant ist die Pinkus'sche Arbeit, der in einem der Haarbraue entnommenen Naevus an Stelle des das Haar umgebenden Talgdrüsenkranzes eine mantelartige Epithelscheide ohne Talgdrüsenzellen fand und ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Bildungen in normaler Haut constatirte. Er nennt diese Haare „Mantelhaare“, die an Körperstellen sich finden, wo „hochgradige Raumbeschränkung durch den Druck grösserer Gebilde vorhanden ist, in der vermuthlich die Entstehung der Mantelhaare zu suchen ist.“

7. Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art. Pigmentanomalieen.

346) **Thibierge, G.**, Cicatrice de la région présternal consécutive à une cautérisation par la teinture d'iode. Annales de dermat., 1897, S. 48.
347) **Balzer, F.**, et **Griffon, V.**, Cicatrices hypertrophiques consécutives à l'impétigo streptococcique. Annales de dermat., 1897, S. 285.
348) **Audry, M. Ch.**, Sur une chéloide consécutive à l'emploi du collodium. Annales de dermat., 1897, S. 304.
349) **Friedrich, E. P.**, Pachydermie im Anschluss an habituelles Gesichtserysipel. Münch. med. Woch., 1897, S. 83.

350) **Bernhardt**, Pachydermie bei habituellem Gesichtserysipel. Münch. med. Woch., 1897, S. 887.
351) **Kötschau, J.**, Ueber Elephantiasis vulvae. Münch. med. Woch., 1897, S. 334.
352) **Jordan, A.**, Ein Fall von diffuser seniler Atrophie und Hyperpigmentose der Haut. Monatsh. f. pract. Dermat., Bd. XXV, S. 373.
353) **Pichevin, R.**, et **Petit, A.**, Sur un cas de Kraurosis vulvae. Journal des mal. cut., 1897, S. 449.
354) **Engelmann, G.**, Ein Fall von Sklerodermie. St. Petersburger med. Woch., 1897, No. 9.
355) **Neumann, H.**, Ein Fall von Skleroderma. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXIV, Heft 1.
356) **Wagner**, Ueber Sklerodermie. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 692.
357) **Elliot, T.**, A case of multiple circumscribed scleroderma originating in a patient with progressive muscular atrophy. Journal of cut. and gen. diseas., 1897, S. 199.
358) **Marty, P.**, Contribution à l'étude de la sclérodermie et de son traitement par l'iodure de potassium à hautes dous. Thèse Toulouse. Annales de dermat., 1897, S. 1172.
359) **Grasset**, Un „homme momie", sclérodermie généralisée congénitale. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1896, S. 257. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 938.
360) **Darier, J.**, et **Gastou**, Sclérodermie en plaques de type insolite. Annales de dermat., 1897, S. 451.
361) **Schubiger, F.**, Ueber Sklerodaktylie. Monatsh. f. pract. Dermat., Bd. XXIV, S. 397.
362) **Stephan**, Ein Fall von Sklerodaktylie. Berl. klin. Woch., 1896, No. 52.
363) **Ginglinger, Jos.**, Ueber abnorme Localisation der Ichthyosis. Inaug.-Diss. Strassburg 1897.
364) **Winfield, J. M.**, A contribution of the etiologie of congenital ichthyosis; report of a case with absence of thyroid. Microscopical report. J. M. van Cott. Journal of cut. and genit. diseases, 1897, S. 516.
365) **Frick, W.**, Three cases of ichthyosis in one family. Journal of cut. and genit. dieseases, 1897, S. 19.
366) **Billard, G.**, Sur une alopecie ichthyosique. Journal des malad. cutan., 1897, S. 193.
367) **Claus, Hans**, Ichthyosis congenita. Inaug.-Diss. Berlin 1897.

---

368) **Trebitsch, H.**, Ueber eine ungewöhnliche Form der Hautpigmentirung beim Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. XXXII, Supplementheft.
369) **Balzer, Gaucher** et **Milèan**, Lentigo mélanique. Annales de dermat., 1897, S. 1106.
370) **Etienne, M. G.**, Ephélides pigmentaires du cou, manifestation unique de la syphilis. Annales de dermat., 1897, S. 1140.
371) — —, Ephélide syphilitique atypique. Annales de dermat., 1897, S. 1140.
372) **Laurent, A.**, Etude sur un cas de pseudo-syphilide pigmentaire chez un tuberculeux. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, p. 903.
373) **Lier, E.**, Le mal de Pinto. Journal des malad. cut., 1897, S. 321.
374) **Smetana, S.**, Ueber Braunfärbung der Haut beim Gebrauche von Arsenik. Wiener klin. Woch., 1897, No. 41.
375) **Lesli, Roberts**, Melanosis accompanied by moderate acanthosis (Acanthosis nigricans?). The Brit. Journ. of dermat., 1897, S. 184.
376) **Françon, M. A.**, Mélanodermie de nature indéterminée, Acanthosis nigricans ou maladie d'Addison. Annales de dermat., 1897, S. 301.
377) **Gemie** et **Raynaud**, Leucomélanodermie syphilitique chez les indigènes algériens. Annales de dermat., 1897, S. 1144.
378) **Hjelman, J. V.**, Zur Kenntniss des Leucoderma syphiliticum. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 606.
379) **Reinhard**, Ein seltener Fall von Vitiligo. Münchener med. Woch., 1897, S. 671.
380) **Mme Puiffe de Magondeau**, Contribution à l'étude de la leucokératose vulvo-vaginale. Thèse Paris. Annales de dermat., 1897, S. 918.
381) **Perrin, L.**, et **Leredde**, Balano-posthite chronique leucoplasique. Annales de dermatol., 1897, S. 1286.
382) **Brissaud**, Sur un cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique. Progrès médical, 1897, S. 90. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 920.
383) **Féré, Ch.**, Sur la canitie rapide. Progrès médicale, 1897, No. 5. Ref. in Annales de dermat., 1897, S. 920.

Die citirten Arbeiten über hypertrophische Narben, Pachydermie, Sklerodermie und Ichthyosis haben nur ein beschränktes klinisches, kein allgemeines Interesse, insofern neue Gesichtspunkte nicht vorgebracht werden. Das Gleiche gilt von den Pigmentanomalieen. Von ihnen macht nur die Lier'sche Arbeit über „Pinto" (373) eine Ausnahme. Es ist das

eine seit Jahrhunderten in Mexico und auch in Brasilien und Venuzuela endemisch herrschende Hautkrankheit, die die Flussniederungen bevorzugt, Hochebenen und Meeresgestade frei lässt. Indier, Creolen und Weisse werden von ihr befallen, Neger verschont sie. Sie tritt bei Weissen mit bräunlichrothen Flecken, die ausser Schuppung weiter nichts Pathologisches aufweisen, bei Indern und Creolen mit bläulichbraunen Flecken auf. Dies erste Stadium soll durch eine Hyperpigmentation hervorgerufen sein, dem ein zweites definitives folgen kann, die Depigmentation der erkrankten Hautpartieen, die also vollkommen weiss werden. Lier fasst die Krankheit auf als Ausdruck einer Steigerung der normalen pigmentbildenden (die Haut vor den Sonnenstrahlen schützenden) Hautfunction, hervorgerufen durch das Tropenklima Centralamerikas, also als Acclimatisationserscheinung.

Brissaud (382) und Féré (383) theilen 2 Fälle von plötzlichem Ergrauen der Haare mit. Im Fall Brissand befiel die Canities die rechte Hälfte des behaarten Hauptes und wurde am folgenden Morgen nach einem die rechte Körperhälfte treffenden Schlaganfall bemerkt, im Falle Féré trat die Canities nach starkem Schrecken in den Partieen des Haupthaares auf, auf welche „die Hand aufgelegt war". So wunderbar solche Mittheilungen erscheinen mögen, so können sie doch nicht alle direct ins Fabelreich verwiesen werden. Zwar das Pigment in den Haaren kann natürlich nicht in einer Nacht verschwinden; es wäre aber doch vielleicht möglich, dass die Canities durch Eindringen von Luft in das Haarmark hervorgerufen worden sei, wenn wir uns allerdings auch hierfür keine rechte Vorstellung der Genese bilden können. Leider scheint in beiden beobachteten Fällen keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen zu sein, und so bleibt das plötzliche Ergrauen der Haare nach Schrecken und Kummer immer noch in legendenhaftes Dunkel gehüllt.

8. Varia, Anomalieen, Histologisches.

384) **Audry, Ch.**, Sur un processus d'épidermisation viccieuse et sur les faux comédons. Journ. des malad. cut., 1897, S. 81.
385) **Augagneur, M. V.**, Un cas de dermatite bulleuse congénital. Annales de dermat., 1897, S. 665.
386) **Wallace Beatty**, Epidermolysis bullosa. The Brit. Journ. of dermat., 1897, S. 301.
387) **Shepherd, F. J.**, Some cases of feigned eruptions. Journal of cut. and gen. dis., 1897, S. 543.

388) **Ernst**, Studien über pathol. Verhornung mit Hülfe der Gram'schen Methode. Ziegler's Beitr. z. path. Anat., Bd. XXI, Heft 3.
389) **Marcuse, Bern.**, Untersuchungen über pathol. Verhornung mit Gram'scher Färbung unter besonderer Berücksichtigung der Cancroide. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
390) **Unna, P. G.**, Ueber das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. XXIV, S. 1.
391) **Rabl, H.**, Bleiben die Protoplasmafasern in der Körnerschicht der Oberhaut erhalten? Arch. f. Derm., Bd. XLI, S. 3.
392) **Kromayer, E.**, Zur Epithelfaserfrage. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. XXIV, S. 449.
393) **Ehrmann, E.**, Zur Epithelfaserfrage. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. XXIV, S. 549.
394) **Kromayer, E.**, Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung. Beiträge zur Pigmentfrage. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 335.
395) **Rausch, H.**, Tinctorielle Verschiedenheiten und Relief der Hautzellen. Monatsh. f. pract. Dermat., Bd. XXIV, S. 65.
396) **Mamurowiky, A.**, Ueber eine neue Färbungsmethode von Hautschnitten. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. XXIV, S. 211.
397) **Beck, C.**, Beitrag zur Kenntniss der elastischen Fasern und ihres Verhältnisses zu den Lymphgefässen der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, S. 401.
398) — —, Ueber die histologischen Veränderungen der Haut bei Myxödem. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. XXIV, S. 597.
399) **Justi, Karl**, Ueber die Unna'schen Plasmazellen der normalen und tuberculösen Granulation. Inaug.-Diss. Marburg 1897.

400) Secchi, L'azione patogena dei blastomiceti e la loro importonza nei tumori. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, Bd. XXXII, S. 620.
401) — —, Ueber die pathologische Wirkung der Blastomyceten und ihre Bedeutung in der Aetiologie der Neubildungen und anderer Krankheiten. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. XXIV, S. 554.
402) Palagotti, Blastomyceten und hyaline Degeneration. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. XXV, S. 157.

Von Wallace Beatty (386) ist eine sorgfältige Arbeit über die eigenthümliche Affection der Epidermolysis bullosa verfasst worden, deren Charakteristicum in dem Aufschiessen von Blasen auf ganz geringfügige äussere Traumen hin besteht. Er stellt alle bisher beobachteten Fälle zusammen, ohne jedoch zur Erkenntniss des Processes wesentlich beizutragen.

Gegenüber den Anschauungen über Verhornung, die unter Zuhülfenahme der Verdauungsmethode durch Unna und Kromayer entwickelt sind, und die Unna (390) zusammenfassend referirt, sucht Ernst (388) auf tinctoriellem Wege der Frage der Verhornung näher zu kommen. Mittelst der Gram'schen Färbung tingirt sich bekanntlich die Hornsubstanz electiv. Ernst glaubt in dieser Methode ein differentialdiagnostisches Mittel, um Keratin überall bequem nachweisen zu können, gefunden zu haben. Er giebt ferner an, in dem über der Keratohyalinschicht liegenden Stratum corneum der normalen Haut, sowie bei zahlreichen pathologischen Processen (bei denen eine unvollkommene oder besser gestörte Verhornung stattfindet) in den Hornzellen feine Granula nachgewiesen zu haben, die er als Keratingranula bezeichnet. Marcuse (389) bestätigt die Ernst-schen Befunde. Es ist hier nicht der Ort einer eingehenden Kritik der Ernst'schen Angaben. Referent glaubt indessen, dass die Keratingranula Farbniederschläge sind, die den Dermatologen, die viel nach Gram und Weigert arbeiten, bekannt sein dürften.

In einer ausführlichen Arbeit weist Kromayer auf die pathologische und physiologische Selbständigkeit des epithelialen Fasersystems der Oberhaut hin, die sich in der kolloiden Degeneration der Epithelien in Carcinomen, den sog. „Langerhans'schen Zellen", die keine Zellen sind, und in der Pigmentbewegung documentirt, die er besonders in der Haut der Frösche studirt hat. Er zeigt experimentell, dass das Pigment der Oberhaut sich in den Epithelzellen selber bildet und dass die bei diesem Bildungsprocess häufig zu beobachtenden „Chromatophoren" Pigmentfiguren sind, die dem Faserlauf der Epithelien entsprechen, also auch nicht als Zellen im gewöhnlichen Sinne zu bezeichnen sind.

Während bei Secchi (400, 401) die Blastomyceten immer noch eine grosse Rolle in der Aetiologie der Tumoren spielen, entpuppen sie sich (zum so und so vielsten Mal in der Literatur) als Degenerationsproducte der Epithelien bei Palagotti (402). Ueber die angeblichen Befunde von Blastomyceten in malignen Tumoren könnte man geneigt sein, auszurufen: Quousque tandem abutere patientia nostra!

Ueber den Befund thatsächlicher Blastomyceten, den Buschke (Berlin) bei rotzähnlichen Geschwüren erhoben und in diesem Jahre (1898) publicirt hat, wird ausführlich im nächsten Jahresbericht referirt werden.

Referate.

Münzer, Eg., Zur Lehre von der Wirkung der Salze. VII. Die Allgemeinwirkung der Salze. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. XLI, 1898, S. 74—96.)

Geprüft wurden an Kaninchen nach intravenöser Injection eine grössere Anzahl von Natronsalzen in 5—10-proc. Lösungen. Die Wirkung ist im Wesentlichen bei allen die gleiche. Der Blutdruck sinkt anfangs, steigt dann während der Krämpfe stark an, um erst wenige Minuten vor dem Tode eine starke Senkung aufzuweisen. Die Athmung zeigt erst im Stadium der Blutdrucksenkung Verlangsamung und Vertiefung. Ebenso ist auch erst in diesem Stadium eine deutliche Pulsverlangsamung zu erkennen. Am intensivsten sind die Erscheinungen am Harnapparat und am Nervensystem. Die diuretische Wirksamkeit der Salzlösungen steht bis zu einem gewissen Grade in proportionalem Verhältniss zur Concentration. Die grösste diuretische Wirkung besitzt Natriumchlorid, die geringste Natriumjodid. Vom Nervensystem wird eine gesteigerte Reflexerregbarkeit ausgelöst, dann kommt es zu fibrillärem Zucken und Muskelunruhe, endlich Tremor, Clonus und Tetanus. Sehr bald ruft das saure kohlensaure Natron und das neutrale Natriumphosphat Krämpfe hervor. Ein grosser Theil der ins Blut eingeführten Salze gelangt durch den Harn zur Ausscheidung und zwar

beim Na_2SO_4 — 41,1—51,3 Proc.
„ $NaCl$ — 32,7—40,3 „
„ $NaNO_3$ — 33,4 „
„ Na_2HPO_4 — 18,8—27,8 „

Das Natriumsulfat scheint mithin „harnfähiger“ als das Kochsalz zu sein, trotzdem dieses eine stärkere Diurese als jenes hervorzurufen vermag. Mit Rücksicht auf die tödtliche Dosis muss aber Kochsalz als das ungiftigste Salz bezeichnet werden. Wasserbestimmungen des Blutes am Anfang und Ende des Versuches ergaben nun, dass das mit den Salzen ausgeschiedene Harnwasser aus den Geweben und nicht aus dem Blute stammt, welches seinen Wassergehalt auch unter diesen Verhältnissen constant festzuhalten in der Lage ist; es kommt mithin zu einer Austrocknung der Gewebe, welche wahrscheinlich an der Auslösung der Reizerscheinungen seitens des Nervensystems mitbetheiligt ist.

Bezüglich der Vertheilung des im Körper zurückgebliebenen Salzes wurde erhoben, dass von keinem Salze der Gehalt desselben im Blute im Momente des Todes auch nur 1 Proc. beträgt, der höchste Gehalt wurde beim NaCl mit 0,87 Proc. ermittelt. *Löwit (Innsbruck).*

Schurig, Ueber die Schicksale des Hämoglobins im Organismus. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. XLI, 1898, S. 29—59.)

Verf. hat an Kaninchen die Schicksale des reinen (unkrystallisirten) aseptisch unter die Haut injicirten Pferdehämoglobins einer erneuerten Prüfung unterzogen. Es wurden Harn und Galle chemisch auf Hämoglobin und Gallenfarbstoffe genau untersucht, ferner die Injectionsstelle, Leber, Milz, Knochenmark, Rippenmark, Nieren und Darm frisch und gehärtet auf ihren Eisengehalt mikrochemisch geprüft. Wegen der Details sei auf

das Original verwiesen. Verf. gelangt zu folgenden Resultaten: Ein Theil des Hämoglobins wird an Ort und Stelle zu nachweisbaren Eisenverbindungen umgewandelt und zwar durch das Bindegewebe selbst nach etwa 3 Tagen. Diese Eisenverbindungen finden sich vom 4. Tage ab zum Theile frei, zum Theil in Zellen eingeschlossen in den Bindegewebslücken abgelagert, und werden in den verschiedenen Organen später deponirt. Der übrige und zwar der bei weitem grössere Theil geht als Hb in den Kreislauf über. Ein Theil wird in der Leber direct zu Bilirubin umgewandelt, ein anderer Theil wird von der Milz, dem Knochenmark (Lymphdrüsen? Ref.) und auch von der Nierenrinde zu nachweisbaren Eisenverbindungen umgearbeitet. Bei noch weiterer Hb-Zufuhr übergeben die Milz und das Knochenmark wahrscheinlich in Form sideroferer Zellen dem Kreislaufe das in ihnen abgelagerte Eisen, das sich in der Leber und auch in der Nierenrinde wiederfindet. In der Leber liegt das Eisen zum Theile in den peripheren Zellen der Leberläppchen, zum Theil in den grossen Portalgefässen und Capillaren innerhalb grosser, wahrscheinlich aus Milz und Knochenmark stammender Zellen. Die Eisenverbindungen der beiden letzten Organe sind in diesen an Ort und Stelle gebildet, jene in Leber und Niere diesen Organen erst zum grössten Theile zugeführt. In der Niere sind die Epithelzellen der Rinde Orte der Eisenablagerung. Werden noch grössere Mengen Hb dem Organismus zugeführt, dann vermögen die Organe dasselbe nicht mehr zu bewältigen, es tritt zuerst Hämoglobinocholie und dann Hämoglobinurie auf. Sehr wahrscheinlich wird aber die Niere durch circulirendes Hb auch dann gereizt, wenn noch keine Ausscheidung desselben durch die Niere erfolgt. *Löwit (Innsbruck).*

v. Reusz, F., Ueber den Einfluss experimenteller Gallenstauung auf den Glykogengehalt der Leber und Musculatur. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. XLI, 1898, S. 19—28.)

Die klinische Thatsache, dass Stauungsikterus das Entstehen alimentärer Glykosurie nicht begünstigt, steht nicht im Einklang mit der experimentell mehrfach erhobenen Beobachtung, dass nach Unterbindung des Gallenganges das Glykogen der Leber schwindet und gelegentlich sogar Melliturie auftritt.

Verf. zeigt nun, dass auch das Schwinden des Glykogens in der Leber weniger einen Effect des Eingriffes, als begleitender Umstände darstellt. Wurden Kaninchen, welche den Eingriff schlechter vertragen als Hunde, nach der Gallengangsunterbindung gut genährt, so erreichte der Glykogengehalt der Leber etwa die Werthe bei Sommerthieren. Die Resorption subcutan injicirten Traubenzuckers ging nach der Unterbindung schlecht vor sich, Glykosurie blieb dabei in keinem Falle aus. Per os verabreichter Traubenzucker führte zu hochgradiger Vergährung und Co_2-Ansammlung im Darmkanal. Der Glykogengehalt der Muskeln ging dem der Leber parallel. Nach Unterbindung der einzelnen Aeste des Ductus choledochus bei Hunden zeigte sich der Glykogengehalt der ikterischen Leber nur unerheblich geringer, in einem Falle sogar höher wie in den normalen Theilen. Die entgegengesetzte Angabe von Dastre und Arthus, die in den ikterischen Lappen eine Verminderung des Glykogen- resp. Zuckergehaltes fanden, hat ihren Grund in einem vom Verf. nachgewiesenen grösseren Wassergehalte der ikterischen Theile, woraus sich die übrigens nur geringgradige Differenz bei Benutzung der feuchten Lebersubstanz erklärt. Bei 4 Kaninchen mit unterbundenem Gallengang fiel unter den gewählten Versuchsbedingungen die Bernard'sche Piqûre 3 mal positiv aus. Der grösste

Werth des Harnzuckers betrug jedoch nur 0,78 Proc., was davon abhängen dürfte, dass die Thiere nach der Gallengangsunterbindung immerhin nicht normal sind.

Löwit (Innsbruck).

Thomas, Ueber die Wirkung einiger narkotischer Stoffe auf die Blutgase, die Blutalkalescenz und die rothen Blutkörperchen. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. XLI, 1898, S. 1—17.)

In einer früheren Untersuchung hatte Verf. gezeigt, dass Kaninchen nach vorheriger Alkoholzufuhr weit empfänglicher gegen Cholerainfection werden, als ein nüchternes Thier. Schon damals wies Verf. darauf hin, dass bei dem alkoholisirten Thiere die baktericide Wirkung des Blutes bedeutend herabgesetzt sei. Als Erweiterung dieses Befundes sucht nun Verf. den Einfluss des acuten und chronischen Alkoholrausches, der Aether- und Chloroformnarkose bei Kaninchen und Hunden und in einzelnen Fällen auch beim narkotisirten Menschen auf den Alkaligehalt des Blutes festzustellen, wobei sowohl der Co_2-Gehalt des Blutes, als der Gehalt an fixen Alkalien (Titration nach Loewy) berücksichtigt wurde. Dabei ergab sich Folgendes: Bei der acuten Alkoholintoxication werden sowohl die Co_2 als auch die durch Titration bestimmte Alkalescenz bis auf die Hälfte herabgesetzt, wahrscheinlich durch flüchtige Fettsäuren, welche momentan die Co_2 des Blutes verdrängen. Eine Abnahme der rothen Blutkörperchen kann dabei, da sie nur unregelmässig auftritt, nicht mitwirken. Der chronische Alkoholismus äussert seine Wirkungen auf das Blut erst nach Monaten. Die durch Titration bestimmte Alkalescenz bleibt bis zum Ende auf der normalen Höhe (490—560 mg $NaOH_2$), dagegen sinkt anfänglich bereits der Sauerstoffgehalt allein ab, später auch der Co_2-Gehalt. Bei subcutaner Aetherinjection wird wie nach Morphium- und Chloraleinspritzungen der O_2 des Blutes herabgesetzt, die Co_2 und die durch Titration bestimmte Alkalescenz bleiben nahezu unverändert. Nach Inhalation des Aethers wird die Co_2 gesteigert, der O_2 vermindert, die durch Titration ermittelte Alkalescenz aber nicht verändert, während die Zahl der Erythrocyten bis auf das Doppelte zunimmt. Der Grund hierfür liegt in der mangelhaften O_2-Zufuhr und Eindickung des Blutes (venös). Durch das Chloroform scheint die Alkalescenz des Blutes herabgesetzt zu werden.

Löwit (Innsbruck).

Höber, R., Ueber experimentellen Shock durch Reizung der serösen Häute. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. XL, 1897, S. 241—274.)

Ausgangspunkt für die Untersuchung des Verf. bildet die bekannte Erscheinung, dass beim Menschen häufig bei Perforationsperitonitiden plötzlich Temperaturabfall mit Beschleunigung der Herz- und Athemthätigkeit eintreten kann. Verf. versuchte die Erscheinungen künstlich am Kaninchen (bezüglich der Versuchsanordnung sei auf das Original verwiesen) dadurch nachzuahmen, dass er reizende Flüssigkeiten (Krotonöl in Olivenöl, verschieden concentrirte Sodalösung, warmes Wasser bei einer Temperatur von ca. 50°, sterile Staphylokokkenbouillon) in die Bauch- oder Brusthöhle injicirte, oder elektrische Reizung des Peritoneums vornahm. In der Mehrzahl der Fälle trat auch hier deutliche Senkung der Rectaltemperatur, Beschleunigung der Herz- und Athemfrequenz und bei stärkeren Reizen auch der Tod des Thieres ein. Für die Erklärung dieser Erscheinungen recurrirt Verf. zunächst auf eine initiale Ohrhyperämie;

allein es zeigte sich, dass diese als eine zu flüchtige Erscheinung nicht als die Ursache des Sinkens der Körpertemperatur angesprochen werden kann. Da nun nachgewiesen werden konnte, dass durch die Injection in die Bauchhöhle — bei der Injection in die Pleurahöhle treten die Erscheinungen schwächer hervor — der Blutdruck beträchtlich zum Sinken gebracht wird, und da durch doppelseitige Splanchnicusdurchschneidung im Wesentlichen die gleichen Veränderungen der Temperatur wie bei der Injection in die Bauchhöhle hervorgerufen werden, so sieht der Verf. die durch die Injection reizender Substanzen bedingte Hyperämie der Bauchorgane als die wesentliche Ursache für das Sinken der Körpertemperatur an. Den Zusammenhang stellt sich Verf. folgendermaassen dar: In Folge der Einspritzung eines reizenden Stoffes in die Bauchhöhle sinkt der Blutdruck und füllen sich die Bauchorgane unter Gefässerweiterung mit Blut. Wegen des geringen Blutdruckes und des mangelnden Tonus der Bauchgefässe einerseits und wegen des Zusammenflusses des Reizmittels in den unteren Bauchpartieen andererseits sammelt sich das Blut hauptsächlich in den unteren der Bauchwand anliegenden Organen, während es aus den dorsalen Partieen abfliesst. Da in den erweiterten Bauchgefässen sehr viel Blut Platz hat, so werden andere Organe, namentlich die Haut secundär anämisch und kühl. In den Eingeweiden steigt in Folge dessen zunächst die Temperatur, diese Steigerung wird aber rasch compensirt durch die starke Abkühlung der anliegenden Bauchwand, und so verliert das Thier allmählich an Wärme. Verf. weist noch nach, dass Lageveränderungen des Thieres auf den Verlauf des Versuches von wesentlichem Einfluss sind, dagegen gelang der Nachweis nicht, dass die Temperatur im Herzen nach der Injection in die Bauchhöhle sich thatsächlich abkühlt, was durch die Theorie des Verf. gefordert wird. Auch erscheint nach der Meinung des Ref. dem Umstande nicht genügend Rechnung getragen, dass dem Splanchnicusgebiet des Kaninchens, an welchem Thiere ausschliesslich experimentirt wurde, eine gewisse Sonderstellung zukommt, die bei anderen Thieren fehlt. Verf. hält es auch selbst noch nicht für möglich, mit Bestimmtheit zu sagen, wie die durch Reizung der serösen Häute bewirkten shockartigen Erscheinungen zu deuten sind, er hält aber die angeführte Erklärungsweise doch für annehmbar. *Löwit (Innsbruck).*

Lewin, L., Der Uebertritt von festen Körpern aus der Blase in die Nieren und in entferntere Körperorgane. (Archiv f. experim. Pathol. etc., 1897, Bd. XL, S. 287—307.)

Derselbe, Ueber das Eindringen von Luft aus der Blase in das Herz und die Wege dieser Wanderung. (Ebendaselbst, S. 308—312.)

Im Anschlusse an frühere Beobachtungen weist L. nach, dass nicht nur flüssige, sondern auch gröbere feste Substanzen (Ultramarin, Diatomeen) aus der Blase in das Nierenbecken bei abnormem Drucke in der Blase und bei Harnretention übertreten können. Die Versuche sind an Kaninchen angestellt. Der Reiz für die Oeffnung des Ureterenverschlusses an der Blasenmündung dürfte wahrscheinlich in dem abnormen Inhalt, vielleicht auch in abnorm starken Reizen zu suchen sein, welche eine retrograde Bewegung im Ureter veranlassen. Die Stofftheilchen finden sich vorwiegend in der linken Niere, der Grund hierfür ist unbekannt (vergl. die Versuchsanordnung. Ref.). Aus dem Nierenbecken verbreiten sich die fremden Substanzen im Verlaufe von 1 $^1/_4$—2 Stunden in der Niere in und um die Harnkanälchen, in den venösen und arteriellen Nierengefässen und von

dort weiter bis zum Herzen. Aus den mitgetheilten mikroskopischen Befunden geht hervor, dass die Verbreitung der eingeführten Substanzen auf dem Wege der Harnkanälchen, der Lymphräume und der Blutgefässe erfolgt. Ein mechanischer Transport durch weisse Blutkörperchen erscheint ausgeschlossen, ebenso ein directer Einbruch der fremden Partikelchen in die Nierenblutgefässe. Vielmehr dürften vom Nierenbecken angefangen die Lymphgefässe als die wesentlichsten Eingangspforten für die fremden Partikelchen anzusehen sein, von wo sie in die Nierenvene übertreten können. Verf. meint, dass eine directe Communication zwischen Blase und Herz besteht, die unter Umständen für gelöste und ungelöste Stoffe in umgekehrter Richtung durchfliessbar ist, und die dadurch dem Organismus unter bestimmten Verhältnissen verhängnissvoll werden kann.

Im Anschlusse zeigt L., dass auch Luft auf dem gleichen Wege aus der Blase in das Herz gelangen und zu Embolie Veranlassung geben kann. Bei starkem Injectionsdrucke kann auch Luft aus der Nierenvene in die Ureteren gelangen. Verf. macht in Folge dessen auf die Gefahren der Luftembolie bei Blasenausspülungen aufmerksam. *Löwit (Innsbruck).*

Skworzow, P. A., Der Einfluss des Schwefelwasserstoffs auf das Lungengewebe bei Vergiftung der Thiere mit demselben. St. Petersburg 1896, I.-D. [Russisch.]

Kaninchen und Hunde wurden mit Schwefelwasserstoff vergiftet und dann einer pathologisch-anatomischen Untersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Lungen unterworfen. Die Vergiftung geschah durch Einathmen von schwefelwasserstoffhaltiger Luft oder durch Injection einer wässerigen Lösung des Gases in den Mastdarm. Es wurden in allen Fällen mit grosser Uebereinstimmung folgende Befunde constatirt.

Geringes Oedem der Lunge; schmutzig-rothes, marmorirtes Aussehen der Oberfläche; auf letzterer überall Petechien von Stecknadelkopfgrösse bis zur Grösse ganzer Lungenlappen; beim Durchschneiden Ausfluss reichlicher Mengen dunkelrothen schaumigen Blutes; körnige Schnittfläche, scharfe Schnittränder; Abwesenheit von Schwefelwasserstoff, welcher weder durch den Geruch noch durch chemische Reagentien (Bleiacetatpapier, Arsenpräparate) in der Lunge und im wässerigen Extract derselben nachweisbar ist. Mikroskopisch: unregelmässig geformte, gleichsam zusammengedrückte Alveolen (ähnlich den Alveolen von Lungen, welche nicht geathmet haben); häufig Blutkörperchen und abgestossenes Epithel in den Lumina der Alveolen und Bronchien; mitunter Ablösung des Bronchienepithels in ununterbrochenen langen Streifen; Ansammlung von Blutkörperchen zwischen dem Epithel und dem darunter liegenden Gewebe der Bronchien und der Trachea; Schwellung und körniges Aussehen der Epithelien in den Alveolen, den Bronchien und der Trachea; heftige Hyperämie der Lungen- und Trachealgefässe; hie und da Thromben und Gefässwandrisse; im Lungengewebe überall zerstreute Ekchymosen und Häufchen schwarzen Pigments; gesteigerte Neigung der rothen Blutkörperchen zum Schrumpfen (es wurde niemals ein rundes Blutkörperchen gefunden, während unter sonst gleichen Umständen von gesunden Thieren stets eine ungefähr gleiche Menge von runden und sternförmigen Blutkörperchen im Präparat erhalten wurde); Auftreten von Berlinerblau in Inselform bei Behandlung der aus der Lunge angefertigten Präparate mit gelbem Blutlaugensalz. Beim Tode durch Injection in den Mastdarm waren die Hyperämie und Ekchymosenbildung in den Lungen weniger ausgeprägt, als beim Tode durch Einathmung; die übrigen Befunde waren gleich.

Aus der Abwesenheit freien Schwefelwasserstoffes in den Organen, dem Vorhandensein schwarzer Pigmenthäufchen im Lungengewebe, der Veränderung der rothen Blutkörperchen, sowie der Berlinerblau-Reaction glaubt Verf. schliessen zu müssen, dass der Schwefelwasserstoff im Organismus das Eisen des Hämoglobins als Schwefeleisen fällt.

R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).

Riehl, G., Zur Anatomie der Gicht. (Wiener klinische Wochenschrift, 1897, S. 761.)

Die herrschende Lehre Ebstein's, dass bei den gichtischen Gewebsveränderungen die Nekrose der Gewebe das Primäre, die Harnsäureablagerung das Secundäre sei, wird von Riehl auf Grund seiner histologischen Befunde bekämpft. Riehl fand bei Untersuchung von Gichtknoten in der Haut in 2 Fällen, dass die Ablagerung der Harnsäurekrystalle im gesunden Gewebe erfolge. Seine Präparate waren von Lebenden ausgeschnitten worden, die Untersuchung derselben erfolgte entweder im frischen Zustande oder nach Härtung in starkem Alkohol. Die Bilder anderer Autoren erklärt Riehl dadurch, dass einerseits bereits in der Leiche eine Lösung der Urate eintreten könne, andererseits diese durch Härtung in wasserreichen Flüssigkeiten bewirkt werde, die dann eine Gewebsnekrose vortäusche. *v. Czyhlarz (Wien).*

Chvostek, Franz, Ueber die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agone. (Wiener klinische Wochenschrift, 1897, S. 51.)

Ch. prüfte Versuche französischer Autoren (Wurtz etc.), die die auffallenden, mit den bisherigen Anschauungen über die Sterilität lebender Gewebe in Widerspruch stehenden Angaben machten, dass während längere Zeit andauernder Agone (bei Erfrierung etc.) Bakterien aus dem Darme in die Gewebe und das Blut einwandern, nach. C. glaubt nach einer Reihe von Versuchen diese Behauptung bestätigen zu können und kommt zu dem Schlusse, dass unter Umständen bereits agonal eine Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn stattfinden kann. Als Ort, von dem aus die Invasion erfolgt, erscheint ihm vorläufig der Darmtract in Betracht zu kommen. Die Ursache für die Bakterieninvasion bilden einerseits günstigere Bedingungen für den Austritt der Bakterien aus dem Darm in die Blutbahn, andererseits die verminderte vitale Energie der Gewebe und Gewebssäfte. *v. Czyhlarz (Wien.)*

Kasparek, Th., Experimentelle Beiträge zur Tuberculinwirkung und Tuberculoseinfection. (Wiener klinische Wochenschrift, 1897, S. 623.)

K. kommt bei experimentellen Untersuchungen über die Tuberculinwirkung zu folgenden Resultaten:

1) Die Tuberculinreaction tritt bei tuberculös inficirten Meerschweinchen sehr frühzeitig (in 36—38 Stunden nach der Einbringung der Tuberkelbacillen) auf, jedoch erst dann, wenn es bereits zu Gewebsveränderungen, wenn auch nur in minimaler Weise, gekommen ist.

2) Die Wirksamkeit eines Tuberculinpräparates variirt nach den zu seiner Herstellung verwendeten Culturen (Vogel- und menschliche Tuberculose.

3) Das Tuberculin ruft auch bei sonst (durch Diphtherietoxin) geschwächten Thieren Fieber hervor, doch ist dieses durch seine Dauer von der typischen Fieberreaction bei tuberculösen Thieren verschieden.

v. Czyhlarz (Wien).

Landsteiner, Karl, Ueber die Folgen der Einverleibung sterilisirter Bakterienculturen. (Wiener klinische Wochenschrift, 1897, S. 439.)

L. versuchte in vitro wirksame Sera (Agglutination) für einige unbewegliche Bakterienarten zu erzeugen und zwar nach Analogie mit den bekannten Arbeiten über Choleraimmunität durch Verabfolgung grösserer Quantitäten abgetödteter Bakterienculturen. Es ergiebt sich, dass dieses Ziel bei unbeweglichen Arten nicht so regelmässig zu erreichen ist, wie bei beweglichen. So gelang es nicht ein Serum zu erhalten, das auf den Bacillus diphtheriae wirkt und auch bei einer Staphylokokkenart war das Resultat kein sicheres. Ein positives Ergebniss hatte die Verwendung von Bacillus pneumoniae (Friedländer). Das gewonnene Serum agglutinirte in concentrirtem oder wenig verdünntem Zustand Aufschwemmungen des genannten Bacillus bei der Beobachtung im hängenden Tropfen in ganz kurzer Zeit. Minder wirksame Sera liessen eine Einwirkung auf das Wachsthum von eingesäten Bakterien erkennen in dem Sinne, dass die sonst isolirt wachsenden Stäbchen zu Fäden auswachsen. Zur Differentialdiagnose gegen verwandte Arten (Rhinosklerom) erwies sich die Reaction nicht als verwendbar.

Zur Prüfung auf den Mechanismus der Wirksamkeit agglutinisirender Sera im Thierversuche verwendet L. Sera, die durch Injection von Proteus und Bac. typh. mur. gewonnen wurden. Das Serum des Bac. typh. mur. entspricht dem Typus des Choleraserum nach Bereitungsweise, ausgesprochener Wirksamkeit in vitro (Agglutinirung) und sehr kräftiger Schutzwirkung im Thierversuch bei Abwesenheit antitoxischer Effecte.

Die Ursache der schützenden Wirkung ist nun nicht in einer baktericiden Eigenschaft des Serum (in vitro) zu suchen. Ein derartiges Verhalten liess sich durchaus nicht nachweisen. Wohl aber wirkt eine Mischung von sterilem Peritonealexsudat und Immunserum im Reagenzglase sehr stark abtödtend.

Die Leukocyten der immunisirten Thiere enthalten keine Schutzstoffe. Ein Meerschweinchen, das mit Kochsalzlösung gewaschene Leukocyten eines immunen Thieres gleichzeitig mit einer letalen Dosis Bakterien erhielt, stirbt ebenso rasch wie ein Controllthier, während eine minimale Dosis Serum schützen würde.

Proben, die mit zahlreichen Bakterienarten angestellt wurden, zeigten, dass die gewonnenen Sera völlig specifisch wirken.

v. Czyhlarz (Wien).

Chiari, O., Angeborene membranöse Faltenbildung im hinteren Glottisantheile. (Wiener klinische Wochenschrift, 1897, No. 25, S. 607.)

Ch. beschreibt eine bei laryngoskopischer Untersuchung gefundene, an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand im Niveau der Stimmbänder quer verlaufende, halbmondförmige Schleimhautfalte, die bei der Phonation den völligen Glottisschluss verhinderte.

Da der Kehlkopf keine Spuren von entzündlichen Veränderungen aufwies und die Heiserkeit seit der Kindheit bestand, betrachtet Ch. die

Abnormität als angeboren. Die bisher beschriebenen, in oder unter dem Niveau der Stimmbänder befindlichen, angeborenen Faltenbildungen sassen alle im vorderen Stimmbandwinkel. *K. Landsteiner (Wien).*

Blumreich, L. und Jakoby, M., Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. (Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 28.)

Verff. untersuchten 29 Fälle der Gerhardt'schen Klinik auf ätiologische Momente und kamen zu folgenden Resultaten. Eine einheitliche Aetiologie besteht nicht; manchmal lässt sich eine Aetiologie überhaupt nicht entdecken. Hauptsächlich in Betracht kommen acute Infectionskrankheiten (Influenza, etwas fraglich; nie dagegen Lues), Intoxicationen (Alkohol? Blei, Quecksilber, bisher noch nicht beobachtet), Traumen (in 11 auf 29 Fällen). Die Autoren sind geneigt, gerade den Unfällen eine grössere Bedeutung beizumessen, als dies bisher geschehen. Die erwähnten Momente erzeugen die multiple Sklerose entweder direct, oder lösen sie aus, oder schaffen Disposition dazu. Auch für das congenitale Auftreten möchten sie die gleichen Ursachen annehmen. *Naegeli (Zürich).*

Fürstner, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXX, Heft 1, S. 1.)

Verf. widerlegt zunächst die Ansicht, dass der Paralysis agitans ein bestimmter spinaler anatomischer Befund zukomme. In einem von ihm untersuchten typischen Fall zeigte das Rückenmark keinerlei Veränderungen; eine genaue Untersuchung des Gehirns ist jedenfalls wünschenswerth. Um weiterhin festzustellen, ob überhaupt bei senilen Individuen häufig Veränderungen im Rückenmark vorkommen, wurde dasselbe bei 3 über 70 Jahre alten Individuen untersucht. In einem Falle war das Resultat negativ, in den beiden anderen war das Rückenmark verändert und zeigte einmal End- und Periarteriitis, sowie an gewissen Stellen eine mehr diffuse Wucherung der Glia mit Compression der Nervenquerschnitte, aber ohne Degeneration derselben. Stellenweise war die Glia auch in Form von Plaques vermehrt. Intra vitam war ein der Paralysis agitans ähnliches Bild nicht vorhanden, der Befund lässt eine Beziehung zu klinischen Symptomen nicht zu.

Sodann beschreibt Verf. einen Fall von multipler Sklerose, welcher nach etwa 9 Monaten tödtlich verlief. Das Rückenmark zeigte sich gänzlich unverändert, erst oberhalb der Pyramidenkreuzung fanden sich oft symmetrisch liegende Herde. In diesen waren die Gefässscheiden mit Rundzellen angefüllt, die Nervenfasern degenerirt. Letzteres sieht Verf. als das Primäre an. Später kommt es dann zu einer Vermehrung des Gliagewebes und Verdickung der Gefässwände. Auch in den späten Stadien war der Nachweis von Axencylindern, wenn auch nur vereinzelt, möglich. Hämorrhagieen waren selten. Auch in den Kernen liessen sich symmetrisch gelegene Gefässquerschnitte mit infiltrirten Scheiden, sowie Degeneration der Nervenfasern und Veränderung der Ganglienzellen auffinden. Letzterer Umstand ist wohl die Ursache des raschen Verlaufes der Erkrankung. Ein entzündlicher Process spielt jedenfalls bei der multiplen Sklerose keine Rolle, da Rundzellen im Gewebe fehlen.

E. Schütte (Göttingen).

Kunn, Carl, Ueber Augenmuskelkrämpfe bei Athetose. (Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 24.)

K. schildert das Auftreten typischer athetotischer Krämpfe in den

Augenmuskeln bei einem Arbeiter als Symptom einer auch sonst sehr ausgesprochenen Athetose. Er citirt als Analogon der „überaus seltenen Erscheinung“ einen Fall Nothnagel's, bei dem das klinische Bild durchaus dasselbe war. *Naegeli (Zürich).*

Ortner, Norbert, Zur Lehre von der gleichseitigen Hemiplegie bei cerebralen Erkrankungen. (Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 24.)

O. macht auf die Wichtigkeit, Unterschiede in der Athmungsexcursion bei einseitigen cerebralen Läsionen zur Diagnose zu verwerthen, aufmerksam. Ist die Athmungsmusculatur bei gleichseitiger Hemiplegie in Thätigkeit, so handelt es sich nicht um einen Herd in der contralateralen, sondern in der collateralen Hirnhälfte. Dieser Herd sitzt dann aber in den eigenen Fällen wie in denjenigen der Literatur nicht in der Capsula interna, sondern nur in ihrer Nähe, häufiger subcortical oder cortical oder sehr oft handelt es sich um Hämatom oder Pachymeningitis. Daraus erklärt sich das klinische Bild nach O. in folgender Weise. Der der Rinde nahe gelegene Herd macht einerseits Reizphänomene in der contralateralen Körperhälfte, wodurch man sich über deren thatsächlich vorhandene Lähmung hinwegtäuscht, andererseits ist in Folge der allgemeinen cerebralen Torpidität (Circulationsstörungen, Hirnödem) auch auf der gleichseitigen Körperhälfte eine Pseudohemiplegie vorhanden, die als solche nur an der gut functionirenden Athmungsmusculatur dieser Seite erkannt werden kann. Auf diese Weise erklärt der Autor die Fälle von ungekreuzter Hemiplegie, deren Zahl er um 2 neue eigene Beobachtungen vermehrt.

Naegeli (Zürich).

Pichler, Karl, Ueber ein eigenartiges Symptom bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube. (Deutsche med. Woch., 1897, No. 24.)

Hallopeau und Girandau beobachteten in einem Fall von Aneurysma der A. basilaris schwere Respirationsstörungen. Hielt man den Kopf nach vorn oder richtete man den Kranken auf, so trat Respirationsstillstand in Exspiration auf, was sofort verschwand, wenn die Kopfhaltung wieder horizontal geworden.

Der Autor giebt 2 neue Beobachtungen dieser merkwürdigen Erscheinung bei Myxofibrom nervi acusticofacialis sin. und Thrombosis arteriae basilaris cerebri. Er denkt an eine Einwirkung der pathologischen Processe auf das Athemcentrum in der Medulla oblongata, welche durch Circulationsstörungen bei veränderter Kopfhaltung besonders intensiv werde. Auch auf den Werth des Symptoms für die Localisation macht Verf. aufmerksam, indem die Erscheinung an pathologische Processe in der hinteren Schädelgrube gebunden erscheint. *Naegeli (Zürich).*

v. Rad, Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit specifischen Gefässerkrankungen. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXX, Heft 1, S. 82.)

Der Vater des Pat. war Potator, hatte ausserdem an Lues und chronischer Paranoia gelitten. Die Erkrankung begann im 15. Lebensjahre mit Krämpfen und Zuckungen vorwiegend rechts. Der weitere Verlauf entsprach dem der progressiven Paralyse. Tod im 21. Lebensjahre an Pneumonie. Die mikroskopische Untersuchung ergab, abgesehen von dem bei Paralyse gewöhnlich vorhandenen Hirnbefunde, eine specifisch syphili-

tische Erkrankung der Gefässe an der Basis. Besonders war die Art. carotis sinistra ergriffen. Die Adventita war infiltrirt, an der Innenfläche der Media zeigten sich stellenweise Kernanhäufungen. Namentlich aber war die Intima durch unregelmässige, starke Wucherung ausgezeichnet; diese bestand gegen das Gefässlumen hin aus derbem Bindegewebe, das nach aussen zu sehr zellreich wurde. Stellenweise war in der Intima eine zweite oder auch dritte elastische Lamelle zu sehen. An der rechten Carotis war deutlich an einer Stelle wahrzunehmen, dass die Elastica sich in 2 Lamellen auffaserte, die eine Strecke weit durch kernreiches Bindegewebe getrennt verliefen, um sich dann wieder zu vereinigen. Somit ist nach Verf.'s Ansicht bewiesen, dass die neuen Lamellen nur durch Auseinanderdrängung der ursprünglichen Elastica entstanden sind. Besonders bemerkenswerth war noch ein Verschluss der Art. basilaris durch Intimawucherung und Thrombose, ein Umstand, welcher zur Bildung zweier symmetrisch gelegener Erweichungsherde im Gebiete des Oculomotoriuskernes geführt hatte. In den kleinen Arterien trat die Intimawucherung mehr zurück, dagegen war eine starke Peri- und Mesarteriitis zu constatiren.

E. Schütte (Göttingen).

Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXX, Heft 1, S. 103.)

Es handelt sich um zwei in wenigen Wochen tödtlich verlaufende Fälle von Erweichung in einer Hirnhemisphäre. Die Untersuchung, welche nach der Marchi'schen Methode angestellt wurde, förderte bei beiden im wesentlichen übereinstimmende Resultate zu Tage. Es zeigte sich, dass die degenerirte Pyramidenbahn zunächst zahlreiche Fasern zu beiden Facialiskernen entsandte, und zwar in grösserer Anzahl zu dem gegenüberliegenden. Die zum Kern der gleichen Seite gehenden Fasern kamen aus den lateralen Abschnitten der Pyramidenbahn, und es ist anzunehmen, dass sie derselben Fasergruppe angehören, welche ungekreuzt im Rückenmark zu dem gleichseitigen Vorderhorn Fasern entsendet. Ferner traten aus der Pyramidenbahn Fasern zu beiden Hypoglossuskernen, sowohl in und neben der Raphe, als auch durch die Olive und Formatio reticularis verlaufend. Ein Fasernetz zwischen beiden Hypoglossuskernen auf der Strecke, wo sich dieselben ganz oder fast berühren, war in Fall I sehr stark degenerirt, muss also auf die eine Pyramidenbahn zurückgeführt werden. Im äusseren Fünftel des Hirnschenkelfusses verlief eine ebenfalls degenerirte Bahn, welche in den obersten Ebenen des Pons in die mediale Schleife eintrat und bis zur Schleifenkreuzung mit derselben verlief. Dieselbe entsandte Fasern zu beiden Facialis- und Hypoglossuskernen, während eine Beziehung zu den Hinterstrangkernen nicht nachzuweisen war. Verf. kommt zu dem Schluss, dass dieser Teil der Schleife identisch ist mit dem lateralen pontinen Bündel Schlesinger's, sowie mit der accessorischen Schleife Bechterew's. Er ist als Stabkranzsystem anzusehen und führt Verbindungsfasern zu den motorischen Hirnnerven. Eine Degeneration im Spitzka'schen Bündel war, obwohl in beiden Fällen klinisch Facialis und Hypoglossus betheiligt waren, nicht nachzuweisen.

Im Rückenmark waren degenerirte Fasern sichtbar, welche vom Pyramidenvorderstrang aus zu beiden Vorderhörnern zogen, auch im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang waren solche Fasern nachweisbar.

Endlich bespricht Verf. noch ein in Fall I in Pons und Medulla

oblongata vorhandenes degenerirtes Bündel. In seiner Lage entspricht dasselbe dem Pick'schen Bündel und kommt so zu Stande, „dass eine abnorme partielle Kreuzung von Fasern der einen Pyramidenbahn stattfindet, die sich dann unterhalb der normalen Kreuzungsstelle an die Pyramidenseitenstrangbahn anschliessen“. *E. Schütte (Göttingen).*

Bruce, On the endogenous or intrinsic fibres in the lumbosacral region of the cord. (Brain, Autumn, 1897.)

Ein Fall von weit vorgeschrittener Tabes gab Gelegenheit zu einer genauen Beschreibung des cornu-commissuralen und des septo-marginalen Bündels der Hinterstränge. Ersteres erreicht seine grösste Mächtigkeit in der unteren Lumbalregion. Hier liegt es der hinteren Commissur, dem inneren Rande des Hinterhornes und dem Septum an. Weiter oben wird es durch aufsteigende Fasern der hinteren Wurzeln vom Septum abgedrängt, bekommt im unteren Brustmark die Form eines schmalen Bandes, welches hintere Commissur und Hinterhorn einfasst. Die Fasern treten in das Hinterhorn derselben Seite ein. Nach unten ist das Bündel durch das ganze Sacralmark zu verfolgen, es liegt hier, an der Commissur beginnend, längs des Septums und geht in den septo-marginalen Faserzug über. Letzterer nimmt im Sacralmark den hinteren, inneren Winkel der Hinterstränge ein, verläuft in der Höhe des 5. Lumbalsegmentes im ovalen Feld von Flechsig, um weiter oben (3. Lumbalsegment) als schmaler Streifen nur noch längs der Peripherie der Hinterstränge sichtbar zu werden. Zuletzt ist er im unteren Dorsalmark in Gestalt einer kleinen Fasergruppe am äusseren Rande etwas entfernt von der Mittellinie zu verfolgen. Der Tractus enthält unzweifelhaft absteigende Bahnen. Ueber die Zellen, von welchen beide Bündel ausgehen, ist noch nichts Sicheres bekannt.

E. Schütte (Göttingen).

Berichte aus Vereinen etc.

Société de Biologie in Paris.

Sitzung vom 20. März 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 14, S. 216.)

Péron berichtet über einen Patienten mit Streptokokkeninfection, die sich in einem Abscess des Halses localisirt hatte. Nach drei Wochen starb der Kranke unter den Erscheinungen der Purpura und choleraähnlichen Anfällen. Die Section ergab ausgedehnte Schorfbildung der Schleimhaut des Magendarmkanals.

Retterer spricht über seine Untersuchungen über die Entwicklung der geschlossenen Follikel, die aus epithelialen Einstülpungen entstehen sollen.

Sitzung vom 27. März 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 15, S. 230.)

Boureau fand in der Oxyphenylschwefelsäure ein Reagens, das gestattet, bei Nierenstörungen die Albumine von den Peptonen im Urin zu trennen. Wenn man je einen Tropfen dieser Säure, welche zugleich ein Drittel Sulfosalicylsäure gelöst enthält, einem Kubikcentimeter Urin in der Kälte zusetzt, so fallen nur die sonst durch Wärme coagulirbaren Albumine in Form eines weissen opaken Schleiers aus, während die Peptone und Propeptone in Lösung bleiben; sie fällt auch nicht die Alkaloide, noch Antipyrin, noch Urate oder Phosphate.

De Nittis und **Charrin** begegneten Cirrhosen der Leber beim Thiere, welche mit Vergrösserungen der Milz verbunden waren, ohne dass Circulationsstörungen oder Peritonitis bestanden. In einem der Fälle fehlte der Galle in der Blase jedes Pig-

ment; die Leber selbst zeigte äusserlich die Symptome der Cirrhose, das Bindegewebe indessen war nicht sehr vermehrt, die Veränderungen zeigten sich an den Leberzellen. Es sind Veränderungen, wie sie durch toxische Substanzen hervorgerufen werden, die auf Leber und Milz wirken, aber in diesen Fällen bestand jene Circulationsstörung nicht, welche man gewöhnlich als die Ursache für die Veränderungen der Leber und Milz ansieht.

Lemoine fand in der mit Glycerin conservirten Impflymphe zwei Gruppen von Mikroben, die einen sind constant, Staphylokokken, denen man die Eiterung zuschreibt, die anderen sind zufällig enthalten und können durch Vorsichtsmaassregeln eliminirt werden, dadurch nämlich, dass man die Lymphe 24 Stunden lang einer Temperatur von 30 Grad aussetzt; dabei leidet der Werth der Lymphe nicht, wohl aber sollen dadurch alle schädlichen Nebenwirkungen, die sonst bei der Vaccination vorkommen können, vermieden werden.

Capitan demonstrirt ein $4^1/_2$ Jahre altes Kind, das 108 cm gross ist und einen ebenso grossen Leibesumfang hat; sein Gewicht beträgt 51 kg. Dabei besteht keine Spur von Myxödem, die Organe sind normal. Das Kind isst ausserordentlich viel. Hereditäre Belastung bezüglich Fettsucht ist nicht vorhanden.

Josué spricht über Veränderungen des Knochenmarks im Gefolge von Streptokokkeninfection.

Laveran beschreibt Veränderungen der rothen Blutkörperchen in einem Falle von „fièvre bilieuse hématurique". Diese zeigen Kerne, einzeln oder in Paaren, die jedoch verschieden sind von den kugelförmigen Körperchen, wie man sie im Blute Malariakranker findet.

Giard: Ueber die Regeneration bei den Anneliden.

Sitzung vom 2. April 1897. (Ibidem, S. 231.)

Ch. Richet überreicht eine Arbeit der Mlle. Joteyko über die curarisirende Giftwirkung des Neurins. Dieses unterscheidet sich vom Curare darin, dass es ausserdem auch eine deprimirende Wirkung auf die nervösen Centren ausübt. Ausser Curare und Neurin wirken nur auf die motorischen Nervenendigungen 1) die toxischen Producte, welche sich im Blute und in den Muskeln bei Abwesenheit der Nebennieren anhäufen, 2) die Toxine der Ermüdung, 3) das Chelin.

Gouget: Ueber die epidemische Appendicitis des Kaninchens. Diese Erkrankung, zuerst von Charrin beschrieben, verläuft chronisch und führt weder zu einer Perforation des Wurmfortsatzes noch zur Peritonitis; sie besteht in einer Entzündung der Follikel nach Art von Granulomen. Das Centrum der Zellhaufen mortificirt und die Gefässe werden nekrotisch, ohne dass man in den Knötchen Riesenzellen begegnet. Verursacht wird die Erkrankung durch einen Streptobacillus, wie ihn schon Charrin beschrieb, der mit dem Erreger der Pseudotuberculose von Preis identisch ist. Durch Injection des Bacillus kann bei Meerschweinchen dieselbe Krankheit erzeugt werden.

Nach den Untersuchungen von **Lapicque** und **Guilleminot** beträgt die in den Faeces enthaltene Eisenmenge innerhalb 24 Stunden 15—30 mg, eine Menge, die 2—3 mal so klein ist, als sie von anderen Autoren angegeben wird.

Renon berichtet über eine 64-jährige Frau, die an Elephantiasis nostras litt und von einer acuten Lungenerkrankung betroffen wurde. Die bakteriologische Untersuchung der Lymphe der erkrankten Haut und des Blutes ergab die Anwesenheit von Streptokokken, die nur spärlich und zugleich mit dem Talamon-Fraenkel-schen Pneumococcus vorhanden waren, letztere dagegen waren sehr zahlreich und für Mäuse nicht virulent.

Boucheron weist auf die Erfolge der Serumtherapie bei Entzündungen der Iris hin, die durch Streptokokken erzeugt oder einfach rheumatischer Natur waren.

Sitzung vom 10. April 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 16, S. 244.)

Gérard spricht über die schleichende Vergiftung durch Bismuth. subnitr. Sie entsteht in einzelnen Fällen bei an Dyspepsie Leidenden, deren Magen viel Milchsäure enthält, die im Stande ist, eine chemische Umsetzung des Bismuth. subnitr. hervorzurufen.

Erlanger: Ueber den Ursprung der Centrosomen des befruchteten Eies von Ascaris mesocephalus. Sie entstanden stets aus dem Cystoplasma des Kopfes des Spermatozoids.

Josué analysirt die histologischen Veränderungen des Knochenmarks unter dem Einfluss der Injectionen von Antistreptokokkenserum.

Phisalix konnte in Uebereinstimmung mit anderen Autoren nachweisen, dass Fleischfresser, die unter normalen Verhältnissen gegen Milzbrand immun waren, für

diese Infection empfänglich wurden, sobald die äusseren Bedingungen ungünstig wurden; so erkrankten ein Panther und andere Fleischfresser des „Museum", die sonst mit Fleisch milzbrandkranker Thiere genährt wurden, an Milzbrand, im Anschluss an häufige Erkältungen, welche ihre Kraft bedeutend geschwächt hatten.

Sitzung vom 1. Mai 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 19, S. 292.)

Retterer überreicht eine Arbeit von Soulier und Verdun über die ersten Entwicklungsstadien des Mittellappens der Schilddrüse; diese haben nachgewiesen, dass die erste Anlage aus einem festen Zapfen des Pharynxepithels entsteht.

Linossier konnte in Fällen von Hyperacidität des Magens nachweisen, dass die Pankreasverdauung abnimmt oder sogar gänzlich aufgehoben wird; im Reagensglase zerstört Salzsäure selbst in kleinen Mengen die verdauende Wirkung des Trypsins.

Bourquelot bemerkt hierzu, dass das im Handel erhältliche Pankreatin oft gar keinen Werth oder nur einen geringen Gehalt an Trypsin hätte.

Richet erinnert daran, dass bei den Selachiern der Magensaft sehr reich an Salzsäure ist, ohne dass deshalb die Wirkung des Trypsins aufgehoben ist.

Souques und **Marinesco** berichten über die Veränderungen der Vorderhornzellen des Halsmarks im Anschluss an Fingeramputationen.

Féré kam bei seinen Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols und des Chloroforms auf Hühnereier zu demselben Resultate wie Cl. Bernard, der den Einfluss dieser Substanzen auf keimende Pflanzensamen beobachtete, nämlich dass eine merkbare Verlangsamung der Entwicklung eintrat.

Déjerine und **Thomas**: Ueber die Veränderungen des Rückenmarks bei peripherer Neuritis mit Anwendung der Nissl'schen Methode. In dem von ihnen untersuchten Falle konnten sie keine ausgesprochenen Veränderungen der Zellen nachweisen entgegen den neuerdings beobachteten Thatsachen. So konnten Goldscheider und Flatau bei ihren Versuchen, bei denen objective Erscheinungen fehlten, sehr schwere Veränderungen des Cystoplasmas der Zelle beobachten. Sie schliessen daraus, dass Veränderungen des Chromatins des Plasmas die Vitalität der Zelle nur sehr wenig beeinflussen können.

G. Weiss: Ueber die Architectur der Muskeln.

Sitzung vom 8. Mai 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 20, S. 310.)

Laveran spricht über das Ockerpigment, das er öfters bei Malariakranken fand, dem jedoch die Bedeutung des schwarzen Pigments nicht zukommt.

Bataillon und **Dubar** überreichen eine Arbeit Metschnikoff's über eine neue Art der Tuberculose.

Gilbert und **Carnot**: Ueber die Behandlung der Hämorrhagieen mit Leberextract. Ausgehend von der klinischen Beobachtung, dass Blutungen bei Lebererkrankungen häufig vorkommen, versuchten die genannten Autoren die Wirkung des Leberextractes in einem Falle von Lebercirrhose, der mit Nasenbluten verbunden war. Die Blutungen hörten unmittelbar auf, aber kamen wieder. Ebenso war es bei 5 Fällen von tuberculöser Hämophthise (!).

Figuier: Ueber die Zersetzungsproducte der Albuminsubstanzen und ihren Nährwerth.

Sitzung vom 22. Mai 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 22, S. 340.)

Domelli stellte Untersuchungen an über die Veränderungen der Nervenzelle nach Entfernung der Nieren und fand bei Anwendung der Methoden von Golgi und Nissl deutliche Veränderungen in der Rinde der Medulla und des Kleinhirns.

Laborde spricht über seine Erfolge durch rhythmische Zungentractionen in Fällen von Asphyxie und Ertrinken, selbst wenn die Synkope bereits 20 oder sogar schon 40 Minuten gedauert hatte.

Fournier bestätigt die Thatsache, dass Gallensteine durch die Röntgenstrahlen bis jetzt nicht sichtbar gemacht werden können.

Sitzung vom 29. Mai 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 23, S. 358.)

Netter injicirte in die Bauchhöhle junger Meerschweinchen sterilisirtes Wasser, in welchem Staub suspendirt war, der von den Wänden eines Krankenzimmers stammte. In zwei Fällen zeigte sich eine eitrige Brust- und Bauchfellentzündung mit äusserst virulenten Pneumokokken. Diese Thatsache stimmt mit der bereits bekannten überein, dass das eingetrocknete Sputum der Pneumoniker seine Virulenz beibehält.

Arloing: Ueber die Giftigkeit des Schweisses.

Langlois: Ueber die vasomotorische Wirkung des Nebennieren-extractes. Diese ist nur vorübergehend, währt höchstens 3—4 Minuten und kann verlängert werden, wenn man das Thier der Kälte aussetzt, d. h. wenn man die Oxydationsvorgänge verlangsamt.

Kochs berichtet über Hindernisse in der Entwicklung der Culturen des Loeffler'schen Bacillus, die soweit gehen können, dass eine sichere Diagnose in 18 oder 20 Stunden noch nicht möglich ist.

Sitzung vom 5. Juni 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 24, S. 373.)

Charrin und **Mangin** fanden bei ihren Untersuchungen, dass die pflanzlichen Parasiten — der Soorpilz, Penicillium und andere — in Bouillon, welche den Loeffler'schen oder Koch'schen Bacillus und deren Toxine enthielt, sehr gut gediehen, ferner dass diese den gewöhnlichen antiseptischen Mitteln gegenüber sehr widerstandsfähig sich erwiesen. Daraus schliessen sie, dass, wenn ein Parasit sich einem Mikroben zugesellt — der Soorpilz der Angina, Aspergillus dem Tuberkelbacillus der Lunge — die von den Bakterien erzeugten Toxine es sind, welche die Entwicklung und Wirkung des Parasiten begünstigen.

Vaquez untersuchte das Blut eines Kranken, dem die Milz wegen einer Hydatidencyste entfernt war, während 2 Jahren. Die Zahl der rothen Blutkörperchen stellte sich wieder her, der Hämoglobingehalt blieb vermindert, während die Leukocyten normal waren.

Sitzung vom 19. Juni 1897. (Le Progrès méd., 1897, No. 26, S. 407.)

Ch. Richet überreicht eine Arbeit von Langlois und Athanasiu über die Wirkung intravenöser Injectionen heissen Wassers. Bei Wasser von 95° erfolgt der Herzstillstand nicht unmittelbar und die Temperatur des Herzmuskels kann bis 55° ansteigen, ohne dass der Tod eintritt.

Emile Berger berichtet seine Beobachtungen über die anästhesirende Wirkung des Holocaïns. Die Dosen sind sehr geringe und die Wirkung hält viel länger an als die des Cocains; ferner ist die Beizung des Hornhautepithels wesentlich geringer, deshalb auch die Infectionsgefahr für das Auge verringert.

Metschnikoff hat durch seine Untersuchungen die wichtige und interessante Thatsache gefunden, dass die Fähigkeit, Antitoxine zu secerniren, allen Lebewesen zukommt, nicht bloss den hochorganisirten, den Warmblütern, sondern auch den Kaltblütern, ferner auch den parasitisch lebenden Bakterien.

In einem zweiten Vortrag veröffentlicht er seine mit Surion zusammen gemachten Beobachtungen über die Geisselformen des Malariaparasiten.

Féré stellte Versuche an über die Wirkung der Alkoholdämpfe auf sich entwickelnde Eier und erhielt dabei 6,4 Proc. normale Hühnchen. Er schloss daraus, dass die Gewöhnung des Organismus an Gifte sehr beträchtlich sein kann.

Lapicque: Ueber die Ausscheidung des Eisens durch die Darmschleimhaut.

Babinski: Ueber die Wirkung des salzsauren Morphins auf den Tetanus.

Eine 44-jährige, seit nahezu 20 Jahren morphiumsüchtige Frau acquirirte Tetanus, wahrscheinlich im Anschluss an eine Injection, die mit einer unsauberen Spritze oder unreiner Flüssigkeit gemacht wurde. Der Verlauf war ein typischer; unter Anwendung von Brom, Chloralhydrat und sehr grossen Dosen Morphins (0,35 g) wurde der Fall nach Ablauf von 4 Wochen vollständig geheilt.

B. glaubt dem Morphin den Hauptwerth in der eingeschlagenen Therapie zuschreiben zu dürfen und stützt diese Behauptung durch Versuche, die er an Meerschweinchen mit Tetanusgift und Morphin anstellte, wobei er in einer Versuchsreihe zuerst das Gift und dann das Morphin injicirte, in einer zweiten in umgekehrter Weise verfuhr. Als Resultat seiner „vorläufigen" Versuche ergiebt sich, dass das Morphin den Eintritt des Todes verzögert. „Es erscheint sogar wahrscheinlich, dass unter gewissen Umständen dieses Medicament eine heilende Wirkung ausüben kann".

Sitzung vom 12. Juni 1897. (Le Progrès méd., No. 25, S. 392.)

Maragliano kommt durch seine Versuche mit dem neuen, abgeschwächten Tuberculin Koch's zu dem Resultat, dass es sich von dem alten in keiner Weise unterscheidet. Ausserdem enthielt es Streptokokken; Bouchard bestätigt die Angaben (und wünscht ein Verbot gegen den freien Verkauf des Mittels).

G. Lemoine spricht über die günstige Wirkung des Methylenblau auf die schmerzhaften Anfälle der Tabeskranken.

G. Lemoine und **Gallois** fanden in dem Aether ein wirksames Mittel gegen die dyspnoischen Anfälle bei Urämie.

Déjerine berichtet über 3 Beobachtungen von Poliomyelitis anterior, in welchen er das Phänomen der „main succulente“ beobachtete, wie es von Marinesco bei der Syringomyelie beschrieben wurde.

Claude constatirte das Vorhandensein disseminirter Entzündungsherde im Rückenmarke eines Hundes, der in Folge der Injection von Tetanusgift von einer Diplegie ergriffen wurde. Drei Herde zeigten mikroskopisch das Bild beginnender Sklerose mit Zerstörung der Axencylinder.

Sitzung vom 26. Juni 1897. (Le Progrès méd., No. 28, S. 23.)

Claude untersuchte die verschiedenen Arten der Infection des Gallenapparates, die auf ascendirendem oder descendirendem Wege durch die Circulation entstehen kann. Diese letztere Art, die noch am wenigsten untersuchte, kommt nach Ansicht des Autors gar nicht so selten vor; er fand in 2 Fällen von Cholecystitis Veränderungen toxischer Arterienentzündung.

Campos berichtet über die Thränensecretion nach Durchschneidung des Nervus petrosus superficialis major. Seine Untersuchungen führen ihn zu dem Schluss, dass der Nervus lacrimalis sehr zahlreiche secretorische Fasern enthält, die zum Nervus facialis in keiner Beziehung stehen.

Remlinger, Chef der bakteriologischen Abtheilung am Militärhospital in Tunis, schwächte die Virulenz des Eberth'schen Bacillus in Culturen durch fortgesetzes Baden der die Culturen enthaltenden Reagensgläser ab.

Déjerine macht Mittheilung über einen von Mirallié (Nantes) beobachteten Fall der „main succulente“ nach der Art, wie sie von verschiedenen Autoren bei Syringomyelie gesehen wurde, die M. bei einer Muskelatrophie nach dem Typus Landouzy-Déjerine fand.

Lejars spricht über die subcutanen Gefässzerreissungen und die diesen Verletzungen folgende Gangrän; er erwähnt dabei 2 klinisch beobachtete Fälle und schliesst daraus, dass bei den die Gefässe verschliessenden Verletzungen die Zerreissung der Tunica interna sich in der Längsrichtung über eine grössere Strecke ausbreitet, und dass darauf die Thatsache zurückzuführen ist, dass diese Verletzungen eher zur Gangrän führen als die einfache Ligatur der Gefässe.

Sitzung vom 3. Juli 1897. (Ibidem, S. 24.)

Ch. Richet brachte in die Bauchhöhle des Hundes beträchtliche Mengen sterilisirten Salzwassers bis zu 7 l mit einer Temperatur von 50 oder 55° und beobachtete dabei nur eine leichte Temperatursteigerung des Thieres. Er constatirte ferner, dass diese intraperitonealen Injectionen viel leichter ertragen wurden als die intrarectalen.

Albarran und **Bernard** beschreiben papilläre Blasengeschwülste, die ganz das Aussehen der krebsigen hatten und durch die Anwesenheit der Bilharzia verursacht wurden.

Roger beobachtete 2 Fälle von Variola trotz vorhergegangener Vaccination und erwähnt dabei 3 ähnliche Fälle, die er in der Literatur fand.

Troisier überreicht einen Aufsatz Godin's über die Vererbung congenitaler Hautfisteln der oberen Kreuzbeingegend, die sich beim Grossvater, beim Sohne und bei den Enkelkindern wieder zeigten.

Boix constatirte bei Meerschweinchen eine beträchtliche Verringerung der Giftigkeit des Urins während der Schwangerschaft.

Capitan und **Mlle. Pokrychkine:** Ueber die Aenderungen der Herzform unter dem Einfluss des Laufens, nachgewiesen durch Phonendoskopie.

Ihre Resultate sind folgende; Das Herz normaler Menschen, besonders wenn sie gar keine nervöse Störung zeigen, ändert weder Form, noch Volumen, noch Lage.

Dagegen können sich bei nervösen Personen drei Arten von Veränderungen zeigen, sobald das Herz eine nur wenig gesteigerte Arbeit zu leisten hat. Entweder ist die Herzdämpfung nach allen Richtungen oder nur nach einer einzigen vergrössert, oder das Herz verkleinert sich und nimmt an Volumen ab, oder drittens kann eine Verlagerung des Herzens eintreten, ohne Veränderung der Durchmesser oder seiner Form, gegen die Medianlinie zu oder, was häufiger vorkommt, gegen die Axillarlinie zu.

A. Klein (Freiburg i. B.).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Batten, Fred. E., The Muscle-spindles under pathological Conditions. Brain, a Journal of Neurology, Parts LXXVI and LXXVII, 1897, S. 138—179. With 8 Plates.

Becker, Karl August, Ueber Stichwunden des Schädels und Gehirnes. Nürnberg, 1896. 8°. 31 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. München.

Beneke, Rudolf, Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Aus dem Herzogl. Krankenhause zu Braunschweig. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Braunschweig, 1897, S. 109—131.

Bertschinger, Hans, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren im Knochen, besonders bei der den weichen Schädelosteophyt begleitenden physiologischen Osteomalacie der Schwangeren (Hanau). 4 Taf. 12 Textfiguren. Berlin, 1897. 52 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

— —, Archiv für pathologische Anatomie, Band 147, 1897, Heft 2, S. 341—388.

Birkenmayer, Friedrich, Ueber die Entwickelung und operative Behandlung eines Tumors am rechten Oberarm. München, 1897. 8°. 23 SS. 1 Figur. Inaug.-Diss.

Blumenser, Michael, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss von der nach Nekrose an der Diaphyse auftretenden Störungen im Längenwachsthum. Greifswald, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Boks, B., Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Aus der Universitätsklinik zu Utrecht (Schluss). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 43, S. 942—944.

Bremig, Julius, Ueber Myositis ossificans nebst Mittheilung von drei Fällen solitärer Myositis ossificans aus Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Brigidi, Sur les neurofibromes musculaires dans un cas de fibroma molluscum. Atti d. XI. internaz. congr. di medicina, Tom. V, Derm., S. 149—151.

Bristow, A. T., Congenital Absence of both Patellae. Medical News, Vol. LXX, 1897, No. 1, = Whole No. 1251, S. 15—17.

Brophy, R. C., Necrosis of the Maxilla. Chicago medical Times, 1895/96, Vol. XXXIX, S. 47.

Bruck, Alfred, Eine seltene Form von Erkrankung der Knochen und Gelenke. Mit 3 Abbildungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 10, S. 152—154.

de Buck, Un cas d'atrophie musculaire progressive d'origine traumatique prise pour une hématomyélie spontanée. Belgique médicale, Année IV, 1897, No. 30, S. 97.

— —, Un cas d'atrophie musculaire progressive aiguë d'origine traumatique avec autopsie et étude anatomique du lésions médullaires. Belgique médical, Année IV, 1897, No. 39, S. 393.

Burzio, Francesco, Contributo sperimentale allo studio della patologia des tessuto muscolare. Riforma medica. Anno XIII, 1897, No. 28, Vol. I, S. 334—336.

Busse, Max, Exarticulatio coxae wegen Sarkom des Oberschenkels nebst epikritischen Bemerkungen. Greifswald, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Cardarelli, Nazareno, Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico delle distrofie muscolari progressive. Policlinico, Anno III, 1896, No. 20, S. 153.

Carr, J. Walter, A Case of idiopathic muscular Atrophy. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXIX, 1896, S. 239.

Chavannas, Lipome du tenseur du fascia lata. Archives clinic. de Bordeaux, Année VI, 1897, No. 1, S. 37.

Cipollone, L. T., Ricerche sull' anatomia normale e patologica delle terminazioni nervose nei muscoli striati. Istituto anatom. patol. di Roma. 1897. Con 5 tav.

Ciriaci, Wilhelm, Zur Phosphornekrose. München, 1897. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Commichau, Albert, Beitrag zur Casuistik der acuten infectiösen Osteomyelitis der Wirbelsäule. Würzburg, 1895. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. 1896/97.

Cone, S. M., Squamous Epithelioma in a Dermoid of the Jaw. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. VII, 1897, No. 79, S. 208—210.

Cornil, Hématomes intramusculaires. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 12, S. 382—385.

Cöster, Georg, Ein Beitrag zur Lehre von der Tuberculose des Handgelenkes. Marburg, 1897. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss.

Delebel, Nécrose du maxillaire supérieur produite par le phosphore chez un tabétique. Gazette médicale de Paris, Série IX, Tom. I, 1897, No. 47, Année 68, S. 653—655.

Egis, Wera, Ueber Spondylitis tuberculosa des unteren Abschnittes der Wirbelsäule. Bern, 1897. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.
Eliot, E. T., Recurrent myxosarcoma of the Scapula in Patient aged seventysix Years. The Lancet, 1896, Vol. II, No. XIX = Whole No. 3819, S. 1304.
Fernow, Friedrich, Ueber congenitale Knochendefecte am Vorderarm und Unterschenkel. Leipzig, 1896. 28 SS. Inaug.-Diss.
Föderl, Oskar, Enchondrom der Halswirbelsäule. Gussenbauer's Klinik in Wien. 3 Abbild. im Text. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 45, 1897, Heft 1/2, S. 154—159.
Fournier, Syphilis sénile. Exostoses extrémement multipliées. Polyarthrites spécifiques. Subluxation des deux tibias en arrière sur les fémurs. Amyotrophie considérable. Cachexie. Annales de dermatologie et de syphilipraphie, Série III, Tome VIII, 1897, No. 2, S. 201—203.
Fraenkel, A., Ein Fall von Lues hereditaria mit besonderer Betheiligung der Knochen und und der Leber. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 497—500.
Frenzel, Albert, Ueber Sarkome der Tibia. Greifswald, 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Frey, E., Beitrag zur Aetiologie der Rachitis. Basel, 1897. 8°. 66 SS.
Fröhner, Sarkombildung in der Kiefer- und Stirnhöhle. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band VIII, 1897, Heft 7, S. 303—306.
Frens, E., Ueber eitrige Gelenksentzündungen im Verlaufe der Menigitis cerebrospinalis epidemica. K. k. Universit-Kinderklinik von Freiherr v. Widerhofer. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 10, 1897, No. 15, S. 351—358.
Fürbringer, Zur Casuistik der traumatischen Knochentuberculose. Aerztliche Sachverständigen Zeitung, Jahrgang VI, 1896, No. 19, S. 405—406.
Gastpar, A., Die malignen Tumoren des Beckens. München, 1896. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.
Gauthier, Fibrôme énorme des bourses. Lyon médical, Année LXXXIV, 1897, S. 489.
von Geldern-Egmond, Friderica, Gräfin, Beitrag zur Casuistik der sogenannten fötalen Rachitis. Aus dem pathologischen Institute der Univers. Zürich. Zürich, 1897. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.
Gelpke, Einige Bemerkungen über die Knochenerweichung der Erwachsenen Osteomalacie. Mit 4 Abbildungen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band V, 1897. Ergänzungsheft, S. 93—102.
Géraudin, Raoul, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la scoliose. Lyon, 1897, Bourgeon. 8°. 71 SS.
Gillette, Arthur J., A Report of Cases of Osteosarcoma of the Hip. Transactions of the American orthopedic Association, Session XI, Volume IX, 1896, S. 94—99.
Goldscheider, A., Muskelhypertrophie nach Venenthrombose. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 501.
Gruber, Jos., Ueber eine abnorme Höhle im Felsentheile des Schläfebeins. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 29, 1895, No. 12, S. 453—456. 1 Abbildung.
Grünberg, Karl, Zwei Fälle von perforirendem Sarkom des Schädels. Greifswald, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Guesda, Max, Ueber Spontanfractur bei Syringomyelie. Mit 1 Tafel. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band II, 1897, Heft 3/4, S. 275—288.
Gundlach, Echinococcus multilocularis im Brustbein einer Kuh. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1896, Heft 2, S. 28—29.
Hajek, M., Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen. Mit 4 Tafeln. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band IV, 1896, Heft 3, S. 277—300.
Hall, Julius, Ueber Kiefercysten. Freiburg i. Br., 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
Hammerschmidt, Hermann, Zwei Fälle von kyphotischem Becken. Halle a. S., 1897. 8°. 40 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss.
Hanau, Arthur, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss gewisser Bedingungen auf die Callusbildung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 27—29.
Handek, Max, Ueber congenitalen Defect der Fibula und dessen Verhalten zur sogenannten intrauterinen Fractur der Tibia. Chir.-orthop. Klin. von Hoffa in Würzburg. 2 Abbild. im Text. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 4, 1896, Heft 2/3, S. 326—401.
Heath, C., A Case of Osteosarcoma of both upper Jaws. British Journal of dental Medicine, 1896, Vol. XXXIX, S. 49—55.
— —, A Case of sarcomatous Tumor of the upper Jaws. International Clin., Series V, Vol. IV, 1896, S. 196—204. 2 Plates.
Heilbronn, Ein Fall von Rundzellen. Sarkom am Oberkiefer ausgehend von einem Zahn. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1886, Teil 2, Hälfte 2, 1897, S. 438—481.
Hennecart et Chifoliau, Sarcome de l'avant-bras. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 205.

Herbet, Henri, Fibrosarcome, développé aux dépens de l'aponévrose du deltoide. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 13, S. 418—419.

Hessler, Ueber rareficirende Ostitis des Warzenfortsatzes nach Otitis externa ex infectione. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 29, S. 461—462.

— —, Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 6. Versammlung. Dresden, 1897, S. 91—100.

Hoffmann, J., Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im Allgemeinen. Medic. Klinik von Erb und pathologisches Institut von Arnold in Heidelberg. Mit 4 Abbildungen im Text. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, 1897, Heft 3/4, S. 292—320.

Hofmeister, T., Ueber Wachsthumsstörungen des Beckens bei frühzeitig erworbener Hüftgelenkscontractur. Ein Beitrag zur Lehre vom coxalgischen Becken. Mit 1 Tafel und 2 Textabbildungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XIX, 1857, Heft 2, S. 261—286.

Horn, G., Ueber einen Fall eines enormen Myxosarkoms des Unterkiefers. München, 1896. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Israel, Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate (Spondylitis cerebralis: rachitischer Foetus). Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 543—545.

Jacoby, Erich, Ein Fall von Periostitis albuminosa. Bonn, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Jamin, Friedrich, Beitrag zur Casuistik der Dystrophia muscularis progressiva. Berlin, 1896. 8°. Inaug.-Diss. Erlangen.

Janssen, Peter, Ueber den centralen Knochenabscess. Düsseldorf, 1897. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Jellinghaus, Ueber fötale Schädelformen mit Berücksichtigung der Hecker'schen Aetiologie der Gesichtslagen. Mit 4 Abbildungen. Aus der kgl. Univ.-Frauenklinik zu Halle a. S. Archiv für Gynäkologie, Bd. 51, 1896, Heft 1, S. 33—48.

Joachimsthal, Demonstration einer Sammlung von Handanomalien. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 130—131.

Kader, Bronisław, Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündungen. Breslau, 1897. 8°. 84 SS. Inaug.-Diss.

Kanold, Richard, Untersuchungen der Muskulatur bei Pädatrophie und hereditär luetischen Kindern in Anschluss an die Darstellung der bisher bekannten Muskelerkrankungen. Leipzig, 1897. 8°. 127 SS. Inaug.-Diss.

Kapsammer, Georg, Knorpelentzündungsbilder. 1 Tafel. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 49, 1897, Heft 3, S. 556—560.

Keim, Gustave, Sarcome ossifiant du pouce. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Serie V, Tome X, Fasc. 12, S. 371—373.

Killian, Ueber communicirende Stirnhöhlen. Vortrag in der IV. Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 35, S. 962—963.

Kissel, A., Ein Fall von ungewöhnlicher Weichheit der Knochen bei einem Kinde von 1 Jahr und 3 Monaten. Djetskaja Medicina, 1897, No. 2. (Russisch)

Klein, Alex., Ostitis typhosa. Aus der medicin. Klinik in Kiel. Kiel, 1896. 8°. 23 SS. Inaug-Diss.

Klinger, Paul, Ueber einen Fall von Chondrodystrophia hyperplastica und seine Beziehungen zur sogenannten fötalen Rachitis. Freiburg i. Br., 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Knoop, Carlos, Ueber Exostosis cartilaginea. Bonn, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Kohrt, Gustav, Ein Fall von Osteoma scapulae sinistrae. Greifswald, 1896. 8°. 21 SS. Mit 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Keller, Hartmann, Ist das Periost bindegewebig vorgebildeter Knochen im Stande Knorpel zu bilden? Experimentelle Untersuchung über den Einfluss durch einen äusseren Eingriff gesetzter Bedingungen auf die Entstehung eines bestimmten, an der betreffenden Stelle neuen Gewebes auf Basis latent vorhandener Anlage. Privatlaboratorium von Hanau. Leipzig, 1896. 8°. 37 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Körner, Kinderschädel mit beiderseitig symmetrischer Nekrose des ganzen Warzenfortsatzes und des Labyrinths. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 6. Versammlung Dresden, 1897, S. 11—19.

Körner, Otto, Demonstration erkrankter Schläfenbeine. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M., 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 362—367.

Krainski, Der gegenwärtige Stand der Frage über die progressive Muskelatrophie nach A. Cramer, Obosrenje psichiatrii, 1896, No. 9 u. 10. (Russisch.)

Kreis, Max, Zur Casuistik der Fractura Sterni mit Beschreibung eines seltenen Präparates aus

der Sammlung der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 24 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Krutowski, W., Ein Fall von angeborener Geschwulst der Sacralgegend bei einem 2-tägigen Kinde. Djetskaja Medicina, 1897, No. 3. (Russisch.)

v. **Kryger, Max**, Experimentelle Untersuchungen über Wirbelverletzungen. Leipzig, 1897. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

— —, Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 45, 1897, Heft 1/2, S. 29—76.

Labey, Ostéosarcome du fémur avec généralisation. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, No. 10, S. 404—405.

Lange, Jérôme, Zur Aetiologie der Rhachitis. Verhandlungen der 13. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde Frankfurt a. M. 1896: 1857, S. 161—168.

— —, Zur Aetiologie der Rhachitis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 250—251.

Langemak, Oscar, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Histologie der traumatischen Gelenkmäuse. München, 1896. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Langhans, Th., Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen (Knochen, Geschlechtsdrüsen, Muskeln und Muskelspindeln nebst Bemerkungen über die physiologische Bedeutung der letzteren). Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 1, S. 155—187.

Lasarew, A., Polyarthritis deformans bei Kindern. Wratsch, 1897, No. 31. (Russisch.)

Leith, R. F. C., Skeleton of vertebral Column. Pelvis and Legs with Ligaments from a Case of double Dislocation of the Hip. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XIV, 1895, S. 208.

Levy, Georg, Casuistik zur Lehre von der Tuberculose der Schädelknochen. Würzburg, 1896. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Liebmann, Simon, Ueber einen Fall von periostalem Riesenzellensarkom der Lendenwirbelsäule auf traumatischer Grundlage. München, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Linser, P., Beitrag zur Casuistik der Blutgelenke. Tübingen, 1896. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Lothrop, Howard A., Empyema of the Antrum of Highmore. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 19, S. 455—462.

Luda, Georg, Die Verletzungen des knöchernen Schädels mit stumpfen Säbeln in forensischer und kriegschirurgischer Beziehung und unter besonderer Berücksichtigung ihres Entstehungsmechanismus. Berlin, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Mann, Karl, Ueber acute Osteomyelitis spongiöser Knochen. Halle a. S., 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

May, Cornelius, Zur Histologie der Knochenerweichung. Würzburg, 1897. 8°. 19 SS. Mit 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Mermet, Exostose sous-unguéale. Structure ostéo-fibrocartilagineuse. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 6, S. 186—190.

Meyer, E., Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. Aus dem pathologischen Institut in Göttingen (Orth). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 29, 1897, Heft 3, S. 850—887.

Michalkin, P., Zur Casuistik des Muschelschinococcus. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 8. (Russisch.)

Michalski, Stephan, Ueber Reiskörper in Gelenken. Greifswald, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Dissertation.

Möller, Gottfried, Zur Casuistik der Knochenerkrankungen nach Typhus abdominalis. Greifswald, 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Moormann, Arnold, Ueber Tuberculose der Wirbelbögen und ihre operative Behandlung. Bonn, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Motta, M., Sopra un nuovo caso di mancanza congenita della tibia. Archivio di ortopedia, Anno XIV, 1897, Fasc. 2, S. 65—84, Fasc. 3, S. 152—167. Con figures.

— —, Rivista di ostetricia, ginecologia e pediatria, Anno II, 1897, No. 2, S. 59—79.

Mouchet, Albert, Volumineuse exostose du fémur chez un vieillard de 63 ans atteint d'arthrite sèche coxofémorale. Ossification partielle du muscle crural. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 15, S. 516—518.

Müller, Kurt, Ueber Knochenabscesse. Archiv für klinische Chirurgie, Band 55, 1897, Heft 4, S. 782—789.

Mühsam, Richard, Osteoperiostitis eines Metatarsalknochens nach Typhus bei einem fünfjährigen Kinde. Städtisches Krankenhaus Moabit bei Berlin. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang XXIV, 1897, No. 35, S. 939—940.

Mürsch, Caries des Siebbeins. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrg. 41, 1897, No. 4.

Nagorsen, Fritz, Ein Beitrag zur Kenntniss von Wirbelsäulenverkrümmungen. Ein seltener Fall von Skoliose. Greifswald, 1897. 8⁰. 38 SS. Inaug.-Diss.

Nasse, Dietrich, Die gonorrhoischen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. No. 181. Leipzig, 1897. 8⁰. 32 SS.

Neste, Fritz, Die subcutane traumatische Ruptur am Musculus biceps brachii. Berlin, 1896. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Nichols, Eduard H., The Anatomy of congenital Equino-varus. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 7, S. 150—154.

Nighbert, J. B., Necrosis totalis of the Scapula. Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Vol. XVIII, 1897, No. 2, S. 95—97.

Noble, Samuel Clarke, A Case of Leontiasis ossea. Illustrated. British medical Journal, 1896, No. 1875, S. 1637.

Obermayer, Fritz, Knochenveränderungen bei chronischem Ikterus. Aus der medicinischen Klinik von Nothnagel in Wien. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 38, S. 625—627; No. 39, S. 645—647.

Onubredanne, Lymphosarcome du tibia succédant à une ancienne lésion osseuse probablement tuberculeuse. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 13, S. 504—505.

Paget, Owen. A Case of Myositis ossificans. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXIX, 1896, S. 227.

Paneritius, Eduard, Ueber Lipoma symmetricum multiplex der Sehnenscheiden. Marburg, 1897. 8⁰. 72 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Parona, C. S., Cuneo, A., Cisticerco internus colare diffuso in una donna. Atti della società ligustica di scienze naturali, Vol. VIII, 1897, No. 1, S. 135—142.

Peham, Heinrich, Riesenzellensarkom des Kreuzbeines. Aus der chirurg. Klinik von Albert in Wien. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 45, 1897, Heft 3/4, S. 241—244.

Pfaehler, Wilhelm, Die angeborenen Geschwülste der Kreuz-Steissbeingegend. Aus der kgl. Frauenklinik zu Halle a. S. Bern, 1897. 8⁰. 56 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Pilliet, A. H., Sur les ostéophytes de la tuberculose osseuse. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 753—758.

Poncet, A., Note sur un nouveau cas d'actinomycose temporo-maxillaire. Lyon médical, 1895, No. 50, S. 519—530.

Preu, Ludwig, Ueber einen Fall von angeborenem Defect rechtsseitiger Brustmuskeln und Missbildung der Hand derselben Seite. Aus der Breslauer chirurgischen Klinik Mikulicz. Breslau, 1897. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Pupovac, Dominik, Ein Beitrag zur Casuistik und Histologie der cavernösen Muskelgeschwülste. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band 54, 1897, Heft 3, S. 555—567.

Rannett, S. B., Eine seltene Missbildung des Fusses. Mit 3 Abbildungen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 4, 1896, Heft 2/3, S. 191—195.

Raupach, Arthur, Ueber multiple cartilaginäre Exostosen. Neustadt O/S., 1896. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss. München.

v. **Recklinghausen, F.**, Ueber Osteomalakie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 22.

— —, Ueber syphilitische Periostitis. Ebenda, S. 22.

Reichert, Max, Ueber die chronische Schleimhautentzündung des Siebbeines und ihre Beziehung zum Empyem der Siebbeinzellen und der Oberkieferhöhle. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 18, S. 285—287, No. 19, S. 307—308.

Reiss, Octav, Ueber congenitale Defecte der Tibia. Aus der chirurg. Klinik von Kovács. Gyogyaszat, 1897, No. 31. (Ungarisch.)

Riedel, Die Entzündungen der vom Kniegelenke getrennt gebliebenen Bursa subcruralis. Festschrift für Benno Schmidt. Leipzig, 1896, S. 211—224.

Riehl, Gustav, Zur Anatomie der Gicht. Nach einem in der medic. Gesellschaft in Leipzig gehaltenen Vortrage. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 34, S. 761—763.

Rocchini, Di un caso di mancanza congenita dello sterno. Annali di ostetricia ginecologia, Anno 18, 1896, No. 2, S. 149—152.

Rottler, Ludwig August, Ueber Pes varo-equinus paralyticus nach Verletzung des N. ischiadicus am Oberschenkel. Greifswald, 1897. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Samuelson, Gerald S., A Case of congenital Absence of both Patellae. Lancet, 1897, Vol. II, No. XXIV = Whole No. 3876, S. 1530.

Schaeffer, Oskar, Ueber die fötale Dolicho- und Brachykephalie. Ein Beitrag zur fötalen Schädelentwicklung und zu den Fragen von der Vererbung und den Geburtseinflüssen. Mit 2 Abbildungen im Text. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 35, 1896, Heft 1, S. 19—60.

Schmidt, Albert, Wachsartige Degeneration des langen Rückenmuskels als Ursache dauernder Lahmheit beim Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 37, S. 306.

Schmidt, Oscar, Tuberculose der Articulatio sacroiliaca. Würzburg, 1896. 8°. 36 SS. Inaug.-Dissertation.

Schönwerth, Alfred, Ueber Sternaltumoren. München, 1890. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. von 1896/97.

Schneider, Fritz, Ueber Schussverletzungen der Wirbelsäule. Aus der chirurg. Klinik zu Jena. Jena, 1897. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Schujeninow, S., Ueber Kalkablagerung im quergestreiften Muskel. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 26—28. (Russisch.)

— —, Zur Frage der Kalkablagerung in den quergestreiften Muskeln. Muskelverkalkung in genähten Wunden. Aus Chiari's pathologisch-anatomischen Institut an der deutschen Universität in Prag. Mit 2 Tabellen. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVIII, 1897, Heft 2/3, S. 79—104.

Schulz, Max, Ueber Syphilom des Musculus sternocleido-mastoideus nebst Mittheilung von 2 Fällen aus der Greifswalder Klinik. Greifswald, 1897. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Schulze, Albert, Zur Casuistik der osteomyelitischen Nekrose aus der Epiphyse langer Röhrenknochen. Aus der kgl. chirurg. Klinik zu Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 55 SS. Mit 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Schwartz, W., Ueber die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumenwölbung und Hyperplasie der Rachenmandel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1897, Heft 4, S. 377—382.

Seggel, Rudolf, Zur Casuistik der Schussverletzungen des Schädels. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, 1895: 1897, S. 274—314.

Shattock, Samuel G., Chondrifying Sarcoma of the Humerus following upon a Fracture. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 261—267.

Silva, Bernardino, Tumore della fossa endocranica posteriore, con presentazione del preparato (con una figura nel testo). Boll. della Società medico-chirurgica di Pavia, 1897, No. 4, 1896, S. 278—282.

Spornberger, Georg, Ueber Arthritis deformans der Wirbelsäule. Berlin, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Starck, Hugo, Die Tuberculose des Unterkiefers. Heidelberger chirurgische Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVII, 1896, Heft 1, S. 23—35.

Stengel, Hans, Ein Fall von Endothelioma sarcomatosum des Oberkiefers. Würzburg, 1896. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Stroh, Karl, Beitrag zur Genese der sacrococcygealen Teratome. Aus dem pathologischen Institute zu Giessen. Giessen, 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Sulzer, Max, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprunges. Festschrift für Hagenbach, 1897, S. 135.

Tegeler, Ernst, Ein Fall von Sarkom des Os sacrum. Aus dem pathologischen Institut zu Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 30 SS. Mit 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Troicki, J., Die klinische und experimentell hervorgerufene Rachitis. Aetiologie und Wesen. Wratsch, 1896. No. 35, 41, 44, 47—49. (Russisch.)

Tschistowitsch, Th, Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Aus dem pathol.-anat. Jahresbericht von K. N. Winogradoff an der Militär-medic. Akademie zu St. Petersburg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 2, S. 209—233.

Ullmann, Syphilis des Bewegungsapparates. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 289—310.

Valeggia. Timoteo, Cisti da echinococco nei muscoli. Gazzetta degli Ospedali, Anno XVII, 1896, No. 43.

Vanverts, J., Enchondrome de la phalange et de la phalangine du petit doigt. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 210—211.

Vizioli, Francesco, Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico delle distrofie muscolari progressive. Lettera aperta al prof. G. Mingazzini. Il Policlinico. Anno IV, 1897, Vol. IV—M, Fasc. 1, S. 42—46.

Walkhoff, Otto, Mikrophotographischer Atlas der pathologischen Histologie menschlicher Zähne. Unter Mitwirkung von Müller-Berlin, Partsch-Breslau, Rothmann-Budapest und anderen Fachgenossen. Stuttgart, 1897, Ferdin. Enke. Fol. XVIII Taf. 36 SS. Text.

Warnekrus, Die Entstehung der anomalen Zahnstellungen. Atti d. XI. congr. internaz. di medicina, Tom. V, Odontol., S. 5—10.

Warren, J. C., Ostéomyelitis of the Humerus. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 15, S. 356—358.

— —, Case of Osteo-Sarcoma of both superior Maxillae. Ebenda, S. 358.

Weber, Ueber einen Fall von Thurmschädel. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 24, 1896, Heft 4, S. 598—602.

Weissenberg, S., Angeborene allgemeine Gliederverkrümmung. Mit 1 Abbildung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 114, S. 710—711.

Weisswange, Fritz, Beitrag zur Lehre von den primären Sarkomen der Wände der Schädelhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese. Tübingen, 1897. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

Wersilow, N., Ueber die Veränderungen der Muscheln bei Erkrankungen der Gefässe. Obosrenje psichiatrii, 1897, No. 4. (Russisch.)

Wissogowitsch, W., Ein Fall von prickelndem Sarkom der Gesichts- und der Schädelknochen. Russkii Archiv. patologii, Bd. 1, 1896, Lief. 3/4. (Russisch.)

Witzel, Julius, Ueber Zahnwurzelcysten, deren Entstehung, Ursache und Behandlung. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang XIV, 1896, Heft 7, S. 304—318. Mit 1 Tafel.

Wolinzew, E. J., Ein Fall von acuter infectiöser Osteomyelitis des Beckens (Maladie de Lannelongue). Wratschebnija Sapisski, 1896, No. 8 u. 9. (Russisch.)

Wotschke, Leopold, Ueber frühzeitige Muskelatrophie nach cerebraler Hemiplegie. Halle a. S., 1896. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Wulff, Paul, Ein Fall von congenitalem Sacraltumor (Cysto-Sarkom). München, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

— —, Rhachitis bei Schweinen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1897, Heft 9, S. 179—180.

Wyss, Oskar, Ueber eine Wirbelmissbildung und ihre Folgen. Scoliose und Hernia ventralis lateralis congenita. Mit 3 Tafeln. Festschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich, Theil 2, 1896, S. 580.

Wwedenski, A., Ueber Mal perforant du pied. Medicinskoje Obosrenje, 1896, No. 2. (Russisch.)

Young, James, A Case of Leontiasis ossea. With Portraits. British medical Journal, 1896, No. 1870, S. 1303—1305.

Aeussere Haut.

de Amicis, Tommaso, Die Sarkomatose der Haut. Referat auf dem internationalen 12. medic. Congress Moskau, 1897. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXV, 1897, No. 7, S. 309—331. Uebersetzt von Türkheim.

Arcangeli, U., 3 casi di sclerodermia. Bulletino della società Lancisiana, Anno XIV, 1895, Pt. 2, S. 52.

Balzer, T., et **Griffon, V.**, Lymphangiectasie dermique spontanée de la face. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VIII, 1897, No. 5, S. 543—545.

Bährecke, Ernst, Ueber Melaena neonatorum. Leipzig, 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Beck, Felix, Ueber Echinokokken am Halse. Mittheilung aus der Abtheilung von Herczel, Orvosi hetilap, 1896, No. 27 und 28. (Ungarisch.)

— —, Bemerkungen zu den Fällen von Echinococcus colli. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang I, 1896/97, No. 11, S. 273—278.

Beck, Cornelius, Ueber die histologischen Veränderungen der Haut bei Myxoedem. Aus Unna's dermatol. Laborator. zu Hamburg. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXIV, 1897, No. 12, S. 597—611.

Beck, Bodog, Bemerkungen zu dem Artikel: Ueber Echinokokken am Halse. Orvosi hetilap, 1896, No. 32. (Ungarisch.)

Beckmann, Heinrich, Ueber einen Fall congenitaler Knorpelreste am Halse. München, 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Benjamin, Adolf, Zur Casuistik der Geschwülste am Ohrläppchen. Würzburg, 1896. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Billard, G., Sur une alopécie ichtyosique. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, 1897. 8°. 7 SS.

Bogdan, Georges, Enorme hypertrophie du nez. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série III, Tome IX, 1897, No. 4, S. 202—203. Avec 1 planche.

Bonfigli, Rudolfo, Prurigine frammento di studio sulla istopatologi di questo processo. Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma, Anno 1897, Fasc. 4, S. 215—232. 1 tavola.

Brandt, Alexander, Ueber die sogenannten Hundemenschen, bezw. über Hypertrichosis universalis. Biologisches Centralblatt, Band XVII, 1897, No. 5, S. 161—179.

Briese, Walter, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der oberen und unteren Extremitäten. Diakonissenhaus Marienstift zu Braunschweig. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Braunschweig, 1897, S. 188—191.

v. Bültzingslöwen, Kurt, Beitrag zur Dermatomyositis. Berlin, 1897. 8°. 30 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Bürcher, Eugen, Ueber Purpura haemorrhagica gangraenosa. Basel, 1896. 8°. 38 SS. Mit 2 Abbildungen. Inaug.-Diss.

Du Castel, Cylindrome de la région parotidienne. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome VIII, 1897, No. 2, S. 187—189.

Chauffard, Dermofibromatose pigmentaire, ou neurofibromatose généralisée. Mort par adénome des capsules surrénales et du pancréas. Gazette des hôpitaux. Année 69, 1896, No. 142, S. 1385—1387, No. 144, S. 1407—1408.

Claus, Hans, Ichthyosis congenita. Berlin, 1897. 8°. 35 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss.

Crawford, Douglas, A Case of Herpes. Gangrene, Death. The Lancet, 1897, Vol. II, No. XVIII = Whole No. 3870, S. 1114—1115.

Dankwardt, Walther, Ueber einen Fall von ausgedehnter und mehrfacher Gangrän. Greifswald, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Dieballa, Géza, Sarcoma multiplex cutis mit Lymphocytose. Mittheilung aus der Klinik Kétly's. Osvosi hetilap, 1897, No. 27. (Ungarisch.)

Dubrisay, J., et **Thibierge, Georges**, Un cas d'urticaire pigmentée. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome VII, 1896, No. 11, S. 1303—1305.

Eisner, Th, Ueber Trichomycosis palmellina Pick. Aus der k. k. dermatol. Univ.-Klinik Prag von F. J. Pick in Prag. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 41, 1897, Heft 1, S. 59—66. Mit 3 Tafeln.

Ernst, P., Ueber pathologische Verhornungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Vers. in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 22—23.

Ewald, Carl, Zwei Fälle angeborener Geschwülste des Gesichts. Klinik von Albert. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 15, S. 233—235.

Foler, Albert, Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus chronicus malignus. Berlin, 1897. 8°. 67 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

Fraenkel, A., Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen schwielenartigen Granulationsgeschwülsten der Haut. Nachträgliche Bemerkungen zu dem Aufsatz in No. 45, 1896. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 11, S. 175—176.

Frank, Wolf, Ueber ein Enchondrom in den Weichtheilen des Fingers. Strassburg i. E., 1896. 8°. 22 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. Würzburg.

Frick, Gangrän der Zehenglieder in Folge von Schussverletzung des Rückenmarks beim Hunde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 24, S. 203—205.

Fuchs, Paul, Ueber den Einfluss der Kathodenstrahlen auf die Haut. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 22, 1896, No. 35, S. 569.

Geyer, Beitrag zur Histologie und Lehre vom Xanthoma tuberosum multiplex. Dermat. Abtheilung der städtischen Krankenanstalten Elberfeld. Mit 2 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 40, 1897, Heft 1, S. 67—90.

Ginglinger, Josef, Ueber abnorme Localisationen der Ichthyosis. Strassburg i. E., 1897. 8°. 40 SS. Mit 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Glinzer, Otto, Untersuchungen über Molluscum contagiosum. Jena, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Dissertation.

Glück, Leopold, Ueber die Lepra der grösseren Hautvenen. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepraconferenz zu Berlin, 1897, Band I, Abtheilung III, S. 81—90.

Görlitz, Walther, Ueber Erythema nodosum. Aus der kgl. med. Poliklinik zu Kiel. Kiel, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Guizzetti, Pietro, Richerche batteriologiche ed istologiche nel noma. Policlinico. Anno III, 1896, No. 20, S. 495.

Günzburger, Max, Beiträge zur Casuistik der Elephantiasis. Würzburg, 1897. 8°. 34 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Hallopeau, H. et **Bureau, G.**, Deuxième note sur un cas typique de lichen scrofulosorum. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome VII, 1896, No. 11, S. 1264.

— —, Deuxième note sur un mycosis fongoide, poussées érythémateuses, oedèmateuses, bulleuses et suppuratives, gangrène, endopéricardite. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome VII, 1896, No. 11, S. 1264—1269.

Hanke, Viktor, Beitrag zur Kenntniss der Hautgeschwülste. Peritheliom des Lides bei Xeroderma pigmentosum. K. k. Univers. Augenklinik von E. Fuchs in Wien. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 2, S. 428—435.

Härle, Ernst Friedrich, Ueber Purpura und ihr Verhältniss zum Skorbut. Heidelberg, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Heath, A. Douglas, Multiple cutaneous Gangrene of the Scalp in a cachectic Child. British medical Journal, 1897, No. 1905, S. 13—19.

Heil, Karl, Ueber die Entstehung des Hautemphysems nach Laparotomieen. Heidelberger Univers.-Frauenklinik. Archiv für Gynäkologie, Band 52, 1896, Heft 3, S. 435—440.

Heimann, Ernst, Zur Casuistik der Blutcysten am Halse. Würzburg, 1896. 8°. 61 SS. Inaug.-Diss.

Hjelman, J. V., Zur Kenntniss des Leucoderma syphiliticum. Dermatologische Zeitschrift, Band IV, 1897, Heft 5, S. 606—614.

Hektoen, Ludwig, Ein Fall von Skleroderma diffusum in Verbindung mit chronischen fibrösen Veränderungen in der Schilddrüse. Verminderung des Thyrojodius und Zunahme der Zellen und des Colloids in der Hypophysis. Mit Angabe der chemischen Analyse der Schilddrüse von H. Gideon Wells. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 17, S. 673—682. Mit 1 Tafel.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

IX. Band.	Jena, 1. August 1898.	No. 14/15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber das Wesen der Jodreaction („Florence'sche Reaction“) im Sperma und ausserhalb desselben.

Von **F. Gumprecht**, Privatdocent in Jena.

Mit 2 Figuren.

Die eigenthümliche Krystallbildung, welche Sperma bei der Berührung mit concentrirten Jodlösungen zeigt, ist vor wenigen Jahren von Florence[1]), Professor in Lyon, entdeckt worden. F. suchte nach einer specifischen Reaction des Samens vom gerichtlich-medicinischen Standpunkte; er fand in einer möglichst concentrirten Jodlösung das geeignete Reagens und hielt die damit erhaltenen Krystalle für specifische Producte des menschlichen Samens. Er fand zugleich, dass andere menschliche Körperflüssigkeiten und thierische Samen die Reaction nicht gaben. Als Grundlage der Krystalle nahm er ein besonderes Virispermin an. — Seine praktischen Schlüsse über die semiotische Bedeutung der Krystalle hielt er aber mit weiser Vorsicht so zurückhaltend, dass an ihnen auch jetzt kaum etwas zu verändern ist: Die Krystalle dienen ihm eigentlich nur als Vorprobe, um desto eifriger in fraglichen Fällen nach Samenfäden zu suchen.

Am Schlusse von F.'s Monographie (S. 105) findet sich dann noch der Hinweis, dass Lebatud in Grenoble ähnliche Krystalle aus Lecithin und Cholin erhalten habe, eine Thatsache, die er selber bestätigen kann und die er einer schriftlichen Mittheilung zu Folge weiter berichten will.

1) Arch. d'Anthropologie criminelle, 1895, S. 417, 520; 1896, S. 37, 146, 249. Monographie du sperme . . . (Stork, Masson; Lyon, Paris), 1897, 122 SS. — Herr Prof. Florence hatte die grosse Freundlichkeit, mir einen Separatabdruck zu übersenden.

Ohne des Entdeckers Verdienst in irgend einer Hinsicht schmälern zu wollen, darf ich aber als interessante historische Thatsache anfügen, dass die Florence'schen Krystalle schon 30 Jahre vor dem Entdecker gesehen worden waren, und zwar von dem Dorpater Professor Arthur Boettcher[1]), nach welchem die bekannten Boettcher-schen Krystalle („Zenker'sche", „Charcot-Leyden'sche" Krystalle) genannt sind. Boettcher hatte schon fast dieselbe Jodlösung zusammengestellt und sagt darüber Folgendes: Sie (die Spermakrystalle) sind unlöslich in Jod. Die sehr diluirte wässerige Lösung ist als Reagens nicht tauglich, denn in dieser lösen sie sich langsam auf. In Jodtinctur dagegen sind sie unlöslich und färben sich gelb. Dieselbe Färbung nimmt das eingetrocknete Plasma an, so dass die Krystalle nicht scharf hervortreten. Es ist daher auch die alkoholische Lösung als Reagens nicht empfehlenswerth. Sehr gute Dienste leistet dagegen eine Lösung von Jod auf 3 Theile Jodkalium und 20 Theile Wasser. In dieser färben sich die Krystalle dunkelbraun, während die übrigen Bestandtheile des Spermas orange erscheinen." — Der Irrthum liegt auf der Hand; Boettcher's Krystalle färben sich, wie Jeder sich leicht überzeugen kann, in der concentrirten Jodlösung fast gar nicht; und die „dunkelbraunen Krystalle", die Boettcher gesehen hat, waren eben nichts anderes als die 3 Jahrzehnte später entdeckten Florence'schen Krystalle, die bei Verwendung der concentrirten Jodlösung unbedingt entstehen mussten.

Die Untersuchungen Florence's waren so sorgfältig und umfassend ausgeführt, dass es an Bestätigungen nicht fehlte[2]).

Alle Nachuntersucher haben im Wesentlichen die Thatsache bekräftigt, dass Sperma fast unter allen Umständen die Reaction giebt, andere Flüssigkeiten, Secrete u. Aehnl. meist nicht.

Die Amerikaner probirten namentlich in dieser Beziehung alles Erdenkliche aus. Fürbringer, Posner fanden die Reaction auch im Prostatasaft; letzterer schloss deshalb, ähnlich der ursprünglichen Ansicht des Entdeckers, dass es sich hier um ein specifisches Product, das auch im Poehl'schen Spermin vorhanden sei, handle.

Wichtige Ergänzungen brachte die Richter'sche Arbeit, die aus dem bekannten Hofmann'schen Institute in Wien hervorging. Richter probirte alle Substanzen, die sich bekanntermaassen im Sperma nachweisen lassen, und fand nur bei Lecithin und Cholin (ferner bei Muscarin) eine Reaction. Ausserdem fand er die Reaction auch vereinzelt in faulenden Körperflüssigkeiten und spricht die Vermuthung aus, dass hier kein specifischer Körper, sondern ein gespaltenes Lecithin oder Cholin vorläge.

Lecco hat das Verdienst, durch Extrahiren mit verschiedenen Lösungsmitteln zuerst der Natur des fraglichen Körpers nachgegangen zu sein, ohne diese allerdings aufklären zu können; auch er neigt Richter's Ansicht in dieser Hinsicht zu, konnte aber aus einem zersetzten Lecithin nach R.'s Angabe zuerst gar keine Krystalle, später nur nach Eindampfen mit HCl, erhalten.

Ueber die Natur des die Reaction veranlassenden Körpers steht aus allem Bisherigen also nur soviel fest, dass er sehr löslich ist, und dass (braunes) Lecithin und Cholin mit Jod ähnlich krystallisiren.

Meine eigenen Untersuchungen versuchen die chemische Natur des die Krystallisation veranlassenden Körpers näher aufzuklären. Da die Arbeiten meines verehrten Collegen Prof. Florence noch fortdauern, so muss ich es mir versagen, die gerichtlich-medicinische Seite der Frage näher zu verfolgen und streife sie daher nur kurz, nachdem ich

---

1) Virchow's Archiv, Bd. XXXII, 1865, S. 525.

2) W. Johnston, Boston med. and surgical Journal, 1897, No. 14. — Whitney, Ibid. — Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr., Literaturbeilage, 1897, No. 12, S. 82. — Richter, Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 24. — Lecco, Ibid., No. 37. — Posner, Berlin. klin. Wochenschr., 1897, No. 28. — Eine italienische Mittheilung von Mattei war mir noch nicht zugänglich.

das physiologisch-chemische Problem der Reaction behandelt habe, deren Technik zuerst recapitulirt werden soll.

Die Technik der Florence'schen Reaction ist einfach. Die vorschriftsmässige Jodlösung, deren auch ich mich bediente, enthält 1,65 Jod, 2,54 Jodkali, 30 Wasser, ist also eine Kaliumtrijodidlösung (KJ_3). Mit anderen Jodlösungen bekommt man weniger gute, wenn auch oft positive Resultate, z. B. durch Mischen eines Tropfens Lugol'scher Lösung mit einem Tropfen Jodtinctur.

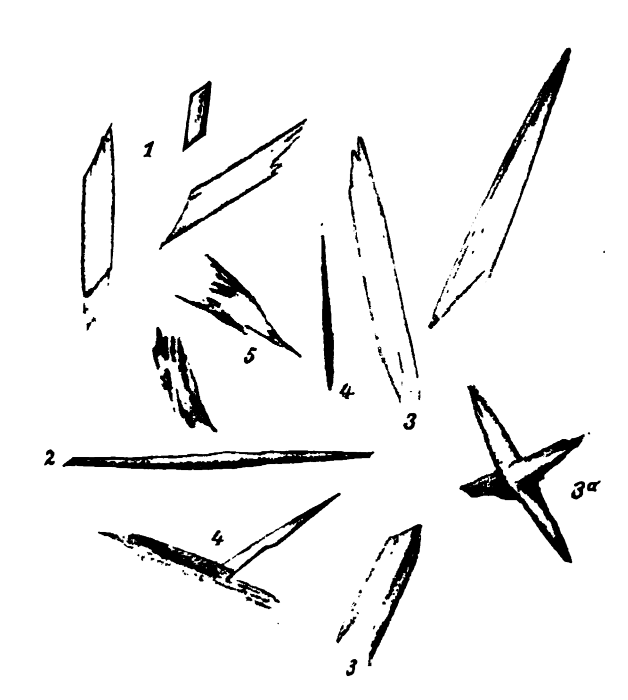
Am bequemsten wird die Reaction, wie bekannt, unter dem Deckgläschen angestellt; ich tupfe mit einem Glasstabe erst einen Tropfen Jodlösung, dann einen gleich grossen Tropfen Spermaflüssigkeit oder wässerigen Auszug von Spermaflecken daneben auf den Objectträger und lege darauf das Deckglas so auf, dass die Berührungsschicht der beiden Flüssigkeiten möglichst das Deckglas halbirt; die eine Hälfte des Gesichtsfeldes erscheint dann gelb, die andere farblos.



Fig. 1. Jod-Reaction des Spermas (Florence'sche Reaction). Im oberen Theil des Gesichtsfeldes Jodlösung, im unteren Spermalösung. An der Grenzschicht reichliche dunkelbraune Körnchen und Krystalle; nach oben zahlreiche kleinere Krystalle, nach unten vereinzelte grössere Krystalle.

An der Berührungsstelle der Flüssigkeiten bildet sich sogleich ein feiner gelber Streifen von Ausscheidungen, der rasch wächst, mehrere Millimeter breit wird und eine braune, selbst violette Farbe annimmt. Mikroskopisch zeigt sich dieser Streifen als ein Niederschlag feinster Tröpfchen und grösserer Krystalle, die Tröpfchen braun bis violett, die Krystalle braun (Fig. 1). Schwache bis mittlere Vergrösserung giebt die besten mikroskopischen Bilder. An der Spermaseite des Niederschlags sind die dichtesten Körnchen und die grössten Krystalle aufgehäuft; zuerst überwiegen die Körnchen in

dem Niederschlag weiterhin die Krystalle; vereinzelte, grosse Krystalle finden sich gelegentlich selbst in grösserer Entfernung von der Jodberührungsstelle (s. Fig. 1). An der Jodseite des Niederschlages verschwinden die feinen Tröpfchen mehr und mehr, es finden sich nur äusserst zarte Krystalle bis zu den kleinsten, eben noch sichtbaren Formen herunter. Ausnahmsweise bilden sich noch weiter nach dem Jod zu noch einzelne gelbe, 6-eckige Krystalle, deren Bedeutung mir unbekannt blieb. Die Krystalle bleiben in den ersten Secunden der Reaction sehr klein, wachsen dann einige Minuten beträchtlich, so dass einzelne von ihnen das ganze Gesichtsfeld bei stärkerer Vergrösserung (Zeiss D, Seibert V) durchziehen können und gelegentlich auch makroskopisch erkennbar werden. Je concentrirter die Lösung, um so dichter und breiter wird der Niederschlagsstreifen und um so grösser und zahlreicher werden die Krystalle.



Die Grundform der Krystalle (Fig. 2) bildet ein länglicher Rhombus (1), etwa 3mal so lang als breit. Oft werden die Längsseiten sehr viel länger, so dass die Krystalle wie lange Nadeln aussehen (2), zuweilen auch kürzer, so dass alle Seiten gleich lang erscheinen. Oft legen sich 2 Krystalle mit den Längsseiten an einander, so dass schwalbenschwanz- oder sargdeckelähnliche Formen entstehen (3). Andere bilden Drusen von 4—6 Einzelkrystallen (3a). Mannigfaltige Verwitterungserscheinungen zeigen sich; durch Verwitterung der Schmalseite wird der Krystall franzig, durch Zerfall der Längsseite nadelförmig (4); die Schwalbenschwänze werden durch Verwitterung zu Lanzenspitzen (5). Grössere besitzen zuweilen eine ganz unregelmässige Form, kleinere können sich als Rechteck zeigen.

Fig. 2. Einzelne Krystalle bei stärkerer Vergrösserung. 1) Grundform: Rhombus. 2) Langer Rhombus. 3) zwei aneinanderliegende Rhomben. 3a) Druse. 4) Nadel. 5) Lanzenspitze.

In optischer Beziehung charakterisiren sich die Gebilde als wahre Krystalle[1]. Die wichtigste Eigenschaft der Krystalle ist ihr Dichroismus. Sie löschen das polarisirte Licht in ihrer Längsrichtung aus, in ihrer Querrichtung lassen sie es durch. Wichtig erscheint mir diese Eigenschaft vor Allem um deswillen, weil sie unter jedem Mikroskop nachgeprüft werden kann. Bekanntlich polarisirt jeder Spiegel das unter beliebigem Winkel einfallende Licht zum Theil; die Polarisation des vom Hohl- oder Planspiegel des Mikroskops reflectirten Lichtes ist nun ausgiebig genug, um an vielen Krystallen das charakteristische optische Verhalten erkennen zu lassen: dunkle Farbe bei verticaler (der Lichteinfallsebene paralleler) Stellung der Längsaxe, licht-kaffeebraune Farbe bei horizontaler (zur Lichteinfallsebene querer) Stellung der Längsaxe. Namentlich für die Identification der mit fremden Substanzen erhaltenen ähnlichen Krystalle (s. unten) hat mir dies optische Kennzeichen einen bewährten Führer abgegeben.

Zunächst galt es, die Löslichkeitsverhältnisse des gesuchten Körpers festzustellen; durch Extraction des Sperma mit den üblichen Reagentien ergab sich, dass die Substanz in Wasser, Alkohol, Aether,

---

1) Die Anleitung zu diesen Untersuchungen verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Linck vom mineralogischen Institut.

Chloroform löslich ist, denn die so extrahirten Spermaproben ergaben, nachdem sie zur Trockene eingedampft und mit einigen Tropfen Wassers aufgenommen waren, die genannte Reaction sehr schön, zum Theil schöner als die Grundsubstanz; je mehr die Lösungen eingeengt, d. h. mit je weniger Wasser die Extracte aufgenommen waren, um so reichlicher gestalteten sich gewöhnlich die Jodkrystalle.

Hieraus folgte zunächst, dass die krystallisirende Substanz mit der Schreiner'schen Basis, die bekanntlich in Alkohol und Aether unlöslich ist, nichts zu thun hatte. Das bestätigte sich durch directe Beobachtung.

Versuch 1. Ein diarrhöischer Stuhlgang, in dem sich zahlreiche sog. Charcot-sche Krystalle fanden, wurde mit Alkohol und Aether extrahirt; das eingedampfte Filtrat gab mit Jod keine Reaction, die Charcot'schen Krystalle fanden sich wohlerhalten im Filterrückstand. Also die Schreiner'sche Basis ist der gesuchte Körper nicht.

Die Aufmerksamkeit richtete sich demnächst auf das Lecithin. Lecithin ähnelt dem gesuchten Körper durch seine Löslichkeit in Alkohol, Aether, Chloroform. Es war ferner, wie oben angeführt, festgestellt, dass rein bezogenes, aber gebräuntes Lecithin die Krystallreaction gab.

Versuch 2. Diese Angabe konnte ich vollauf bestätigen; Lecithin, das von Grübler bezogen und deutlich braun geworden war, gab die Krystallreaction mit völliger Constanz.

Trotzdem ist auch Lecithin der gesuchte Körper nicht. Lecithin ist bekanntlich in Alkohol, Aether, Chloroform leicht löslich, in Wasser quellbar, aber nicht löslich. Durch Cadmiumchlorid wird es aus alkoholischer Lösung ausgefällt.

Es ergaben sich nun mit Rücksicht auf diese bekannten Eigenschaften des Lecithins folgende Reactionen.

Versuch 3. Frisches Sperma humanum mit viel Wasser versetzt, filtrirt, eingedampft auf das ursprüngliche Volumen. Jodreaction positiv.

Versuch 4. Frisches Sperma durch $CdCl_2$ in alkoholischer Lösung gefällt; das Filtrat auf das ursprüngliche Volumen eingedampft. Jodreaction positiv.

Versuch 5. Künstlich hergestellte Lecithinlösungen aus frischem Hühnereidotter mit Alkohol, dann mit Aether extrahirt, werden eingedampft, mit etwas Wasser zu einem trüben Brei angerührt (oder auch durch Alkoholzusatz zur Lösung gebracht) und dann unter dem Deckglase mit der Jodlösung versetzt: keine Reaction. Ebenso gaben mehrere andere, aus lecithinreichen Substanzen gewonnene Extracte (s. unten) keine Reaction.

Mit Bezug auf das Verhalten der gesuchten Substanz zum Lecithin ergiebt sich aus den hier angeführten Versuchen (die in der mannigfaltigsten Weise durch Abänderung der Concentration und Reaction wiederholt wurden): die gesuchte Substanz ist in Wasser löslich und durch Cadmiumchlorid nicht fällbar (beides im Gegensatz zu Lecithin!) und frisch hergestellte Lecithingemische geben überhaupt keine Krystallreaction.

Das verschiedene Verhalten von frischem und zersetztem Lecithin legte aber schon den Gedanken nahe, dass der gesuchte Körper, wenn nicht Lecithin selber, so doch ein Abkömmling desselben sein müsse.

Richter und Florence selber hatten überdies schon an solche Abkömmlinge des Lecithins, namentlich das Cholin, gedacht; es galt also in dieser Richtung hin weitere Versuche zu machen.

Um hier nun etwas freigebiger mit dem Material umgehen zu können, entsagte ich dem Sperma-Lecithin ganz und bereitete mir selber grössere Mengen Lecithin. Ich benutzte dazu hauptsächlich Hühnereier und Caviar. Beide geben mit Alkohol und Aether extrahirt reichliche Trockenrückstände, die im Wesentlichen aus Lecithin und Fetten bestehen.

Von dem Cholin kennen wir durch frühere Arbeiten namentlich seine

grosse Löslichkeit in fast allen üblichen Lösungsmitteln, ferner seine Fällbarkeit durch Platinchlorid ($PtCl_4$) in salzsaurer alkoholischer Lösung, mehrere andere Fällungsreactionen, seinen Zerfall (in Trimethylamin) durch Fäulniss und endlich seine Bereitung; es entsteht aus Lecithin durch längeres Kochen mit Barytwasser.

Mit Bezug auf diese Eigenschaften des Cholins lässt sich nun eine weitgehende Uebereinstimmung desselben mit dem gesuchten Körper feststellen, wie sich aus den nachstehend angeführten Versuchen ergiebt.

Versuch 6. Das Gelbe vom Hühnerei a) mit 50 ccm Alkohol extrahirt, filtrirt, das Filtrat zur Trockne eingedampft; b) der Trockenrückstand mit Aether extrahirt, filtrirt, das Filtrat zur Trockene eingedampft; c) der Trockenrückstand (der übrigens keine Krystallreaction mit Jod giebt!) mit 5 ccm Wasser aufgenommen, mit dem doppelten Volumen Barytwasser 1/2 St. lang gekocht, auf das ursprüngliche Volumen eingedampft, filtrirt, mit Salzsäure schwach angesäuert [1]). Jodreaction: stark positiv. Die ausfallenden Krystalle und Körnchen gleichen den aus dem Sperma stammenden so völlig, dass die Präparate bei zufälliger Verwechslung nicht auseinander gehalten werden können; namentlich auch das optische Verhalten ist übereinstimmend: die langen Krystallrhomben sehen auch ohne Polarisationsvorrichtung im Mikroskop vertical gelegen dunkel aus, horizontal dagegen licht-kaffeebraun.

(Eine Ausfällung des Lecithins durch $CdCl_2$ gelingt nicht; es bleibt stets noch genug Lecithin in Lösung, um den die Reaction gebenden Körper entstehen zu lassen. Wird daher nach 6 a, b, c verfahren und zwischen b und c (also vor der Barytbehandlung) mit $CdCl_2$ gefällt, so erhält man doch eine Jodreaction.)

Versuch 7. Reines Cholin bildet mit Jodjodkalium Krystalle, welche denen der Spermareaction nicht unähnlich sind. Doch ist die Grundform des Rhombus hier viel weniger erhalten. Es herrschen sehr lange Nadeln oder breite, stark verwitterte Krystalle unbestimmter Form oder auch kleine, nicht völlig regelmässige, 6-seitige Tafeln vor. Die Farbe der Cholinkrystalle ist ein lichtes Braun, die Polarisation der einzelnen Krystalle wenig deutlich. Typischere Krystalle liefert reines Neurin.

Versuch 8 zur Isolirung der reagirenden Substanz [2]). Eine Lösung mit positiver Reaction (aus Versuch 11) 2mal mit absolutem Alkohol extrahirt, mit Platinchlorid in salzsaurer alkoholischer Lösung versetzt, auf dem Wasserbad auf einige Cubikcentimeter eingedampft, im Exsiccator binnen 24 Stunden ausgetrocknet. Der Boden der Schale zeigt sich mit einer feinen Krystallschicht belegt: hauptsächlich gelbe 6-seitige Tafeln, einige Octaeder und atypischen Formen (Doppelsalz von salzsaurem Cholin und Platinchlorid). Der Niederschlag mit Alkohol gewaschen und mit Wasser aufgenommen, im Sieden durch Schwefelwasserstoff zerlegt; es fällt schwarzes Schwefelplatin, doch gelingt es nicht, aus der zurückbleibenden Lösung wieder die Jodreaction zu erhalten.

Es gelang also, die Existenz von Cholin in einer die Reaction gebenden Flüssigkeit nachzuweisen; indessen misslang die Wiederanstellung der Reaction mit den schliesslich gewonnenen Spuren von reinem salzsaurem Cholin.

Versuch 9. Nachweis von Cholin im Sperma. Ein Sperma, das mir mehrere Stunden nach der Ejaculation zuging, wurde mit Alkohol mehrere Tage lang extrahirt, vom Eiweissniederschlag dekantirt; die Lösung gab nach Verdampfung des Alkohols folgende Reactionen:

Phosphorwolframsäure in salpetersaurer Lösung: weisser Niederschlag, nach dem Kochen krystallinisch.
Jodquecksilber-Jodkali: gelber Niederschlag, krystallinisch.
Kaliumwismuthjodid: rother Niederschlag.
Quecksilberchlorid: weisser Niederschlag.

Diese Reactionen besagen soviel: Lecithingemische, welche die Jodreaction nicht geben, gewinnen sie durch Kochen mit Barytwasser. Man weiss aber, dass durch diese Behandlung das Lecithin in Cholin und leicht

---

1) Auf dieses Ansäuren der durch $Ba(OH)_2$ alkalischen Flüssigkeit muss geachtet werden, da in sehr stark alkalischer Lösung sich öfters überhaupt keine charakteristischen Krystalle, sondern nur zahllose kleinste, braune Tröpfchen bei der Jodreaction bilden. Man kann schon äusserlich den Umschlag der alkalischen Reaction wahrnehmen: die mit $Ba(HO)_2$ versetzte eingedampfte Flüssigkeit erstarrt zuletzt eisartig; durch einige Tropfen HCl wird sie wieder flüssig und klar.

2) Ich hatte mich hier der liebenswürdigen Unterstützung des Herrn Dr. F. Schulz von der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu erfreuen.

auch in die nahestehende Base Neurin gespalten wird. Im Sperma lässt sich Cholin durch die üblichen Fällungs-Reactionen nachweisen. Aus einer positive Jod-Reaction gebenden Lösung (durch Barytbehandlung von Eidotter gewonnen) wurde ebenfalls Cholin (als Platindoppelsalz) dargestellt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist daher der gesuchte Körper ein naher Verwandter des Cholins; ob Cholin selber die krystallisirende Substanz ist, das muss ich dahingestellt sein lassen; die Krystallform der Jodverbindung des reinen Cholins stimmt mit unserem Körper nicht völlig überein. Ein anderes Lecithinderivat, Neurin (von Kahlbaum), gab mir morphologisch bessere Krystall-Reactionen.

Es bleibt nun nur noch eine Frage zu lösen, nämlich: Wie kommt es, dass ein Derivat des ubiquitären Lecithins allein im Sperma und nicht in den übrigen Geweben gefunden wird? Denn dass in der That die übrigen Gewebssäfte bezw. Secrete des Körpers die Reaction meist nicht geben, wird ja allgemein bestätigt.

Der Schlüssel zu diesem Räthsel liegt in dem Grade der Zersetzung des Lecithins und in der Concentration der Körperflüssigkeiten. Es giebt eine ganze Reihe von menschlichen Geweben oder Secreten, welche die Jodreaction sehr schön zeigen, sobald man nur für den nöthigen Grad der Lecithinzersetzung darin sorgt und durch Verdunstung die Lösung möglichst concentrirt. Geht die Zersetzung aber weiter, so verschwindet die Reaction. Was ich von meinen Untersuchungen hier beibringen kann, ist Folgendes:

Versuch 10. Körperflüssigkeiten.

Sperma frisch; Jodreaction stark positiv.

Dasselbe nach 4 Tagen faul; Reaction negativ; auch der (eingedampfte) Alkohol-, Aether- oder Chloroformextract giebt keine Reaction mehr. Auch in der Folge der nächsten Wochen bleibt die Reaction dauernd verschwunden.

Sperma, das positiv reagirte, unter Chloroform 8 Tage lang aufgehoben: Reaction negativ; das Chloroform hatte nicht etwa den betr. Körper extrahirt, denn sein Verdampfungsrückstand gab ebenfalls keine Jodreaction.

Gehirn einer 2tägigen Wasserleiche mit einer Spur Wasser verrieben: Jodreaction negativ.

Dasselbe mit Alkohol, dann mit Aether extrahirt, eingedampft; Jodreaction stark positiv.

Die 3 Tage lang aufbewahrte Lösung des Extractes: Jodreaction negativ; bleibt auch in der Folge negativ.

Thymus derselben Leiche: Jodreaction negativ.

Dieselbe mit Alkohol, Aether extrahirt, das Extract eingedampft; Jodreaction positiv.

Von einer an Herzschlag verstorbenen, nach wenigen Stunden secirten Leiche eines 28-jährigen Mannes werden Stücke der Milz, Thyreoidea, Niere, Leber sofort mit Alkohol extrahirt und die Auszüge auf einige Tropfen eingedampft (dieselben reagiren sauer, neutral, deutlich sauer, schwach sauer). Jodreaction bei allen positiv, bei der Niere sehr stark.

Sputum eines Tuberculösen nach 6 a, b, mit Alkohol, Aether extrahirt; Jodreaction negativ.

Dasselbe mit Barytwasser gekocht, angesäuert; Reaction stark positiv.

Gonorrhoeeiter, ein Morgentropfen, Alkohol-Aether-Extract: Reaction negativ.

Derselbe mit Barytwasser gekocht, mit HCl angesäuert: Reaction positiv.

Einfluss des Eiweissgehaltes der Lösung auf das Eintreten der Reaction. Versetzt man die erhaltenen Auszüge mit Hühnereiereiweiss oder mit Blut, so tritt die Jodreaction entweder gar nicht oder in geringer Ausdehnung ein; auch bleibt die Flüssigkeit an der Berührungsstelle von der Jodlösung viel deutlicher geschieden und vermischt sich nur auf einem ganz schmalen Streifen mit dem Jod.

Weitere Reactionen ergeben sich aus Körpern, deren Lecithinreichthum aus anderweitigen Untersuchungen festgestellt ist: die Retina des Ochsenauges enthält 2,08—2,89 Proc. Lecithin, die graue Hirn-

substanz 3,17 Proc. [H. Cahn[1])]; auch durch Liebreich[2]) ist der hohe Gehalt des Hirns an Lecithin (Protagon) festgestellt; der Lecithinreichthum des Eidotters ist seit Gobley[3]) oft bestätigt. Durch Schipiloff und Danilewsky[4]) ist bekannt, dass die optische Doppelbrechung des Muskelkästchens von dessen Lecithingehalt herrührt. Endlich ist durch Schulze[5]) der hohe Lecithinreichthum mancher Pflanzensamen, speciell der Papilionaceen, und unter ihnen der Lupinen festgestellt; einige Papilionaceen enthalten im Samen und namentlich in den ersten Keimlingen auch Cholin.

Versuch 11. Lecithinspaltung ausserhalb des menschlichen Körpers.

Hühnereidotter, mit Alkohol, Aether extrahirt, eingedampft, mit Barytwasser 1/4 Stunde gekocht, angesäuert, auf wenige Tropfen eingedampft; Reaction stark positiv. (Auch wenn noch alkalische Reaction herrscht, giebt die genügend eingeengte Flüssigkeit doch die Jodkrystalle.)

Astrachancaviar, Elbcaviar in gleicher Weise behandelt; Reaction stark positiv.

Krebsmuskeln in gleicher Weise extrahirt und mit Baryt behandelt, Reaction positiv.

Retina des Ochsenauges ebenso extrahirt, eingedampft; Reaction negativ. Nach dem Kochen mit Barytwasser und Ansäuern mit Salzsäure: Reaction stark positiv.

Marktbutter wie das vorige behandelt: Reaction stark positiv.

Lupinensamen (Lupinus luteus) ebenso behandelt: stark positive Reaction; die Körnchenbildung und die Krystallisation erscheinen hier besonders ausgeprägt, die Krystalle sind zum Theil einige Millimeter lang und mit blossem Auge schon zu erkennen.

Gerste giebt die Reaction direct, wenn man ihren Alkoholrückstand eindampft und mit Wasser aufnimmt.

Pilze (Pfifferlinge, Cantharellus cibarius) ebenfalls; die Krystalle ähneln hier mehr denen des reinen Cholins.

Es wäre unnütz, die Zahl der Reactionen noch weiter zu vermehren. Was aus ihnen hervorgeht, ist kurz gesagt Folgendes: Die Krystallreaction ist durch eine gewisse Stufe des Lecithinzerfalls bedingt, eben jene Stufe, auf welcher Cholin, Neurin (oder ein nahestehender Körper) auftritt. Im Sperma, auch dem frisch entleerten, ist dieser Zersetzungsgrad physiologisch vorhanden, und es lässt sich dort das Cholin durch die üblichen Reagentien nachweisen. In den mannigfachsten anderen lecithinhaltigen Körpern und Geweben kann der betreffende Zersetzungszustand künstlich (durch $Ba(HO)_2$) oder durch die in gleichem Sinne wirkenden bakteriellen Einflüsse (Fäulniss) herbeigeführt werden. Durch weiteres Fortschreiten der Fäulniss, oder auch ohne Fäulniss einfach im Verlaufe mehrerer Tage, zerfällt der fragliche Körper in weitere Producte, die keine Jodreaction mehr geben. Die Eiweissarmuth des Spermas unterstützt anscheinend das Eintreten der Jodreaction, während in anderen Flüssigkeiten (Eiter, Sputum, Milch, Organsäfte) der hohe Eiweissgehalt die Reaction eher zurückhält.

Zum Schlusse noch einige Worte über die gerichtlich-medicinische Bedeutung der Florence'schen Reaction. Was der Autor darüber gesagt hat, kann nur bestätigt werden, von mir wie von

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. V, 1881, S. 213.
2) Annal. de Chem. u. Pharm., Bd. CXXXIV, S. 29.
3) Journ. f. prakt. Chemie, 1851, S. 589.
4) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. V, 1881, S. 349.
5) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XI, 1887, S. 365; und XV, 1890, S. 140.

den früheren Untersuchern, die sich mit der Frage beschäftigt haben. Meine eigenen Erfahrungen, zum Theil in Wiederholung obiger Versuche, will ich hier noch kurz anführen:

Frisches Sperma und trockene Spermaflecken, selbst älteren Datums, gaben stets positive Reaction.

Faules Sperma, bezw. ältere Spermalösungen, selbst nicht gefaulte, geben keine Reaction, oder schwache, oder nur an einzelnen Stellen des Präparates auftretende, oder auch stärkere Reaction.

Testikelsaft: keine Reaction.

Samenblaseninhalt: keine Reaction.

Prostatasaft: wechselnd.

Leichenorgane (wie schon oben angeführt), z. B. Hirn, Thymus, Milz, Niere, Leber, Schilddrüse, geben die Reaction manchmal schon kurz nach dem Tode.

Sputum, Eiter, Fett geben die Reaction nicht; wohl aber nach Kochen mit $Ba(HO)_2$ (vermuthlich also auch bei der Fäulniss!).

Die Bedeutung der Reaction für die Erkennung von Spermaflecken ist nach alledem nicht zu verkennen.

In keinem anderen menschlichen Organe, in keiner Körperflüssigkeit ist jenes Lecithinderivat (Cholin? Neurin?) in der Menge und Constanz vorhanden, wie im Sperma, zudem ist die Reaction leicht zu erkennen und meist auch zuverlässig eintretend.

Ihre Beweiskraft wird aber nach der negativen, wie nach der positiven Seite etwas eingeschränkt und der Hauptfactor, der diese Einschränkung bedingt, ist die Fäulniss. Durch Fäulniss kann eine vorher stark positive Reaction in wenigen Tagen völlig vernichtet werden.

Andererseits ist überall Gegenheit gegeben, dass Fäulniss die Reaction hervorruft; zunächst können die Organe, bezw. Flüssigkeiten des Körpers (Auswurf, Eiter, die mannigfachsten Organe, Hirn, Leber, Milz etc. etc.) durch künstliche Zersetzung (und vermuthlich auch natürliche) sehr rasch, schon wenige Stunden nach dem Tode, den die Reaction bewirkenden Körper enthalten, und es wird dann vom Zufall abhängen, ob die wässerigen Auszüge von so entstandenen Flecken gerade concentrirt genug sind, um positive Reaction zu geben.

Ferner können die mannigfachsten Gegenstände ausserhalb des menschlichen Körpers theils direct (Gerste, Pilze), theils in zersetztem Zustande (Butter, Eier etc.) die Reaction geben. In dieser Beziehung erscheinen namentlich Butter, Eier und pflanzliche Gewebe bedeutungsvoll, weil diese Dinge für Flecken in der Kleidung stets mit in Frage kommen. Es ist aber zu Gunsten der Reaction zu bemerken, dass nach den bisherigen, wenn auch nicht sehr ausgebreiteten Erfahrungen anderweitige Flecke die Reaction ohne besondere Vorbehandlung nicht gegeben haben.

So hoch man daher in forensischer Hinsicht diese Reaction würdigen mag — wie ich es selber thue —, so wird man doch stets erwägen müssen, dass die Krystallreaction mit Jod eine Gruppenreaction darstellt, welche durch die passageren Zersetzungsproducte von einem im Thier- und Pflanzenreich sehr verbreiteten organischen Körper, eben dem Lecithin, verursacht wird.

Aceton in der Färbetechnik.
Eine neue Modification der Gram-Weigert'schen Jodmethode.

Von Dr. **Ernst Kromayer**,
Privatdocenten der Dermatologie in Halle a. S.

Aceton mischt sich in jedem Verhältniss mit Wasser und Xylol. Dadurch erscheint es geeignet, ein Ersatzmittel des Alkohols für Fixirung und Härtung sowohl, als auch in der Färbetechnik abzugeben.

Da es Wasser sehr rasch und energisch in sich aufnimmt, so liegt der Gedanke nahe, ob es vielleicht eine günstigere Fixirungs- und Aufbewahrungsflüssigkeit für Gewebe bilde als Alkohol. Wenn dahingehende Untersuchungen mir nun auch gezeigt haben, dass das Aceton sehr wohl brauchbar ist, so wird das Gewebe doch noch spröder durch die Acetonentwässerung als durch Alkohol, ist daher, trotzdem es noch rascher als absoluter Alkohol entwässert, nicht wohl allgemein zu empfehlen.

Indessen verhält sich in Aceton gehärtetes Gewebe den Farbreagentien gegenüber etwas anders als in Alkohol gehärtetes. Ganz im Allgemeinen tingiren sich die protoplasmatischen und die aus dem Protoplasma hervorgegangenen Gewebsbestandtheile leichter, die Kerne dagegen schwerer. Das tritt besonders bei Anilinfärbungen hevor. Ob auf Grund dieser Eigenschaft sich bestimmte vortheilhafte Färbemethoden für einzelne Gewebsbestandtheile herausbilden lassen, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Noch weniger allgemein ist das Aceton als Excipiens für Farbstoffe selbst brauchbar. Die Anilinfarben, Methylenblau, Methylviolett, Gentiana, Bismarckbraun lösen sich in geringer Menge im Aceton. Diese Farblösungen tingiren die Schnitte diffus mit Bevorzugung der protoplasmatischen Substanzen, so dass sehr eigenthümliche und häufig lehrreiche Bilder entstehen.

Nachdem die Schnitte einige Minuten bis mehrere Stunden in concentrirter Acetonfarblösung geweilt haben, können sie direct in Xylol überführt werden. Das muss rasch geschehen, da das Aceton schnell an der Luft verdunstet. Hat der Schnitt zu viel Farbe, so kann er in einer Aceton-Xylolmischung (Aceton 1, Xylol 1—8) theilweise oder auch ganz wieder entfärbt werden, je nach der Concentration der Mischung. Dadurch wird häufig die isolirte Färbung einzelner Gewebsbestandtheile erreicht, des Protoplasmas von Bindegewebs- oder Epithelzellen, der jungen Bindegewebsfasern, des collagenen Gewebes etc. In reines Aceton gebracht, entfärben sich die Schnitte vollkommen.

Ganz besondere Dienste hat mir das Aceton bei den Jodmethoden geleistet. Die Weigert'sche unterscheidet sich von der Gram'schen dadurch, dass an Stelle des Alkohols Anilin' oder eine Mischung von Anilin und Xylol benutzt wird.

Die Färbungsresultate beider sind bekanntlich verschieden. Durch die Weigert'sche Methode lassen sich eine Reihe von Gewebsbestandtheilen und Mikroorganismen färben, die bei Benutzung des Alkohols an Stellen des Anilins entfärbt werden.

Wiederum andere Färbungsresultate erhielt man bei Substituirung des Anilins durch Aceton. Reines Aceton entfärbt den jodirten Schnitt noch energischer wie Alkohol, selbst die Hornschicht und die Keratohyalinkörner

verlieren ganz oder theilweise die Farbe. Vermischt man das Aceton mit Xylol, so lässt sich nun aber Alles oder wohl fast Alles färben, das durch Weigert gefärbt werden kann: Mikroorganismen, Fibrin, collagenes Gewebe, Epithelfasern etc.

Besonders die letzteren, die in ihrer unendlichen Feinheit ein Prüfstein für die Güte der Jodfärbemethoden sind, werden schöner und besonders auch sicherer dargestellt als durch Weigert. Ich schreibe das zum Theil dem Umstande zu, dass Aceton in Wasser beliebig mischbar ist, während Anilinöl nur in gewissem Verhältniss in Wasser löslich ist. Das beste Mischungsverhältniss von Aceton und Xylol schwankt zwischen 1 : 5 und 1 : 5,5; hat demnach engere Grenzen, wie das Anilinxylol. Indessen sind für die Erzielung klarer Bilder noch andere Umstände maassgebend, unter denen vor Allem: Dicke und Feuchtigkeitsgehalt der Schnitte im Moment des Entfärbens eine Rolle spielen. Der Feuchtigkeitsgrad des Schnittes ist aber nicht von so ausschlaggebender Bedeutung, wie bei der Weigert'schen (von mir modificirten) Färbung. Denn die eben angegebene Acetonxylollösung ist in Folge der Fähigkeit des Acetons, sich beliebig mit Wasser zu mischen, im Stande, eine relativ nicht unbeträchtliche Wassermenge in sich aufzunehmen. Es ist daher möglich, auch einen noch ganz nassen Schnitt mit Erfolg durch die obige Acetonxylollösung zu entfärben.

Wenn der Schnitt auf dem Objectträger fixirt ist, so kann man durch reichliches Uebergiessen mit der Acetonxylollösung auch ohne vorheriges Abtrocknen des Schnittes vorzügliche Färbungen erhalten. Besser ist es aber jedenfalls, durch leichtes Betupfen die Hauptmenge des Wassers zu entfernen.

Verdünnt man über das Verhältniss von 1 : 5 hinaus die Acetonxylollösung, so entstehen leicht Farbniederschläge, d. h. das Aceton entzieht durch seine eminent hygroskopische Eigenschaft dem Schnitt noch das Wasser mitsammt dem Farbstoff, kann aber in Folge seiner starken Verdünnung mit Xylol den Farbstoff nicht mehr in Lösung halten. So entstehen alsdann im Präparat Farbstoffniederschläge, häufig in Form feinster Pünktchen, in ähnlicher Weise, wie die Ernst'schen Keratingranula bei der Gram'schen Färbung (s. Kromayer, diese Zeitschrift, Bd. IX, No. 11/12, S. 439).

Bezüglich des Einflusses, den die Dicke des Schnittes auf die Färbung hat, gilt dasselbe wie für die Weigert'sche Färbung, weswegen auf die unten angeführte Literatur (Kromayer) verwiesen sei.

Für die bequeme und sichere farbbildliche Darstellung der Epithelfasern ist die Acetonxylollösung ein Fortschritt gegenüber der von mir modificirten Weigert'schen.

Ob und inwieweit das Aceton bei anderen Färbungsmethoden geeignet ist, Alkohol und Anilin zu ersetzen, müssen weitere Untersuchungen, zu denen mir als praktischem Dermatologen die Zeit fehlt, liefern. Es würde mich freuen, wenn diese Zeilen dazu die Anregung geben sollten.

Literatur über Färbetechnik.

Weigert, Methode zur Färbung von Fibrin und Mikroorganismen. Fortschr. d. Med., 1887, No. 8.

Kromayer, Die Protoplasmafaserung der Epithelzelle. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XXXIX, S. 141.

—, Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung. Dermat. Zeitschr., 1897, S. 337.

Nachdruck verboten.

Die Keratingranula.

Von **Paul Ernst** in Heidelberg,

Am Schluss der einen [1]) meiner Arbeiten über die Verhornung hatte ich versprochen, auf jene vorläufig Keratingranula genannten Dinge vielleicht zurückzukommen, wenn ich zu klareren Vorstellungen gelangt sein werde. Nun stellt Kromayer [2]) die Behauptung auf, „meine Keratingranula" seien Farbstoffniederschläge und erhebt den Vorwurf einseitiger Methode. Gegenüber diesen zwei Anschuldigungen bin ich gezwungen, ausnahmsweise einmal aus meiner gewohnten Zurückhaltung herauszutreten.

Ohne bestreiten zu wollen, dass es Kromayer mit seinen Färbungen gelingen mag, astförmig verzweigte und sternförmige Krystalle, Krümel und Klumpen von Farbe darzustellen, die auch wir andern sehr wohl kennen, möchte ich doch erinnern an meine beständige und unermüdliche Erwähnung ungefärbter, hellglänzender, stark lichtbrechender Körnchen von gleichem Schrot und Korn wie die gefärbten, neben diesen, mit diesen gemischt. Das ist in meinen Arbeiten Dutzende von Malen ausgesprochen. Hier die Belegstellen:

Archiv für mikr. Anatomie, Bd. XLVII, S. 688, Hornzähne der Cyclostomen:

„Die violetten Körnchen gehen allmählich über in glänzende feine ungefärbte Körnchen und mischen sich auch mit ihnen, gerade so, wie ich es bei manchen pathologischen Verhornungen, am schönsten bei Psoriasis fand."

Dann wird hingewiesen auf die Aehnlichkeit der Lichtbrechung zwischen den Intercellularbrücken der Stachelzellen und den ungefärbten hellen Körnchen und auf die Möglichkeit des Zusammenhangs der feinen ungefärbten und daher auch der gefärbten mit Protoplasmafasern.

Ziegler's Beiträge, Bd. XXI, S. 448:

An demselben Objecte ist mir nun noch eines aufgefallen, das ich schon bei den Hornzähnchen der Cyclostomen erwähnt habe, das ich bei Psoriasis zuerst gesehen hatte, und wobei ich noch einen Augenblick verweilen muss. Neben violett gefärbten Granula sind auch ungefärbte, ziemlich stark glänzende zu sehen, in localem Zusammenhang mit den ersteren, entweder, dass sie die anderen ablösen und unmittelbar an sie angrenzen, oder benachbarte Zellen anfüllen. Dass sie sonst noch miteinander zu thun haben, geht aus dem starken Lichtbrechungsvermögen der färbbaren Körnchen hervor. Beim Drehen der Mikrometerschraube leuchten auch die gefärbten Körnchen einen Augenblick auf, wenn der Brennpunkt gerade an der Oberfläche des Körnchens angelangt ist, kurz bevor dasselbe in seiner vollen Färbung erscheint. In den erwähnten normalen und pathologischen Fundorten waren sie auch in einer bestimmten Grenzzone durcheinander gemischt, was durchaus den Eindruck ihrer Zusammengehörigkeit machte. Es ist mir besonders merkwürdig, dass die ungefärbten Körnchen auf der Seite der Keimschicht von der gefärbten Körnerschicht aus liegen und zwar bei allen Objecten, die ich darauf hin ansah. Wären sie auf der anderen Seite, derjenigen der völlig verhornten, nicht mehr färbbaren Schicht, so könnte man sich die Vorstellung machen, dass eben deshalb, weil die Körnchen sich nicht mehr färben, in einem fortgeschritteneren Stadium die oberflächliche Schicht ungefärbt bleibt, während thatsächlich die Dinge ganz anders liegen. Auf die Schicht des Keratohyalins, die gewöhnlich so genannte Körnerschicht, folgt mit oder ohne einen Zwischenraum die Schicht farbloser, feinster glänzender Körnchen, die nun aber weder Hämatoxylin, noch Karmin, noch Gentianaviolett annehmen. Auf diese folgt, halb und halb noch mit ihr gemischt und unscharf von ihr geschieden, in allmählichem Uebergang die Schicht der violetten Körnchen und endlich die der homogenen ungefärbten und nicht granulirten kernlosen Hornlamellen. Ganz sicher ist, dass da, wo

---

1) Studien über patholog. Verhornung mit Hülfe der Gram'schen Methode. Ziegler's Beiträge, Bd. XXI.

2) Was sind die Ernst'schen Keratingranula? Centralbl. f. Path., Bd. IX., No. 11/12.

Keratohyalinkörner fehlen, diese farblosen Körnchen im Protoplasma der Zellen auftreten u. s. w.

S. 467. „Um nun noch ein Wort über jene feinen, theils färbbaren, theils nicht färbbaren Pünktchen zu sagen, von denen diesmal und früher so oft die Rede gewesen und die wir zur besseren Verständigung vorläufig Keratingranula genannt haben, so möchte ich auf sie zurückkommen, wenn ich zu klareren Vorstellungen gelangt sein werde."

S. 467. Tafelerklärung der Psoriasis:

„Ganz scharfes Einsetzen der Keratingranula; zuerst der ungefärbten (in der Abbildung nicht wiederzugeben), dann der gefärbten. Persistenz der Granula in gefärbtem Zustande, bis an die äusserste Oberfläche."

S. 468. Tafelerklärung des verrucösen Naevus:

„In der grau gehaltenen Schicht (c) treten die ungefärbten Keratingranula auf, die dann in die gefärbten übergehen."

S. 469. Fig. 14 stammt aus dem Hauthorn und dient dazu, das Auftreten der Granula in den Zellen zu zeigen. Die Granulahaufen entsprechen streng den Zellterritorien. Die bräunlichen Körnchen[1]) markiren den ungefärbten Zustand der Granula, der wegen seiner Farblosigkeit, seines hellen Glanzes und starken Lichtbrechungsvermögens nur angedeutet werden kann. Unvermerkter Uebergang ungefärbter Körnchen in gefärbte.

Doch genug der Beispiele, die sich verzehnfachen liessen.

Das Nebeneinander, das gemischte Vorkommen ungefärbter und gefärbter Körnchen, ihre gleiche Gestalt, Grösse und Lagerung, dasselbe helle Aufleuchten der gefärbten beim Spiel der Mikrometerschraube wie der ungefärbten zwingen mich dazu, sie als homolog anzusehen. Wie gezwungen und gekünstelt wäre dagegen die Annahme, dass zwischen präexistente glänzende ungefärbte Körnchen sich Farbstoffpartikel niederliessen, die in allen morphologischen Eigenschaften jenen vollkommen gleichen, sogar in der Art der Lichtbrechung, was ich mir von Farbstoffniederschlägen erst recht nicht vorstellen kann. Es ist eine billige Forderung jedes Autors, dass die Kritik sich an die Nachprüfung jener Objecte halte, die derselbe besonders hervorgehoben hat.

Nun gehe ich aber einen Schritt weiter und behaupte, dass die Keratingranula ohne alle Färbung Jedermann sichtbar sein müssen. Die Hornlamellen meines Psoriasisfalles sind auch ungefärbt ganz voll Körnchen, ob man einen Schnitt ungefärbt in Wasser, ob man ihn nach Behandlung mit Jodkalilösung (10 Procent) oder Jodkalilösung mit Jodzusatz oder mit etwas wässerigem Eosin untersucht. Ob gefärbt, ob nicht gefärbt, es ist dasselbe Bild. Ich kann mir denken und halte es sogar für möglich, dass die gefärbten Körnchen nicht in allen Objecten gleichwerthig sind, dass es homogene Bezirke giebt, wo erst durch Färbung eine Granulastructur aufgedeckt wird und dass gelegentlich Farbproducte eine körnige Beschaffenheit vortäuschen, wie es in Kromayer's Präparat der Fall sein mochte. Ich kann die Uebereinstimmung seiner Zeichnung mit meinen Bildern schon deshalb nicht anerkennen, weil ich im Stratum spinosum oder gar cylindricum sie niemals gesehen habe. In der Henle'schen Schicht des Haares habe ich bisher Körnchen in ungefärbtem Zustande nicht sehen können. Aber für die Objecte, an denen ich sie beschrieben, halte ich das Gesagte im vollen Umfange aufrecht.

Es reducirt sich also der erste Vorwurf auf den allerdings nahezu unverzeihlichen Fehler, dass ich für den Referenten nicht genug fetten und gesperrten Druck angeordnet habe. Dann hätte er an den obigen Belegstellen nicht so ganz achtlos vorübergehen können.

Der Vorwurf der Einseitigkeit der Methode ist damit auch zum Theil zurückgewiesen, denn das Vorgebrachte stützt sich ja durchaus

1) d. h. in der Zeichnung nothgedrungen bräunlich gehalten.

nicht bloss auf Ergebnisse der Gram'schen Methode. Ich hoffe aber den Vorwurf noch ganz zu entkräften. Man wird stillschweigend von mir voraussetzen, dass ich mich auch der verschiedenen Isolationsmethoden bedient habe. Ueber solche Erfahrungen hätte ich schon auf der Frankfurter Versammlung berichten können. Wieder aufgenommen wurden die Versuche im Januar 1897, wie ich jetzt aus dem Protokoll sehe, sogar noch vor dem Erscheinen der Arbeit Rausch's über tinctorielle Verschiedenheiten und Relief der Hornzellen. Zuvor aber möchte ich kurz über Verdauungsversuche aus jenen Tagen berichten:

Schnitte von der Psoriasis und vom Keratoma palmare, in Alkohol und Aether von Celloidin befreit, werden in wässeriger Trypsinlösung, andere in Klug's Pepsinlösung (Pepsin 0,1, Acid. mur. 0,6, Wasser 100,0) 4 Tage im Brutschrank gehalten. Die Trypsinlösung wurde auf 10 Proc. Gelatine geprüft. Nach 2-tägigem Verweilen bei Bruttemperatur wird Gelatine, die etwa mit einem gleichen Theil Trypsin übergossen war, in der Kälte nicht mehr starr. Zu fernerer Prüfung der Wirksamkeit werden ungefähr gleiche Mengen Gelatine in 4 Röhrchen vertheilt, dem ersten 1, dem zweiten 2, dem dritten 3, dem vierten 4 Tropfen Trypsin zugefügt und in den Brutschrank gestellt. Am nächsten Tag erstarren in der Kälte noch Röhrchen 1 und 2, dagegen nicht mehr 3 und 4. Nochmals 24 Stunden im Brutschrank aufbewahrt, erstarrt keines mehr, dagegen ist Röhrchen 1 noch zähflüssig in der Kälte; abermals in den Brutschrank gestellt für 24 Stunden, bleibt auch Röhrchen 1 flüssig.

Hühnereiweiss gekocht, in Würfel zerschnitten und 2 Tage in Alkohol gehärtet, anderes in dünnen Fäden in Alkohol gegossen, ohne gekocht zu werden, wird in 2 Tagen fast ganz, in 3 Tagen ganz von Pepsin, von Trypsin erst in 5 Tagen verdaut, also steht Alkoholbehandlung nachherigen Verdauungsversuchen nicht im Wege.

In solchen Schnitten ist nach der Verdauung die Granulation unzweifelhaft reducirt, wenn auch nicht ganz verschwunden, namentlich sind ungefärbte stellenweise noch zahlreich vorhanden, während die nach Gram färbbaren in der Minderzahl sind. Doch eine diffuse Färbbarkeit der Zellen und Lamellen ist noch immer erhalten an Stelle der früheren körnigen, wiederum ein Beweis gegen Farbstoffniederschläge, denn der Farbstoff ist doch derselbe geblieben, und doch giebt es nun keine Körner mehr. Hingegen können die Versuche etwa gegen die Hornnatur der Granula verwendet werden. Ueber die Hornnatur der Granula endgiltig zu entscheiden, ist auf Grund der vorliegenden Thatsachen nicht möglich. Das habe ich auch früher betont und man wird sich erinnern, dass mit grosser Zurückhaltung vorgeschlagen wurde, „vorläufig der Kürze halber" (S. 454) oder „zur bessern Verständigung einstweilen" (S. 467) die Körnchen Keratingranula zu nennen. Ich sehe auch jetzt keinen Grund, sie umzutaufen, da es doch wenigstens Körnchen sind, die in der Keratinzone liegen.

Uebrigens hat gerade an diesem Punkt, auf den ich selbst wiederholt hinwies, die Kritik merkwürdigerweise nicht eingesetzt, wohl deshalb, weil sie auch nicht zu „klareren Vorstellungen" als ich gelangt ist. Mit der Hornbildung haben nach meiner Ueberzeugung die Körnchen zu thun, wenn sie auch selbst nicht die Träger des Keratins sein sollten.

Was die Isolirung der Hornzellen anbelangt, so kann ich berichten, dass nach Maceration mit Wasserstoffsuperoxyd die Körnchenstructur oder Netzzeichnung immer noch nach Gram nachzuweisen sind, letztere nach meinem Dafürhalten doch auch ein Beweis gegen die Farbstoffniederschläge. Diese Versuche wurden unternommen, um nachzusehen, ob meine Granula Beziehungen hätten zu Rausch's[1]) Reliefbildern und Stachelrudimenten, die übrigens die Kritik gar nicht erwähnt, obgleich sie doch so ganz hierher gehören, wie die Discussion der von Koelliker und der von Zablu-

1) Monatsschrift f. prakt. Dermatologie, Bd. XXIV, No. 2.

dowsky erwähnten feinen Pünktchen in Hornzellen. Ueber die Beziehung der Granula zu Rausch's Bildern vielleicht ein ander Mal. Wer sich für Stucturen in Epidermiszellen interessirt, den darf ich auffordern, meine Fig. 23, Tafel XXI (Ziegler's Beiträge, Bd. XXI) zu vergleichen mit Arnold's Fig. 13, 14, 15, Tafel X, Archiv f. mikr. Anat., Bd. 52.

Voraussichtlich werden mich die Körnchen noch weiterhin gelegentlich beschäftigen und was der Mittheilung werth ist, soll berichtet werden. Von der Kritik aber fordere ich eine ernste Nachprüfung und halte mich dazu aus doppeltem Grunde berechtigt.

Heidelberg, den 20. Juni 1898.

Die pathologische Anatomie der Akromegalie.

Zusammenfassendes Referat von Dr. **E. Schütte**,
Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Göttingen.

I. Fälle mit pathologisch-anatomischem Befund.

1) **Arnold**, 1) Akromegalie, Pachyakrie oder Ostitis? Ein anatomischer Bericht über den Fall Hagner I. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. X, 1891, S. 1. — 2) Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Bd. CXXXV, 1894, S. 1.
2) **Boltz**, Ein Fall von Akromegalie mit Sectionsbefund. Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. III, Hamburg und Leipzig, 1894, S. 250.
3) **Bonardi**, Un caso di Acromegalia. Archivio ital. di clinica medica, Vol. XXXII, 1893, S. 356.
4) **Bourneville** und **Regnault**, Acromégalie. Bull. de la Société anatomique de Paris, 1896, S. 587.
5) **Boyce** and **Beadles**, A further contribution to the study of the pathology of the hypophysis cerebri. The Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. I, 1893, S. 359.
6) **Brigidi**, Studii anatomo-patologici sopra un uoma devenuto stranamente deforme. Società medico-fisica Fiorentina, 1877, Aug. Ref. bei Erb.
7) **Broca**, Un squelette d'acromégalie. Archives générales de médecine, 1888, S. 656.
8) **Brooks**, A case of acromegalia with autopsy. New York medical Journal, Vol. LXV, 1897, No. 13.
9) **Bury**, Acromegaly. Manchester Patholog. Society, 1891, May 13; The Brit. med. Journal, Bd. I, 1891, S. 1179.
10) **Caton** und **Paul**, Notes on a case of acromegaly treated by operation. The British med. Journal, Vol. II, 1893, S. 1421.
11) **Claus** und **van der Stricht**, Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie. Annales et Bulletins de la Société de médecine de Gand, 1893, S. 71.
12) **Comini**, Contributo allo studio clinico et anatomo-patologico dell' acromegalia. Archivio per le scienze mediche, Vol. XX, 1896, S. 485.
13) **Dallemagne**, Trois cas d'acromégalie avec autopsie. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Tom. VII, 1895, S. 589.
14) **Dana**, On acromegaly and gigantism with unilateral facial hypertrophy. Journal of nerv. and mental disease, Vol. XVIII, 1893, p. 725.
15) **Duchesneau**, Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie et en particulier d'une forme amyotrophique de cette maladie. Thèse de Lyon, 1891. Hier finden sich auch verschiedene Bemerkungen Renaut's.
16) **Fritsche** und **Klebs**, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig, 1884.
17) **Fratnich**, Weitere Mittheilungen über einen Fall von Akromegalie. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1893, S. 451.
18) **Gauthier**, Un cas d'acromégalie, autopsie. Le Progrès médical, 1892, S. 4.
19) **Griffith**, The Brit. med. Journal, Vol. II, 1895, S. 950.
20) **Hansemann**, Ueber Akromegalie. Berl. klin. Wochenschrift, 1897, S. 417.
21) **Henrot**, Notes de clinique médicale, 1877 und 1882. Gazette des Hôpitaux, 1883, S. 179.
22) **Holsti**, Ein Fall von Akromegalie. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. XX, S. 298.
23) **Hutchinson**, A case of Acromegaly in a Giantness. The American Journ. of med. Sciences, 1895, Vol. II, p. 190.

24) **Langer**, Wachsthum des menschlichen Skeletes mit Bezug auf den Riesen. der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, mathematisch-natur liche Classe, Bd. XXXI, 1872, S. 1.
25) **Levy**, Verein f. innere Medicin, Berlin. Berl. klin. Wochenschrift, 1897, S.
26) **Linsmayer**, Ein Fall von Akromegalie. Wiener klin. Wochenschrift, 1894,
27) **Marie-Marinesco**, Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie, Archives expérimentale et d'anatomie pathologique, 1891, p. 539.
28) **Mossé** und **Daunic**, Lésions anatomiques dans un cas d'acromégalie. Bull anatomique de Paris, 1895, S. 633.
29) **Pineles**, Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus. med. Zeitung, 1897, No. 23.
30) **Regnault**, Sur un squelete d'acromégalie trouvé au musée de Clamart. Bu anatomique de Paris, 1896, S. 862.
31) **Roxburgh** and **Collis**, Notes on a case of Acromegaly. The Brit. med. Jou 1896, S. 63.
32) **Saucerotte**, Melanges de Chirurgie I, Paris 1801.
33) **Schultze** und **Jores**, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegal Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897, S. 31.
34) **Sigurini** und **Caporiacco**, Un caso di acromegalia. La Riforma medica, V S. 376.
35) **Somers**, A case of Acromegaly. Occidental. med. Times, 1891, October, S.
36) **Squance**, Notes on a post-mortem examination of a case of Acromegaly. T Journ., Vol. II, 1893, S. 993.
37) **Sternberg**, 1) Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie. Zeitschrift für klini Bd. XXVII, 1894, S. 85. — 2) Die Akromegalie, Specielle Pathologie und Nothnagel, Wien, 1897.
38) **Strümpell**, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897, S. 51.
39) **Taruffi**. Scheletro con prosopoectasia e tredici vertebre dorsali. Memorie Accad. delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Ser. III, Vol. X, 1879, S. 63.
40) **Tamburini**, Beitrag zur Pathogenese der Akromegalie. Centralblatt für Ne und Psychiatrie, 1894, S. 625.
41) **Thomson**, Acromegaly with description of a Skeleton. Journ. of Anatomy an 1890, S. 475. Der Fall war vorher von Cunningham unter dem Titel arachnoideal-cyst involving the greater part of the parietal lobe of the brain" Journ. of Anatomy and Physiology, 1879, S. 508.
42) **Tichomiroff**, Etude anatomo-pathologique d'un cas d'acromégalie. Revue 1896, S. 310.
43) **Uhthoff**, Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenwuchs megalie. Berliner klin. Wochenschrift, 1897, S. 461.
44) **Verga**, Caso singolare di prosopectasia. Rendiconti del Reale Istituto di Lomb 1864, Vol. III.
45) **Virchow**, 1) Ein Fall und ein Skelet von Akromegalie. Berliner klin. 1889, S. 81. — 2) Ibidem, 1895, S. 1102.
46) **Wolf**, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hypophysis. Ziegler's pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XIII, S. 629.

II. Klinische Beobachtungen und zweifelhafte

47) **Adler**, Ein Fall von Akromegalie. New Yorker med. Monatsschrift, Mai 1
48) **Alibert**, Précis théorique et pratique des maladies de la peau. Tom. III, S. 317.
49) **Appleyard**, Acromegaly. Brit. med. Journal, 1891, S. 1354.
50) **Asmus**, Ein neuer Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie. G für Ophthalmologie, Bd. XXXIX, 1893, No. 2, S. 229.
51) **Balzer**, Présentation d'un cas d'acromégalie. Bull. et Mém. de la Soc. de Paris, 1892.
52) **Barclay** and **Symmers**, A case of Acromegaly. Brit. med. Journal, Vol. II, 1
53) **Bard**, Un cas d'acromégalie. Lyon méd., 1892.
54) **Barrs**, A case of Acromegaly. Lancet, Vol. I, 1893, S. 683.
55) **Becker**, Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte log. Centralblatt, 1894, S. 505.
56) **Benson**, Case of Acromegaly with ocular complications. Brit. med. Journ., S. 949.
57) **Berkley**, A case of Acromegaly in a negress. John Hopkin's Hosp. B 1891, No. 16.
58) **Bertrand**, Observation d'acromégalie. Revue de médecine, Tom. II, 1895,

59) **Bettencourt-Rodrigues**, Un caso d'acromegalia. Journ. soc. méd. de Lisbonne, 1890.
60) **Bignami**, Un osservazione di acromegalia. Bull. degli Ospedali di Roma, Anno X, 1891, Fasc. 3, S. 258.
61) **Blocq**, De l'acromégalie. Gaz. hebdom., 1894, No. 2, S. 13.
62) **Bollinger**, Aerztlicher Verein München. Münchener med. Wochenschrift, 1893, S. 391.
63) **Boltz**, Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschrift, 1892, S. 635.
64) **Booth**, New York Neurol. Society. Journ. of Nerv. and Mental Disease, 1893, S. 587.
65) **Bramwell**, Acromegaly in a Giantness. Brit. med. Journ., Vol. I, 1894, S 21.
66) **Brissaud**, Un cas d'acromégalie. Revue neurologique, 1893, No. 3.
67) **Brissaud** und **Meige**, 1) Gigantisme et acromégalie. Journal de Médecine et de Chirurgie, 1895, S. 49. — 2) Deux cas de gigantisme suivi d'acromégalie. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1897, S. 374.
68) **Broadbent**, A case of Acromegaly. The Lancet, Vol. I, 1896, S. 846.
69) **Brown**, Acromegaly. Brit. med. Journal, Vol. I, 1892, S. 862.
70) **Brown-Sequard**, Soc. de Biologie, 1893; Le Progrès méd., Tom. I, 1893, S. 402.
71) **Bruns**, 1) Akromegalie. Neurolog. Centralbl., 1895, S. 520. — 2) Ein Fall von Akromegalie und seine Behandlung mit Schilddrüsenextract. Neurolog. Centralbl., 1895, S. 1173.
72) **Bruzzi**, Un caso di acromegalia. Gaz. d. Ospedali. Milano 1892, S. 866.
73) **Bullard**, Acromegally. The Med. and Surg. Reporter, 1895, 27. April, S. 591.
74) **Buzzer**, Ein Fall von Akromegalie. Aerztl. Rundschau, München 1892, S. 509.
75) **Campbell**, 1) Two cases of Acromegaly. Transact. of the Clin. Soc. London 1890, S. 257. — 2) Clin. Soc. of London, 9. Nov. 1894; Brit. med. Journ., 1894, Vol. II, S. 1110. — 3) Acromegaly. Brit. med. Journ., Vol. I, 1895, S. 81.
76) **Carr-White**, Acromegaly. Edinburgh med. Journ., 1889.
77) **Caton**, Acromegaly. Brit. med. Journ., 1895, S. 307.
78) **Cénas**, Sur un cas d'acromégalie probablement congénital. Loir méd. St. Etienne, 1890.
79) **Chauffard**, Acromégalie fruste avec macroglossie. Soc. méd. des Hôp., 12 Juillet, 1895; La Semaine méd., 1895, S. 305.
80) **Chéron**, De l'acromégalie. L'Union médicale, 1891, No. 3 u. 4.
81) **Church**, Acromegaly with the clinical report of a case. New York med. Record, 1893, S. 545.
82) **Claus**, Un cas d'acromégalie. Annal. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand, 1890, S. 281.
83) **Collins**, Acromegaly. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases, 1892, S. 917 and 789.
84) **Comini**, Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dell' acromegalia. Archivio per le scienze mediche, 1896, S. 485.
85) **Crego**, Medical Record, 1894, S. 215.
85a) **Dalles**, A case of Acromegaly. Med. News, 1892, 5. Nov.
86) **Day**, A case of Acromegaly. The Boston Med. and Surg. Journ., Vol. I, 1893, S. 391.
87) **Debierre**, Un cas d'acromégalie avec symptomes tabétiques et hémianopsie. Revue générale d'ophthalmologie, Paris 1891.
88) **Denti**, Breve comunicazione di un caso d'acromegalia con emianopsia tempor. bilateral. Atti di Assoc. med. Lomb., Milano 1891/92. — L'acromegalia nei sui rapporti coll' organo di viso. Annali d'ottalm., Vol. XXV, 1896.
90) **Dercum**, Two cases of Acromegaly with remarks on the pathology of the affection. The American Journ. of the Med. Sciences, 1893, S. 268.
91) **Dethlefsen**, Akromegali. Med. aarssk. Kjöbenhavn, 1892.
92) **Dinke**, Acromegaly. Med. Record, 1896.
93) **Dodgson**, The Lancet, Vol. I, 1896, S. 772.
94) **Doebbelin**, Pseudoakromegalie und Akromegalie. Dissert. Königsberg 1895.
95) **Dreschfeld**, Acromegaly. Brit. med. Journ., Vol. II, 1893, S. 1107.
96) **Du Casal**, Acromégalie. Le Progrès médical, Tom. II, 1891, S. 295.
97) **Dulles**, A case of Acromegaly. The med. News, 1892, p. 515.
98) **Dyson**, A case of Acromegaly. Quarterl. med. Journ. Sheffield, Vol. II, 1893, S. 109.
99) **Erb**, 1) Ueber Akromegalie (krankhafter Riesenwuchs). Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLII, S. 295. — 2) Ueber Akromegalie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Heidelberg 1890. — 3) Naturhistorisch-medicinischer Verein in Heidelberg 5. Juni 1894. Münchener. med. Wochenschrift, 1894, S. 544.
100) **Farge**, Observation d'acromégalie. Le Progrès médical, Tom. II, 1889, S. 1.
101) **Fasio**, Sopra un caso di acromegalia. La riforma medica, 1896, S. 399.
102) **Field**, Acromegaly and hypertr. pulmon. osteo-arthropathie. Brit. med. Journ., Vol. II, 1893, S. 14.
103) **Flemming**, A case of Acromegaly. Transact. of the Clin. Soc. London, 1890, S. 253.
104) **Fournier**, Acromégalie et troubles cordio-vasculaires. Thèse de Paris, 1896.
105) **Fränkel**, Verein für innere Medicin zu Berlin 5. April 1897; München. med. Wochenschrift, 1897, S. 401.

106) **Fräntzel**, Ueber Akromegalie. Berlin. klin. Wochenschrift, 1888, S. 511.
107) **Franke**, Ein Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. XXXIV, 1896, S. 259.
108) **Fratnich**, Ein Fall von Akromegalie. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1892, No. 37.
109) **Freund**, Ueber Akromegalie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1889, No. 329.
110) **Friedreich**, Hyperostose des gesammten Skelets. Virchow's Arch., Bd. XLIII, 1868, S. 83.
111) **Gajkiewicz**, 1) Ueber Akromegalie. Gaz. lekarska, 1891, No. 43 u. 44. — 2) Ein 2. Fall von Akromegalie. Ibidem, 1893, No. 31. Ref. in: Neurolog. Centralbl., 1894, S. 907.
112) **Gaston et Brouardel**, Un cas d'acromégalie vu à travers par les rayons de Röntgen. La presse médicale, 1896, No. 61.
113) **Gause**, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschrift, 1892, S. 891.
114) **Gauthier**, Un cas d'acromégalie. Progrès méd., 1890, Mai 24.
115) **Gerhardt**, Ein Fall von Akromegalie. Berlin. klin. Wochenschrift, 1890, No. 52.
116) **Godlee**, A case of Acromegalie. Brit. med. Journ , 1888.
117) **Goldsmith**, The Lancet, Vol. I, 1896, S. 993.
118) **Graham**, Two cases of Acromegaly, Med. News, Vol. II, 1890, S. 390.
119) **Grocco**, Di un caso d'acromegalia. Riv gener. ital. Pisa 1891.
120) **Gubian**, Bull. du dispensaire de Lyon, 1891.
121) **Guinon**, 1) L'acromégalie. Gazette des Hôpitaux, 1889, S. 1161. — 2) Un cas d'acromégalie à début récent. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, T. III, 1890, S. 160.
122) **Hadden**, A case of Acromegaly. Clinical Soc. of London. British med. Journ., 1888, 21. April.
123) **Hagelstamm**, Ett fall af Akromegali. Finska läkaresällsk. handlingar, Bd. XXXVIII, 1896, S. 623. Ref. im Neurolog. Centralbl., 1898, S. 120.
124) **Hare**, A case of Acromegaly. Med. News, 1892, S. 237.
125) **Harris**, A case of Acromegaly. Med. News, 1892, S. 520.
126) **Haskovec**, 1) Note sur l'acromégalie, Revue de médecine, 1893, S. 237. — 2) Ein Fall von Akromegalie. Wiener klin. Rundschau, 1895, S. 257.
127) **Hertel**, Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen. Dissert. Jena 1895.
128) **Herzog**, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschrift, 1894, S. 316.
129) **Hitschmann**, Wiener klinische Wochenschrift, 1897, S. 659.
130) **Hoffmann**, Bemerkungen zu einem Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 24.
131) **Holschewnikoff**, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümliche Degeneration der peripherischen Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Akromegalie). Virchow's Archiv, Bd. CXIX, Heft 1.
132) **Huchard**, Anatomie pathologique, lésions et troubles cardio-vasculaires de l'acromégalie. Journ. des Practiciens, 1895, T. II, S. 249.
133) **Hutchinson**, 1) Three cases of Acromegaly. Arch. of Surg. London 1890, S. 296. — 2) A case of Acromegaly in a Giantness. Brit. med. Journ., 1893, Vol. II, S. 849.
134) **Jorge**, Contribution à l'étude de l'acromégalie. Archivio di psichiatria, Vol. XV, 1894. Ref. im Neurol. Centralbl., 1895, S. 318.
135) **Kalindero**, Sur l'acromégalie. La Roumaine médicale, 1894, No. 3, S. 65.
136) **Kanthack**, A case of Acromegaly. British med. Journ., 1891, S. 188.
137) **Kleikamp**, Ein Fall von Akromegalie. Dissert. Greifswald 1893.
138) **Kojevnikoff**, Sluch acromegal. Med. Oboszr. Moskau 1893.
139) **Lancereaux**, Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses. La Semaine médicale, 1895, S. 61.
140) **Lavielle**, Un nouveau cas d'acromégalie. Journ. de médecine de Bordeaux, 1894, S. 1.
141) **Lévi**, De l'acromégalie. Archives générales de médecine, 1896, Vol. II, S. 579.
142) **Lichtheim**, Deutsche med. Wochenschrift, 1893, S. 876.
143) **Litthauer**, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr., 1891, S. 1282.
144) **Little**, British med. Journ., 1895, Vol. II, S. 950.
145) **Lombroso**, Caso singulare di macrosomia. Giorn. ital. delle malattie venere 1868. Uebersetzt von Fraenkel. Virchows Archiv, Bd. XLVI, S. 253.
146) **Long**, The American Journ. of med. Sciences 1892, S. 323.
147) **Lovegrace**, The Lancet, 1892, S. 91.
148) **Luzet**, De l'acromégalie. Archives générales de méd., 1891.
149) **Marie**, 1) Sur deux cas d'acromégalie. Revue de médecine, 1886, S. 298. — 2) L'acromégalie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1888. 3) L'acromégalie. Le Progrès médical, 1889. 4) Acromegaly. Brain 1889, Vol. XII, S. 59. 5) Un cas de syringomyelie à forme pseudoacromégalique. Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hôp. de Paris. Séance du 6. April, 1894. 6) Sur deux types de déformation des mains dans l'acromégalie. Bull. et mem. de la Soc. des Hôpit. de Paris 1896.
150) **Marinesco**, 1) Un cas d'acromégalie avec hémianopsie bitemporale et diabète sucré. C. R. de la Soc. de Biologie, 1895, S. 484. — 2) Trois cas d'acromégalie traités par

des tablettes de corps pituitaire. Soc. médicale des Hôpitaux. La Semaine médicale, 1895, S. 484. 3) Etude des mains d'acromégaliques au moyen des rayons de Röntgen. C. R. de la Soc. de Biologie, 1896, S. 615.
151) **Massolongo**, Sull' acromegalia. Riforma medica. Napoli 1891, Vol. VIII, S. 74.
152) **Mendel**, Ein Fall von Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 52, S. 1129.
153) **Mével**, Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. Thèse de Paris 1894.
154) **Meyer**, 1) Congrès français d'ophthalmologie, 1891. Le Progrès méd., 1891, S. 418. — 2) British Med. Journ., 1895, Vol. II, S. 949.
155) **Meyer**, Ein Fall von Akromegalie. Dissert., Kiel.
156) **Middleton**, 1) A marked case of Acromegaly with joint affections. Glasgow. med. Journ., 1894, No. VI, S. 401. — 2) Female patient affected with Acromegaly. Glasgow. med. Journ., 1895, S. 127.
157) **Minkowski**, Ueber einen Fall von Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr., 1887, No. 21, S. 371.
158) **Moebius**, Ein Fall von Akromegalie. Schmidt's Jahrbücher, 1892, S. 22.
159) **Moncorvo**, Sur un cas d'acromégalie chez un enfant de 14 mois compliqué de microcéphalie. Revue mens. des maladies de l'enfance, 1892, Décembre.
160) **Mosler**, Ueber die sogenannte Akromegalie (Pachyacrie). Beiträge zu Virchow's Festschr., Berlin 1891, Bd. II, S. 103.
161) **Mossé**, Note sur deux cas d'acromégalie. C. R. de la Soc. de Biologie, 1895, S. 686.
162) **Motais**, Congrès français d'ophthalmologie, 1891. Le Progrès med., 1891, S. 413.
163) **Meyer**, A case of Acromegaly. Internat. med. Magazine, 1894, Vol. III, S. 34.
164) **Murray**, Acromegaly. British med. Journ., 1892, 27. Februar. Clinical remarks on cases of Acromegaly and Osteoarthropathy. Brit. med. Journ., 1895, S. 293.
165) **Nonne**, Akromegalie mit Symptomen einer nicht systematisch-tabischen Hinterstrangsaffection. Aerztlicher Verein zu Hamburg. Neurolog. Centralbl., 1895, S. 475.
166) **Occhiuzzi**, Dell' acromegalia. Incurab. Napoli 1892.
167) **Olechnowicz**, Gaz. lekarska, 1894, No. 5. Ref. im Neurolog. Centralbl., 1894, S. 911.
168) **Orsi**, Caso di acromegalia. Gaz. med. Lomb. Milano 1892.
169) **Osborne**, A case of Acromegalia. Amer. Journ. of med. Sciences, 1892, S. 627.
170) **Packard**, A case of Acromegaly and illustrations of two allied conditions. Amer. Journ. of med. Sciences, 1892, S. 657.
171) **Paget**, Clinic. Soc. of London. The Lancet, 1891, Vol. I, S. 253.
172) **Panas**, Brit. Med. Assoc., 1895. British med. Journ., 1895, Vol. II, S. 950.
173) **Parsons**, Report of a case of Acromegaly. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease, 1894, S. 120 u. 717.
174) **Pansini**, Sull' acromegalia. Giorn. int. delle scienz. med., Vol. XIX.
175) **Péchadre**, Un cas d'acromégalie. Revue de méd., 1890, S. 175.
176) **Pel**, Ein Fall von Akromegalie in Folge von Schreck. Berl. klin. Wochenschr., 1891, S. 53.
177) **Pershing**, A case of Acromegaly with remarks on the pathology of the disease. Journ. of Nerv. and Ment. Disease, 1894, Vol. XXI, S. 693.
178) **Philipps**, A case of Acromegaly. The Lancet, 1893, Vol. I, S. 473.
179) **Pick**, Ueber das Zusammenkommen von Akromegalie und Geistesstörung. Prager med. Wochenschr., 1890, S. 521.
180) **Pineles**, Wiener med. Club. 12. Juni 1895. Neurol. Centralbl., 1895, S. 702.
181) **Pinel-Maisonneuve**, Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1891.
182) **Putnam**, Cases of Myxoedema and Acromegalia treated with benefit by sheeps thyroids. The American Journ. of med. Sciences, 1893, S. 125.
183) **Rake**, A case of Acromegaly. British med. Journ., 1893.
184) **Ransom**, Notes of two cases of Acromegaly. British med. Journ., 1895, Vol. I, S. 1259.
185) **v. Recklinghausen**, Ueber die Akromegalie. Virchow's Archiv, Bd. CXIX, S. 30.
186) **Reimar**, Ein Fall von Amenorrhoe bei Akromegalie. Dissert., Halle 1893.
187) **Rieder**, Aerztlicher Verein zu München 8. Febr. 1893. Münchener med. Wochenschrift, 1893, S. 391.
188) **Riegel**, Med. Gesellschaft zu Giessen, 24. Januar 1893. Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 776.
189) **Rolleston**, Case of Acromegaly. British med. Journ., 1890, Vol. II, S. 957.
190) **Ruttle**, A case of Acromegaly. British med. Journ., 1891, Vol. I, S. 697.
191) **Sacchi**, L'acromegalia. Riv. di scienze med. Venezia, 1889.
192) **Salbey**, Ein Fall von Akromegalie mit Diabetes mellitus. Dissert., Erlangen 1889.
193) **Sarbó**, Az akromegaliáról. Orvosi Hetilap, 1892, No. 12 u. 13. Ref. im Neurolog. Centralbl., 1893, S. 104.
194) **Schlesinger**, 1) 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien, 1894. Neurolog. Centralbl., 1894, S. 741. — 2) Wiener med. Club, 23. Januar 1895. Neurolog.

Centralbl., 1895, S. 478. 3) Zur Kenntniss der Akromegalie und der akromegalieähnlichen Zustände (partielle Makrosomie). Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 445.
195) Schultze, 1) Ueber Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr., 1889, No. 48, S. 981 — 2) Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. Neurolog. Centralblatt, 1889, S. 401. 3) Versammlung deutscher Naturf. und Aerzte zu Heidelberg, 1889. Neurolog. Centralblatt, 1889, S. 561.
196) Schwoner, Ueber hereditäre Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, S. 202.
197) Sears, A case of Acromegaly treated with thyreoid extract. The Boston med. and surg. Journ., 1896, S. 16.
198) Siach, A case of acromegaly. The Lancet, 1893, Vol. II, S. 369.
199) Silcock, Acromegaly. British med. Journ., 1890, Vol. I.
200) Silva, Caso di acromegalia con atrophia dei testicoli. La riforma medica, 1895, Vol. II, S. 532.
201) Snell, Brit. med. Association, 1895. British med. Journ., 1895, Vol. II, S. 950.
202) Solis-Cohen, A case of Acromegaly. The med. News, 1892, S. 518 u. 1894, Vol. LXIV.
203) Somers, A case of Acromegaly. Occidental. med. Times, 1891, S. 587.
204) Souques, Polichinelle et l'acromégalie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Vol. IX, 1896, S. 375.
205) Souza-Leite, De l'acromégalie. Maladie de P. Marie. Thèse de Paris, 1890.
206) Spillmann und Haushalter, Un cas d'acromégalie. Revue de méd., 1891, S. 775.
207) Stembo, Akromegalie und Akromikrie. Petersburger med. Wochenschr., 1891, No. 45.
208) Strümpell, 1) Ein Fall von Akromegalie. Münchener med. Wochenschr., 1889, S. 571. — 2) Neurolog. Centralblatt, 1894, S. 506.
209) Strzeminski, Troubles oculaires dans l'acromégalie. Archives d'ophthalmologie, 1897.
210) Surmont, Acromégalie à début précoce. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1890, S. 147.
211) Swansy, Brit. med. Journ., 1895, Vol. II, S. 950.
212) Tangi, Due casi di acromegalia. Riv. clinica, Vol. XXX, 1891, Heft 5.
213) Thayer, Hypertrophia pulmonary osteoarthropathy and acromegaly. New York med. Journ., 1896, Januar 11.
214) Thomas, Note sur un cas d'acromégalie. Revue méd. de la Suisse romande, 1893, No. 6.
215) — —, 1) A case of acromegaly with Wernicke's differential Symptom. British med. Journ., 1895, Vol. I, S. 1198. — 2) Satisfactory palliative treatment of a case of Acromegaly. British med. Journ., 1896, Vol. II, S. 909.
216) Tschish, Ein Fall von Akromegalie. St. Petersburger med. Wochenschr., 1891, No. 49.
217) Unverricht, Akromegalie und Trauma. Münchener med. Wochenschr., 1895, No. 14, S. 302.
218) Valat, Une acromégalique. Gazette des Hôp., 1893, No. 128.
219) Verstraeten, L'acromégalie. Revue de médecine, 1889, S. 377 u. 493.
220) Waldo, Acromegaly. British med. Journ., 1890, S. 662.
221) Whyte, A case of acromegaly. The Lancet, 1893, Vol. I, S. 642.

Geschichtliches.

Die Akromegalie ist unter diesem Namen zuerst von Marie (149) im Jahre 1886 beschrieben worden. Unter dem Titel „Sur deux cas d'acromégalie, Hypertrophie singulière non congénitale des extremités supérieures, inférieures et céphalique" berichtete er über 2 diesbezügliche eigene Beobachtungen und erwähnte zugleich die älteren Mittheilungen von Saucerotte (32), Alibert (47), Friedreich (110) und Henrot (21). Auf Grund dieser Fälle besprach er dann die Differentialdiagnose zwischen Akromegalie einerseits, Ostitis deformans, Myxödem und Leontiasis ossea andererseits. Er schlägt den Namen „Akromegalie" vor, weil die Vergrösserung der Enden des Körpers das hervorstechendste Symptom der Erkrankung sei. Wie schon erwähnt, war vor der Publication Marie's eine Anzahl einschlägiger Beobachtungen gemacht. Saucerotte hat eine solche Krankengeschichte veröffentlicht und ist nach dem Tode des Kranken in den Besitz einiger Knochen desselben gelangt, die er näher beschrieben hat. Weitere Fälle sind von Alibert, Magendi und Chalk beschrieben (Sternberg [37]).

1868 berichtete Friedreich unter dem Namen Hyperostose des gesammten Skelets über zwei Brüder, Wilhelm und Carl Hagner. Eine

ausführliche Krankengeschichte derselben gab später Erb (99) im Jahre 1888, indem er noch einen dritten Fall (Frau Ruf) hinzufügte. Lombroso-Fränkel (145) veröffentlichten 1868 einen „Merkwürdigen Fall von allgemeiner Hypertrophie (Macrosomia) oder scheinbarer Elephantiasis“. Dann folgten die Beobachtungen von Verga (43) 1869, Henrot (21) (des lésions anatomiques et de la nature du myxoedeme), Brigidi (6) und Cunningham (41). 1884 beschrieben Fritsche und Klebs (16) einen Fall von Riesenwuchs. Klebs wies damals auf die Persistenz der Thymus hin und sah in derselben das ätiologische Moment der Krankheit. Aber erst im Jahre 1886 beschrieb Marie die Akromegalie als einheitliche Krankheitsform. In einer Reihe von späteren Arbeiten baute er dann die Lehre von der neuen Erkrankung weiter aus; er trennte die Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique von der Akromegalie und wies auf die Bedeutung des Hypophysistumors hin. Die von Friedrich zuerst beschriebenen Gebrüder Hagner rechnet Marie 1890 zu der erstgenannten Erkrankung. Arnold (1), welcher Gelegenheit hatte, die Section des Wilhelm Hagner zu machen, kann mit dieser Auffassung nicht übereinstimmen. Neuerdings hat sich Sternberg (37) auf Grund der vorliegenden Photographieen dahin ausgesprochen, dass es sich um eine nicht zur Akromegalie gehörige Erkrankung handle.

Im Laufe der Jahre wurde nun eine Menge weiterer Beobachtungen bekannt. Broca (7) und Thomson (41) gaben die genaue Schilderung des Skelets; Marie und Marinesco (27) konnten in einem Fall genaue mikroskopische Untersuchungen anstellen. Souza-Leite (205), Duchesneau (15), Collins (83), Arnold (1) und Sternberg (37) haben besonders casuistische und zusammenfassende Mittheilungen geliefert. Arnold konnte die Section der Frau Ruf machen und hat sehr ausführlich über den Befund berichtet. Eine ganze Reihe von späteren Arbeiten, die im Folgenden näher besprochen werden sollen, haben werthvolle Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie geliefert.

Krankheitsbild.

Die Akromegalie beginnt nach einer Zusammenstellung von Sternberg (37) in der grossen Mehrzahl der Fälle zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, in der Hälfte der Fälle zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre. Ein kleiner Theil erkrankt in der Pubertät. Nach dem 40. Jahre erkranken weit mehr Frauen als Männer. Als Anfangssymptome können gelegentliche Anschwellungen des Gesichts und der Hände auftreten, wahrscheinlich abnorme Erscheinungen der Lymphströmung, vasomotorische Störungen oder dergleichen (Strümpell [38]). Ferner werden Schmerzen verschiedener Art und Parästhesieen etc. beschrieben (Sternberg). Bei Frauen ist das Aufhören der Menstruation charakteristisch, ebenso liegen Beobachtungen über ein frühes Erlöschen der Potenz bei Männern vor (Gauthier [114]).

Auf der Höhe der Erkrankung, deren Symptome ich hier, der Zusammenstellung von Sternberg folgend, kurz beschreiben werde, zeigt sich eine Reihe von wesentlichen Veränderungen. Der Schädel ist oft vergrössert, das Gesicht lang und hervortretend. Bisweilen besteht Exophthalmus. Die Nase und Ohren sind vergrössert, die Lippen wulstig, besonders die Unterlippe steht hervor und hängt herab. Die stark vergrösserte Zunge verhindert ein Schliessen des Mundes und ragt aus demselben hervor. Der Unterkiefer ist massig entwickelt und umgreift mit seinem Alveolarfortsatz den des Oberkiefers. Die Orbitalbogen sind gelegentlich stark

gewölbt, die Jochbogen springen hervor, der Horizontalumfang des Schädels ist vergrössert. Ist dieser noch brachycephal, so bekommt der Kopf ein thierisches dem der anthropoiden Affen ähnliches Aussehen (Sternberg).

Infolge seiner Schwere sinkt der Kopf nach vorn, die Wirbelsäule zeigt eine Kyphose im oberen Dorsaltheil mit entsprechender Lordose des Lumbalabschnittes. Das stark gekrümmte Sternum, die verdickten Claviculae und Rippen verleihen im Verein mit der Verbiegung der Wirbelsäule dem Thorax eine besondere Form. Hände und Füsse sind colossal verdickt und vergrössert, die Hautfurchen vertieft, Zehen und Finger dick und plump. Die Musculatur der Arme und Beine ist nicht selten atrophisch.

Sonstige Symptome sind die Störungen des Sehapparates, welche durch einen Tumor der Hypophysis bedingt werden. Die anatomischen Veränderungen des Kehlkopfes verursachen Tiefe und Rauhigkeit der Stimme. Die Thyreoidea ist gelegentlich vergrössert. Das Herz und die Arterien erkranken meist in bedenklichem Grade.

Sehr oft findet sich eine Steigerung des Appetites und des Durstes. Die Harnmenge kann vermehrt sein, obwohl starke Schweisse vorhanden sind. Es besteht häufig Diabetes. Auch psychische Symptome wie geistige Stumpfheit und Trägheit, trübe Gemüthsstimmung etc. werden beobachtet. Ausser rein nervösen Erscheinungen kommt eventuell noch der Symptomencomplex des Hypophysistumors zur Geltung (Strümpell).

Dor Verlauf kann sich über viele Jahre erstrecken. Es kommen lange Remissionen vor. Der Tod erfogt unter zunehmender Kachexie.

Sternberg unterscheidet bezüglich des Verlaufes drei Formen: 1) die benigne Form mit einer bis 50jährigen Dauer und geringen Beschwerden; 2) die gewöhnliche, chronische Akromegalie. Dauer von 8—30 Jahren; 3) die acute maligne Form mit einer Dauer von 3—4 Jahren. In allen acuten Fällen, welche obducirt sind, fand sich ein Sarkom der Hypophysis.

Pathologische Anatomie.

Im Gegensatz zu der Fülle von klinischen Beobachtungen ist die Zahl der vorhandenen Sectionsberichte nicht sehr gross. Namentlich genau und systematisch untersuchte Fälle sind nur spärlich vorhanden. Alles in allem, auch die nur ganz kurz verzeichneten Befunde mitgerechnet, sind in der Literatur 49 solcher Beobachtungen verzeichnet. Ich habe dieselben in dem beigefügten Literaturverzeichniss aufgeführt.

Es ist zur Zeit nicht möglich, die vorhandenen Fälle etwa auf Grund besonders hervortretender Symptome in Gruppen zu sondern. Es scheint daher, um die Uebersichtlichkeit zu erhöhen und Wiederholungen zu vermeiden, gerathen, die einzelnen Körpertheile der Reihe nach zu besprechen und alle wichtigen Befunde aufzuzählen.

Die Veränderungen des Knochensystems zunächst sind mehrfach genau beschrieben worden. Eine grössere Reihe von Autoren haben einzelne Theile, andere wie Brigidi (6), Taruffi (39), Broca (7), Thomson (41), Langer (24), Sternberg (37), Regnault (30) das ganze Skelet beschreiben können, so dass die pathologischen Erscheinungen genau bekannt sind.

Der Schädel kann vergrössert sein. Genaue Tabellen über die Maasse des Kopfes, sowohl wie der übrigen Körpertheile finden sich bei Broca (7), Thomson (41), Duchesneau (15), Arnold (1), Tamburini (10) u. a.

Besonders auffallend ist die erhebliche Verstärkung der Ansatzstellen für die Muskeln und das Ligamentum nuchae (Thomson). Die Prot. occipitalis ext. kann sehr stark hervorspringen. Die Proc. condyloidei

sind deformirt, unregelmässig und von Knochenvorsprüngen umgeben (Broca, Thomson, Duchesneau). Broca beschreibt eine Vergrösserung des Proc. mastoideus, sowie der Proc. pterygoidei, welche kräftig entwickelte Muskelansätze trugen. Mossé und Daunic (28) fanden eine auffallende Verlängerung der Proc. styloidei, deren einer $6^1/_2$ cm lang war. Zu der Verstärkung der Muskel- und Bänderansätze gesellt sich gelegentlich eine Exostosenbildung, wie sie Arnold am Stirn- und Scheitelbein beschrieben hat.

Schon Fritsche und Klebs hatten ein auffallend frühes Verstreichen der Nähte am Schädel bemerkt und besonders erwähnt. Es handelte sich in dem Falle um eine 47-jähr. Frau. Dasselbe ist von Thomson (36-jähr. Mann), Duchesneau (45-jähr. Frau) und von Strümpell (Frau von 33 Jahren) beobachtet.

Arnold fand nur ein theilweises Verstrichensein der Nähte. Andere wieder wie Henrot, Broca, Dallemagne (13) (Fall I) führen ausdrücklich an, dass die Nähte nicht verwachsen waren, obwohl es sich um Personen handelte, welche ein höheres Lebensalter erreicht hatten (54-jähr. Frau, Broca).

Schultze (33) sah ebenfalls die Nähte erhalten, die Coronarnaht sprang in ihren seitlichen Ausläufern als Wulst vor.

Ueber die Dicke des Schädeldaches liegen verschieden lautende Angaben vor. Fritsche und Klebs (16), Broca (7), Duchesneau (15), Squance (36), Arnold (1), Boltz (2), Dallemagne (13) (Fall I), Brooks (8), Hansemann (20), Schultze (33) erwähnen eine Verdickung der Knochen. Broca fand die Parietalbeine und die obere Partie der Hinterhauptsschuppe verdickt, Arnold giebt an, dass der äussere Umfang des Schädels 54,4 cm, der innere dagegen nur 48 betragen habe. Duchesneau beschreibt eine starke Verdickung am Os frontale und occipitale, welche allein durch eine Vermehrung der Diploe hervorgerufen war. Denselben Befund erhob Squance. Schultze erwähnt, dass das Schädeldach schwer und reich an Diploe war, doch betraf die Verdickung nur die hinteren, vorderen und oberen Partieen. Die seitlichen Abschnitte erschienen wie eingedrückt, erwiesen sich auch viel dünner und durchscheinend. Die Diploe war auf der Sägelinie überall porös und enthielt in der Hinterhauptsschuppe einen Herd von sklerotischer Knochensubstanz. Hansemann fand alle Schichten verbreitert, besonders aber die Lamina externa und interna, an ersterer waren zahlreiche Osteophyten zu sehen. Die Dicke des Schädels kann aber auch normal sein (Henrot, Mossé und Daunic, Roxburgh und Collis [31], Strümpell).

Die pneumatischen Räume des Schädels können mehr oder weniger erweitert sein. Namentlich findet sich dies häufig bei den Frontalsinus (Thomson, Arnold, Boltz, Dallemagne (Fall I), Roxburgh und Collis, Schultze). Bei Durchsägung des Schädeldaches können durch den horizontalen Sägeschnitt 1 cm über den Augen bei Akromegalischen schon die Sinus frontales eröffnet werden, was sonst nicht der Fall ist. (Claus und van der Stricht (11), Sternberg.) Es kann so ein Hervorragen der Superciliarbogen entstehen, welches aber nach Thomson nicht allein auf die Erweiterung der Sinus frontales zurückzuführen ist, sondern auch in der Verdickung des Knochens selbst seine Ursache haben kann. Seltener findet sich eine Erweiterung der Sinus mastoidei, sphenoidales und maxillares beschrieben, doch hat z. B. Broca dieses Befundes genau Erwähnung gethan, während Thomson

ausdrücklich constatirt, dass zwar die Oberkiefer stark hervorragten, die Sinus maxillares aber nicht erweitert waren, ebensowenig die Sinus mastoidei und sphenoidales. Die Ursache für diese Erscheinung liegt seiner Ansicht nach vielleicht in dem jugendlichen Alter der betreffenden Person. Eine Folge dieser Veränderungen ist das starke Hervortreten der Oberkiefer. Gauthier (18) sah die Sinus frontales nicht erweitert.

Eine Reihe weiterer bemerkenswerther Befunde ist an der Innenfläche des Schädels gemacht worden. Einmal finden sich gelegentlich auch hier Exostosen (Duchesneau, Schultze, Strümpell). Broca beschreibt eine Verbreiterung der Crista galli an der Basis. Das Foramen opticum war verengt, so dass eine Compression des Nerven hier eintreten musste. Dieselbe Beobachtung haben Thomson und Duchesneau gemacht. Die Ausdehnung der Sinus sphenoidales hatte in den Fällen von Duchesneau und Claus und van der Stricht eine ungewöhnliche Entwicklung der Rinnen für den Olfactorius hervorgerufen. Auch Dallemagne (Fall I) fand die Ränder dieser Rinne so erheblich verstärkt, dass eine Compression der Nerven eintreten musste. Arnold hebt ebenso wie Schultze das Vorhandensein zahlreicher Gefässlücken und Vertiefung der Gefässfurchen hervor. Thomson und Schultze sahen das Foramen magnum verengt und oval.

Besonders auffallend sind die Veränderungen am Keilbein, dessen Form durch die Gestalt der Hypophyse stark beeinflusst wird. Thomson beschreibt eine erhebliche Erweiterung der Fossa pituitaria, deren Boden papierdünn war. Dasselbe fand Broca, welcher noch Perforationen in dem dünnen Boden fand, die in den erweiterten Sinus sphenoidalis führten. In diesen Fällen bestand zu Lebzeiten ein Tumor der Hypophysis, welcher durch Druckwirkung die Aushöhlung der Sella turcica bewirkt hatte. Ist der Process noch weiter vorgeschritten, so wird zunächst die dünne Platte, welche die Schädelhöhle vom Sinus sphenoidalis trennt, zerstört (Mossé und Daunic), später können auch die übrigen Theile des Keilbeins in Mitleidenschaft gozogen werden. Diese Befunde werden von allen Autoren, welche eine Vergrösserung der Hypophyse fanden, in mehr oder weniger erheblichem Grade constatirt. Der Keilbeinkörper nimmt nach Sternberg an der Hyperostose nicht theil. Der von ihm entdeckte Canalis craniopharyngeus lateralis verschwindet bei allgemein hyperostotischen Schädeln völlig, bleibt aber bei Akromegalischen nicht selten theilweise erhalten. Der Gesichtsschädel zeigt oft sehr stark hervorspringende Jochbögen (Brigidi, Thomson, Duchesneau, Squance, Arnold, Brooks, Schultze u. a.), Orbitalränder und Oberkieferhälften sind massiger, insbesondere der harte Gaumen (Arnold). Thomson fand die Naht zwischen Oberkiefer und Jochbogen verstrichen und die Gegend mit Rauhigkeiten besetzt. Das Gesicht erschien mehr lang als breit, eine Erscheinung, welche auf das Wachsthum des Ober- und Unterkiefers zurückzuführen war. Besondere Beachtung beansprucht diese Hypertrophie der Kiefer, welche entweder das Vorragen des ganzen Kaugerüstes über die Stirn, Prognathie, oder ein Hervorspringen des Unterkiefers über den Oberkiefer, Progenie, hervorruft. Letztere hängt, wie Arnold ausführt, von dem Verhalten des Oberkiefers ab. Sind beide Kiefer proportional vergrössert, so kann natürlich die Progenie wenig oder gar nicht zum Ausdruck kommen. Der Oberkiefer zeigt nach Duchesneau eine Vergrösserung der normalen Vorsprünge und des Alveolarfortsatzes. Die Alveolen waren eng und tief, dementsprechend waren die Zähne verlängert, aber nicht verdickt, wie es Henrot be-

schrieben hat. Thomson beschreibt den harten Gaumen als lang, schmal und gewölbt, die Platten mit zahlreichen Gefässlöchern versehen, an der Vereinigungsnaht ein Knochenwulst.

Der Unterkiefer ist stets in erheblichem Grade an dem Krankheitsprocess betheiligt. Broca schildert die Veränderungen genau und hebt besonders das starke Hervorspringen des Aveolarrandes und des Kinnes hervor. Thomson fand eine Subluxation, welche durch Erweiterung der Cavitas glenoidalis und Schwund des Tuberculum articulare entstanden war. Dabei war der Proc. condyloideus verbreitert, der Proc. coronoideus höher als normal. Duchesneau erwähnt, dass in seinem Fall der Unterkieferwinkel besonders stumpf war (135°). Die Vorderfläche erschien stark ausgehöhlt durch das Höhenwachsthum und die Biegung des Aveolarrandes nach aussen, sowie durch das starke Vorspringen der Symphyse.

Nach ihm ist die Umbiegung des Randes nach aussen auf die Einwirkung der vergrösserten Zunge zurückzuführen, ein Umstand, welcher, wie schon Brigidi betont, durch die vorhergehende Alteration des Knochens begünstigt wird. Ist der Alveolarrand durch das Fehlen der Zähne sehr reducirt, so kommt es trotz der Vergrösserung des Unterkiefers nicht zu einem eigentlichen Ueberbeissen. Gelegentlich kann, wie in dem Falle Schultze's die Umbiegung auch nach innen erfolgen, so dass die Schneidezähne mundwärts gezogen werden und eine nach hinten convexe Linie bilden. Auch Arnold berichtet über eine besondere Beweglichkeit des Unterkiefers im Gelenk, namentlich nach vorn. In der Ausdehnung der Incisivi und Canini, in welcher die breite Zunge dem Unterkiefer auflag, war der obere Rand desselben nach aussen und unten umgebogen.

Strümpell fand auffallend grosse Lücken zwischen den einzelnen Zähnen, welche in der Weise entstanden waren, dass durch das Wachsthum des Kiefers die Zähne mehr und mehr aus einander geschoben wurden. Diese selbst waren unverändcrt. Irgend welche entzündlichen Veränderungen fehlten gänzlich. Die Messungen ergaben, dass das Wachsthum des Unterkiefers besonders die lateralen Theile des Körpers und die Aeste betroffen hatte. Alle Theile waren im Höhendurchmesser vergrössert, aber die medialen weniger als die lateralen.

Wirbelsäule. Schon Marie hatte eine Kyphose der oberen Brustwirbel wahrgenommen und als charakteristisch beschrieben. Dieser Befund ist von der Mehrzahl der anderen Autoren ebenfalls gemacht worden. Eine Ausnahme machen die Fälle von Thomson, Arnold und Schultze. Ersterer fand an dem untersuchten Skelet keine Anzeichen einer anormalen Krümmung, dagegen waren die Wirbelkörper in der Dorsal- und Lumbalregion längs des oberen und unteren Randes mit Knochenvorsprüngen versehen. Arnold bemerkte keine eigentliche Kyphose, aber doch eine Biegung der Brustwirbelsäule nach hinten. Die Körper waren an den Rändern mit Exostosen besetzt, ebenso die Zwischenbandscheiben, welche stellenweise kleinere und grössere Knocheneinlagerungen enthielten. Die Lendenwirbelsäule zeigte eine leichte Biegung nach rechts, die Wirbelkörper waren auf der linken Seite niedriger und etwas porös. Sonst ist stets eine mehr oder weniger starke Kyphose besonders des oberen Theils der Brustwirbelsäule beschrieben. Brigidi sah bei starker Kyphose eine Verschmelzung mehrerer Wirbelkörper. Broca beschreibt sehr eingehend die Veränderungen, welche die Gestalt der Wirbel angenommen hat. Die Körper waren vorn deutlich an Höhe vermindert, von poröser Beschaffenheit und mit grossen Gefässlöchern versehen. Die Gelenkflächen für die Rippen stellenweise verbreitert und von Rauhigkeiten umgeben, Proc.

transversi der Brustwirbel an den Enden rauh und verdickt, Gelenkfortsätze in der Cervical- und Dorsalregion verbreitert, in der Lumbalregion nicht, aber von Rauhigkeiten umgeben. Dornfortsätze vergrössert. Der Wirbelkanal war normal, die Gefäss- und Verbindungslöcher nicht verkleinert.

Duchesneau hat eine Verdickung der oberen Tubercula der Dornfortsätze gefunden und sieht in der so entstandenen Berührung der Dornen die Hauptursache der Kyphose. Sonst hat er keine nennenswerthe Veränderungen an den Wirbeln gefunden. Arnold kann dieser Erklärung nicht beipflichten. Er führt die Krümmung auf das Vornübersinken des Kopfes in Verbindung mit den pathologischen Veränderungen in den Wirbelkörpern und den Zwischenbandscheiben zurück. An den Halswirbeln ist nach Sternberg das Foramen transversarium erweitert, die Intervertebrallöcher sind dagegen durch die Massenzunahme der Gelenkfortsätze und des Körpers verengt. Der letztgenannte Autor hat in seiner Arbeit eine Röntgen-Photographie veröffentlicht, welche die Verdickung der Dornfortsätze sehr deutlich erkennen lässt.

Die Rippen sind nach Broca verdickt, mit starken Rauhigkeiten versehen. An der 1. Rippe ist besonders das Tuberculum ausgeprägt. In dem Falle Arnold's traten die Ansatzstellen der Rippen an das Sternum stärker hervor, die Verbindung der Rippenknorpel mit den Knochen war kugelig aufgetrieben und nach innen vorspringend. Die Rippen selbst waren im Allgemeinen massig, an den oberen Rändern mit Zacken besetzt und liefen nach unten in ziemlich hohe, scharfrandige Lamellen aus. Das Sternum ist sehr dick, stark gebogen, der Proc. xiphoideus lang und breit. Das Brustbein springt in der Höhe der zweiten Rippe stark nach innen vor (Arnold). Es kann durch diese Entwicklung des Sternums bei Lebzeiten die sogenannte Erb'sche Dämpfung hervorgebracht werden, deren Ursache nach Erb (99) sonst die vergrösserte und verdickte Thymus sein kann.

Die Claviculae werden übereinstimmend als breit und massig geschildert. Die Articulationsfläche mit dem Sternum rauh und tief ausgehöhlt (Thomson). Namentlich können die Muskelrauhigkeiten stark verdickt sein (Broca).

An der Scapula kann nach Thomson die Cavitas glenoidalis durch Ossification des Lig. glenoidale verbreitert werden. Arnold beschreibt die Spina, Akromion und Proc. coracoideus als massig und mit Osteophyten besetzt, die anderen Partieen waren dünn aber compact. Stellenweise Atrophie des Gelenkknorpels.

Das Becken ist ebenfalls von Broca und Thomson sehr genau beschrieben worden. Letzterer fand es ungewöhnlich weit; die Cristae iliacae waren besonders dick und prominent, die Linea ileo-pectinea rechts als ein Knochenkamm zu sehen. Das Acetabulum war durch partielle Ossification des Labrum glenoideum verbreitert, Articulationsfläche sehr rauh und unregelmässig, in der Nähe zahlreiche Osteophyten und weite Gefässkanäle. Aehnlich lauten die Angaben Arnold's. Duchesneau erwähnt allgemeine Vergrösserung, Hansemann flache Exostosen und allgemeine hyperostatische Verdickung.

Die Verstärkung der Muskelansatzstellen am Knochen ist auch an den langen Röhrenknochen der Extremitäten nachweisbar. Thomson fand folgende Veränderungen: Die Muskelrauhigkeiten am Humerus waren verstärkt, die obere Gelenkfläche zwischen Radius und Ulna durch neugebildetes Knochengewebe verbreitert, der Kopf des Radius mit Osteo-

phyten besetzt. Cavitas sigmoidea der Ulna ebenfalls verbreitert, die Gelenkfläche rauh. Die Insertionsstellen des Triceps und Brachialis anticus besonders stark ausgeprägt. Der Schaft des Femur war plump, der Kopf breit. Die Sehne des Obturator internus theilweise verknöchert. Ueber den Condylen fand sich eine starke Rauhigkeit, entsprechend der Insertion der beiden Köpfe des Gastrocnemius, Tibia und Fibula waren verdickt, die Oberfläche rauh. Im wesentlichen stimmen damit die Angaben der anderen Autoren überein (Broca, Duchesneau, Arnold). Letzterer bemerkt noch, dass die Patella dick, mit Knochenauswüchsen besetzt und mit zahlreichen Gefässlöchern versehen war.

Besonderes Interesse beanspruchen Hand und Fuss. An dem von Broca untersuchten Skelet waren die Rauhigkeiten für den Ansatz der Bänder und Sehnen verstärkt. Die Knochen der Handwurzel hatten eine spongiöse Beschaffenheit. Die Enden der Metacarpi und Phalangen waren verdickt, während die Körper normal erschienen. Die Fusswurzelknochen waren spongiös, der Calcaneus unter dem Finger eindrückbar, die Vorsprünge und Insertionsstellen hypertrophisch; die Metatarsi hatten schlanke säbelförmig gekrümmte Körper und verdickte Epiphysen. Die Phalangen, besonders die Endphalangen, zeigten Hypertrophie des spongiösen Gewebes, namentlich an der grossen Zehe. Thomson's Beschreibung weicht nicht wesentlich von Broca ab. Er fand keine besonderen Veränderungen an den Knochen der Hand- und Fusswurzel. Der Metacarpus des Daumens und die Phalangen waren verdickt, in der Nähe der Gelenkflächen mit Rauhigkeiten besetzt. Die distalen Enden der Endphalangen waren breit und rauh. Thomson bemerkt, dass es die Verdickung der Weichtheile sein muss, welche bei Lebzeiten die Grösse der Hände hervorgerufen hat. Am Fuss waren die Metatarsi und Phalangen der grossen Zehe verdickt und rauh an der Umgebung der Gelenkflächen. In dem Falle Arnold's waren besonders die Fusswurzelknochen mit osteophytischen Auflagerungen und zahlreichen Gefässlöchern versehen. Metacarpi und Metatarsi dick und compact, an den distalen Enden mit Fortsätzen besetzt. Die Phalangen zeigten dieselbe Erscheinung an den proximalen und besonders an den distalen Gelenkenden, der Knorpel war stellenweise etwas atrophisch. Das Periost der Zehenknochen ist etwas verdickt und stärker adhärent wie Holsti erwähnt. Auch er fand eine Auftreibung der Epiphysen, während der mittlere Theil des Knochens seitlich zusammengedrückt erschien. Es wurde durch die Verdickung der Epiphysen die normale Wölbung des Fusses erhöht. Eine beigefügte Tabelle ergiebt, dass die Phalangen und namentlich die Grundphalangen verlängert waren. Diese Verlängerung ist auch von Marie (149) beschrieben, welcher an der Hand zwei Typen, den type en long und type géant, unterscheidet. Sternberg hält es für wahrscheinlich, dass das Längenwachsthum durch eine Knochenschicht entsteht, welche über den Knorpel wächst und so eine Verlängerung der Epiphysen bewirkt (Cepeda). Strümpell konnte nur eine starke Entwicklung der Tuberositas am Metacarpus der grossen Zehe constatiren.

Durch Verwendung von Röntgen-Strahlen gelang es Schultze, die Form der Phalangen intra vitam zu constatiren. Er sah die Endphalangen verbreitert, die distalen Epiphysen der Mittel- und Grundphalangen dicker, an den Diaphysen der Grundphalangen deutliche Auftreibungen; die Längsaxe der Grundphalangen erschien am Zeige- und kleinen Finger seitlich geknickt.

Knochenbildung in den Knorpeln ist öfter beobachtet (Klebs, Marie und Marinesco, Duchesneau, Arnold). Mikroskopische Unter-

suchungen der Knochen liegen vor von Fritsche und Klebs, Marie und Marinesco, Duchesneau, Holsti, Arnold, Boltz, Mossé und Daunic, Schultze, Strümpell.

Marie und Marinesco haben den Knochen der grossen Zehe untersucht und beschreiben: Verdickung des Periostes, Erweiterung der Markräume und Hypertrophie der Knochenbälkchen, deren Ränder mit Osteoblasten besetzt waren. Das hintere Ende der Endphalange war stark verdickt. Der Gelenkknorpel bot die Zeichen von Arthritis proliferans; die Knochenknorpelgrenze erschien unregelmässig. Es handelte sich um Knochenneubildung, der neue Knochen dehnte sich auf Kosten des alten und des Knorpels aus. Daneben fanden sich in der Diaphyse Vorgänge von Resorption mit Vergrösserung der Markräume. Auch vom Periost aus waren Knochenlamellen neu gebildet, doch waren dieselben unregelmässiger als normal. Es bestand wie in dem Falle von Fritsche und Klebs nicht allein Hypertrophie der Knochenbalken, sondern auch ein deutliches Knochenwachsthum. Duchesneau fand ein langsames Wachsthum gewisser Knochen, welches auf Kosten der Rindenschicht vor sich ging. Diese wurde zu ganz dünnen Tafeln reducirt, während der Markknochen wuchs. Ein Längenwachsthum fand nicht statt. Eine Ausnahme machen nur die Kiefer, in welchen sich der Markknochen frei entwickeln kann. Verf. weist besonders darauf hin, dass es nur die Knochen mit rothem Mark sind, welche bei Akromegalie verändert werden. In dem Falle Arnold's zeigte sich die Rindenschicht der Rippen sehr verdickt; die Gefässkanäle waren von breiter Knochensubstanz umgeben; die Knochenlamellen um die Markräume compact, nirgends osteoide Substanz oder lacunäre Beschaffenheit. Die Markräume waren von einem Gewebe erfüllt, welches aus kleinen Rundzellen, zahlreichen Riesenzellen und spärlichen Fettzellen bestand. Auch an den compacten Röhrenknochen wurden osteoide Schichten, Zeichen einer lacunären Erosion etc. vermisst. Er bezeichnet als constante Knochenveränderung bei Akromegalie die Verdickung des Periostes, sowie die subperiostale und supracorticale Knochenneubildung, zu welcher sich eine enostale zur Sklerose führende hinzugesellen kann. Ein myolegener Ursprung der Verdickung ist nicht anzunehmen, weil in anderen Fällen zweifellose Resorptionserscheinungen beobachtet sind, welche auf theilweise Einschmelzung des neugebildeten Knochens hinweisen. Jedenfalls sind solche Befunde nicht charakteristisch für Akromegalie. Einen ähnlichen Befund verzeichnet Boltz und fügt noch hinzu, dass die Haversi'schen Kanäle fast geschwunden waren, die Spongiosa dagegen verschmälert und in ein dichtes, ziemlich festes Knochengewebe umgewandelt. Holsti, welcher Zehenknochen und Clavicula untersuchte, schliesst aus der Verdickung des Periosts und den zahlreichen Unebenheiten des Knochens, dass ein chronisch irritativer Process im Periost mit Knochenneubildung vorhanden war, welcher zu Verstärkung der compacten Knochenlamelle führte. Daneben fanden sich Anzeichen einer rareficirenden Osteitis mit bedeutender Erweiterung der Havers'schen Kanäle mit dem davon abhängigen porösen Bau der compacten Knochenlamelle. Es war also eine Combination einer hyperplasirenden und rareficirenden Ostitis vorhanden.

Im Gegensatz dazu beschreiben Mossé und Daunic an den Schlüsselbeinen Verdünnung der compacten und Vermehrung der spongiösen Substanz. Schultze fand an den Rippen sehr breite Knochenbälkchen mit starken osteoiden Säumen; nahe der Knorpelgrenze waren die Markräume weit und enthielten reichlich Rundzellen. Die grossen Röhrenknochen der Extremitäten boten nichts Abnormes. In mancher Beziehung weichen also die

histologischen Befunde von einander ab. Sternberg erklärt dies dadurch, dass es sich nicht um einen schematisch einfachen Vorgang, sondern um ein Zusammenwirken von Resorption, Apposition und interstitiellem Wachsthum handelt. Strümpell betont, dass nur ein abnormes Wachsthum der Knochen vorliegt, ohne jeden entzündlichen Charakter. Die vereinzelten Exostosen entstehen wohl nur durch die abnorme Veranlagung des Knochensystems.

Die genetischen Beziehungen der Knochenbefunde sind ausser von Langer und Klebs eingehend von Sternberg erörtert, welcher sich folgendermaassen über diesen Punkt ausspricht: Die starke Ausbildung des Kauapparates am Kopfe verlangt kräftige Widerlager. Diese können entweder durch Verdickung der soliden Stützen oder durch Erweiterung der hohlen Stützen, oder durch Vertheilung der Belastung über eine grössere Fläche geschaffen werden. Der ersteren Forderung entsprechen die hypertrophischen Jochbögen, der zweiten die erweiterten pneumatischen Räume, der dritten die Zunahme des Hirnschädels. Alle Veränderungen der Schädelform stehen also in causalem Zusammenhange. Der massiger gewordene Schädel verlangt einen kräftigeren Aufhänge- und Stützapparat am Rumpf, wie er durch Massenzunahme der Wirbelkörper, sowie durch Verstärkung aller Stellen, an welchen sich die musculösen und fibrösen Befestigungsapparate anheften, gegeben wird. Formveränderung und Massenzunahme des Kopfes verlegen den Schwerpunkt desselben mehr nach vorn. Der Brustkorb muss sich diesen Veränderungen anpassen. Es bilden also die akromegalischen Veränderungen des Schädels, die akromegalische Thoraxform und die akromegalische Kyphose eine genetische Einheit.

Nicht selten erkranken auch die Gelenke. Die von Arnold gemachte Section ergab an den Gelenkflächen mehr oder weniger Atrophie des Knorpels und osteophytische Neubildungen in der Umgebung, also das Bild der deformirenden Arthritis. Doch betrachtet er diese Erscheinung mehr als eine accessorische, nicht zum Bild der Akromegalie gehörige. Der von Schultze beobachtete Kranke hatte intra vitam eine grosse Tendenz zu Gelenkerkrankungen. Nach dem Tode fand sich in den Kniegelenken ein starker Flüssigkeitserguss, sowie Vermehrung und Wucherung der Synovialzotten (Lipoma arborescens). Schultze sieht diese Betheiligung der Gelenke nicht als zufällig an.

Die Haut nimmt häufig an den Veränderungen theil, kann aber auch, wie Henrot angiebt, normal sein, selbst über den vergrösserten Körpertheilen. Mikroskopisch findet sich häufig Neigung zu Warzenbildung (Verstraeten (219), Arnold), ferner Fibromata mollusca (Fritsche und Klebs, Marie u. A.). Dallemagne sah zahlreiche Xanthome, Schultze Narbenkeloide. Auch über stärkere Pigmentirung wird berichtet (Arnold). Mikroskopisch fanden Marie und Marinesco bei Untersuchung eines Hautstückchens aus der grossen Zehe und vom Metatarsus Vergrösserung und Verbreiterung der Papillen, sowie starke Vermehrung des Bindegewebes. Die Schweissdrüsen waren erweitert, Membrana propria verdickt. Namentlich auch in den Nerven war das Bindegewebe erheblich verdickt, ebenso in den Gefässwänden. Dieselbe Hypertrophie der Papillen an den Enden der Extremitäten war in dem Falle Duchesneau's, dessen sehr genaue mikroskopische Untersuchungen im Wesentlichen dieselben Resultate geliefert haben, vorhanden. Arnold

konnte sich im Gegentheil nicht davon überzeugen, er berichtet über eine Volumzunahme in Folge von Verdickung der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes. Die Retezellen waren stellenweise stark pigmentirt, das Bindegewebe derb, im Unterhautzellgewebe reichlich entwickelt, an den Talgdrüsen, welche hie und da Zustände von Ektasie darboten, fielen die starken bindegewebigen Scheiden auf. Die Schweissdrüsen waren sehr stark entwickelt. Aus einer Tabelle der Maasse des Durchschnittes durch den kleinen Finger der linken Hand bei Frau Ruf ergiebt sich, dass die Zunahme der Weichtheile im Verhältniss zum Knochen sehr beträchtlich ist.

Arnold schlägt vor je nachdem, ob die Knochen oder die Weichtheile zum Hypervolumen beitragen, eine Pachyacria mollis oder ossea zu unterscheiden. Da zahlreiche Warzen und Fibromata mollusca vorhanden waren, so liegt die Aehnlichkeit mit Elephantiasis auf der Hand. Renaut (15) weist ebenfalls auf diese Thatsache hin, bemerkt jedoch, dass die Haut nicht so dick sei wie bei Elephantiasis. Alle Autoren fanden die Epidermis normal. In dem Fall von Schultze war das subcutane Fettgewebe reichlich vorhanden, die Cutis massig entwickelt, die Epidermis normal. Strümpell entwirft eine genaue Beschreibung der Haut. Dieselbe war sowohl verdickt wie erweitert und liess sich in grossen Falten aufheben. Schnitte aus dem Seitentheil der grossen Zehe zeigten Epidermis, Rete Malpighi und Papillarkörper der Cutis im Wesentlichen normal, die Pars reticularis der Cutis dagegen war etwa um das Doppelte verbreitert durch Verdickung der Bindegewebsbündel. Die Subcutis war dreimal so dick als normal; die Schweissdrüsen stark entwickelt. Während des Lebens hatte eine ausserordentlich reichliche Schweisssecretion stattgefunden, die um so auffallender erschien, als zugleich Diabetes mit Polyurie bestand. Verf. weist darauf hin, dass die Vergrösserung und Verdickung der Zehen weit mehr von der Hyperplasie der Weichtheile der Haut in der Subcutis abhängt als von einer Verdickung der Knochen. Es ist also die Auffassung der Akromegalie als einer vorzugsweise das Knochenwachsthum betreffenden Anomalie einseitig. Auch hier handelt es sich keineswegs um entzündliche Veränderungen, sondern um eine Wachsthumshyperplasie.

Die Haare sind gelegentlich ebenfalls betroffen. Vermehrtes Wachsthum verzeichnen Duchesneau, Arnold und Boltz; Dodgson (93) beschreibt vorzeitigen Ausfall der Haare; Squance, Verstraeten eine grobe Beschaffenheit derselben.

Henrot und Squance fanden die Nägel breit und glatt, Duchesneau, Campbell (75) und Hansemann platt, vorn breit, nicht krallenförmig, spröde und rissig. Bruns (71) schildert sie als 3mal so breit wie lang, in der Längsrichtung krallenförmig umgebogen. Brooks bemerkte diese Erscheinung nur an den Nägeln der Zehen, an den Fingern dagegen war die Form breit und flach.

Die Musculatur ist mehrfach genauer untersucht worden, und zwar in den Fällen von Claus und v. d. Stricht, Duchesneau, Holsti, Arnold, Boltz, Mossé und Daunic, Schultze und Strümpell.

Schultze fand normale Verhältnisse, nur kleine Blutaustritte zwischen den tiefen Rückenmuskeln. Mossé und Daunic sahen eine einfache Abmagerung ohne Degeneration, Boltz nur eine ödematöse Durchtränkung der Wadenmusculatur. Holsti beschreibt die Glutaeal- und Wadenmuskeln als stark atrophisch. Mikroskopisch fand er an einzelnen Stellen die Querstreifung stark hervortretend, keine Kernvermehrung. Ein Theil der Muskelstreifen war vielleicht etwas schmal, an einigen Stellen zeigte sich

geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Eine allgemeine Muskelatrophie wurde von Duchesneau gesehen. Er fand das fibröse Gewebe enorm vermehrt; die Muskelfasern waren stellenweise ganz zum Schwund gebracht. Er schlägt daher die Aufstellung einer amyotrophischen Form der Akromegalie vor. Dieser Annahme kann Arnold nicht beipflichten, weil wahrscheinlich in allen Fällen von Akromegalie solche Muskelveränderungen angetroffen werden. Abgesehen von dem zweifelhaften Fall „Hagner" hat er auch bei der Frau Ruf weitgehende Veränderungen der Musculatur gefunden. Es fanden sich fast überall Degenerationszustände, in manchen Muskeln, welche während des Lebens Volumzunahme gezeigt hatten, war dieselbe auf Vermehrung des Bindegewebes und Fetteinlagerung zurückzuführen. Claus und van der Stricht fanden in der Musculatur des Nackens nur wenige Muskelbündel normal. In den veränderten Theilen waren Vacuolen, feinkörnige Trübung, Fettdegeneration, Kernvermehrung und Atrophie der Muskelfasern vorhanden. Das Bindegewebe war stark vermehrt. Nach Ansicht der Verff. ist dasselbe theils aus dem interfibrillären Bindegewebe, theils aus einer directen Umwandlung der atrophischen Muskelfasern hervorgegangen. In Strümpell's Fall wurden nur die tiefen Halsmuskeln untersucht und hier starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der Kerne, sowie Verdünnung und ungleiche Dicke der Fasern gefunden. Wie der Verf. selbst bemerkt, ist der Befund aber zweifelhaft, da der Tumor der Hypophysis in der Nachbarschaft leicht diese Veränderungen hervorrufen konnte.

Von den inneren Organen ist besonders das Herz oft verändert. Abgesehen von dem Falle Henrot's, welcher es als klein und atrophisch beschreibt, stimmen alle Sectionsbefunde darin überein, dass eine Vergrösserung vorhanden war, welche namentlich den linken Ventrikel betrifft. Mikroskopisch finden sich die gewöhnlichen Veränderungen der Musculatur. Die Aorta ist bisweilen in ihrem Anfangstheil abnorm weit (Arnold, Dallemagne, Schultze), gelegentlich verengt (Verga, Sigurini und Caporiacco, 34). Monströse Erweiterung der Pulmonalis ist von Arnold und Linsmayer (26) beobachtet.

Auch die Gefässe nehmen fast regelmässig Theil an der Veränderung. Fritsche und Klebs fanden allgemeine Erweiterung vieler grosser Arterien. Auch die feineren Gefässe und Capillaren waren fast überall erweitert und von neugebildeten Gewebsmassen umgeben. Die Erweiterung wird als das Primäre bezeichnet. Marie und Marinesco rechnen die Verdickung der Intima und Adventitia zur Akromegalie, die Veränderung der Media soll erst secundär eintreten. Arnold fand eine Erweiterung der Aorta in ihrem ganzen Verlauf und erhebliche Veränderungen der Gefässe, namentlich hyaline Degeneration der Capillaren in fast allen Organen, ebenso Linsmayer u. A. Mossé und Daunic dagegen beschreiben die Gefässe als normal.

Athmungsorgane. Die Nasenschleimhaut ist verdickt und gefässreich. Ebenso ist die Schleimhaut des Kehlkopfes stark verdickt, dieser selbst erweitert (Marie und Marinesco u. A.). Gauthier verzeichnet ebenfalls eine einfache Erweiterung ohne besondere Veränderungen, abgesehen von beginnender Ossification der Knorpel. Diese Befunde wiederholen sich in fast allen Angaben, namentlich die Cartilago thyreoidea wird oft als vergrössert und verknöchert geschildert. Die Lungen zeigen nur Veränderungen secundärer Natur.

Im Verdauungstractus ist die Schleimhaut der Mundhöhle oft stark verdickt. Die Tonsillen können hypertrophisch sein (Arnold), er-

fahren auch gelegentlich eine bindegewebige Umwandlung (Marie und Marinesco).

Die Zunge nimmt an der Vergrösserung in erheblichem Grade theil, wie die übereinstimmenden Angaben der Autoren erweisen. Die Schleimhaut ist verdickt, die Papillae fungiformes und filiformes, sowie die Zungenbalgdrüsen vergrössert (Marie und Marinesco, Boltz).

Von der Schleimhaut aus ziehen Bindegewebsbündel in das Innere hinein (Mossé und Daunic), das interstitielle Gewebe ist stark vermehrt und zeigt oft zahlreiche Fettzellen (Schultze). Das Verhalten der Muskelfasern ist ganz verschieden. Während Marie und Marinesco, Duchesneau und Arnold verschiedene Grade von Degeneration fanden, erwähnen Mossé und Daunic, sowie Schultze ausdrücklich, dass keine Veränderungen vorhanden waren.

Die am Magen und Darm gemachten pathologischen Befunde sind als zufällig anzusehen; nur die Beobachtung Cunningham's, welcher Erweiterung und Verlängerung des ganzen Dünndarmes beschreibt, ist als Splanchnomegalie aufzufassen (Sternberg). Leber, Milz und Nieren sind meist vergrössert und erkrankt, doch ist es zweifelhaft, ob man mit Dallemagne dies als Splanchnomegalie auffassen soll, da die schweren Veränderungen des Herzens und der Gefässe wohl secundär diese Erscheinungen hervorrufen können. In einzelnen Fällen handelt es sich bei der Milz wenigstens um selbständige Vergrösserung (Sternberg).

Im Pankreas findet sich gelegentlich fibröse Entartung (Dallemagne, 2 Fälle I). Pineles (29) sah eitrige Entzündung und nimmt an, dass primär eine einfache Atrophie vorgelegen hat. Hansemann bemerkte eine Bindegewebswucherung, wie er sie als charakteristisch öfter bei Diabetes gefunden hat. Es bestand in den erwähnten 4 Fällen 3mal Diabetes. Einen inneren Zusammenhang zwischen Akromegalie und Diabetes hält Hansemann nicht für unmöglich. Unter 97 Fällen, welche er zusammenstellte, fand sich allerdings nur 12mal Diabetes, doch waren dies gerade die am besten untersuchten Beobachtungen.

Gelegentlich nehmen auch die Geschlechtsorgane an der Vergrösserung theil. Der Penis kann vergrössert sein (Brigidi), ebenso die Clitoris (Claus und van der Stricht).

Ueber Atrophie der Hoden bei einem 36-jährigen Manne berichten Mossé und Daunic. Der Uterus ist bisweilen sehr klein (Bury, 9). Sonst sind aber die Geschlechtsorgane oft normal (Duchesneau, Hansemann, Strümpell).

In den submaxillaren Lymphknoten fand Henrot eine Verdickung, die durch Bindegewebe hervorgerufen war, ein Befund, welchen auch Marie und Marinesco in anderen Lymphknoten erhoben. Claus und van der Stricht sahen eine mehr gleichmässige Structur, während die Lymphfollikel verschwunden waren. Man bemerkte alle Arten weisser Blutkörperchen, auch Riesenzellen, welche zum Theil in Verfettung begriffen waren.

In einzelnen Fällen werden Exophthalmus gefunden, so von Henrot und Boltz. Letzterer weist darauf hin, dass die Annahme einer Sympathicusreizung nicht unberechtigt erscheint. In anderen Fällen ist wohl das Hineinwuchern des Hypophysistumors in die Augenhöhle die Ursache.

Wichtige Veränderungen zeigt das Nervensystem. Das Gehirn ist meist normal, bisweilen ist das Gewicht vermehrt (Fritsche und Klebs 1800 g, Holsti 1870 g, Dana 1648 g), ohne dass eine besondere Vermehrung einzelner Bestandtheile sichtbar war. Gelegentlich bewirkt der

Druck eines bestehenden Tumors der Hypophyse eine Aushöhlung des Gehirns an der betreffenden Stelle (Mossé und Daunic). Henrot fand die Glandula pinealis um das Doppelte vergrössert. Cunningham berichtet über eine Cyste im rechten Parietallappen, ein Befund, welcher wohl zu der Akromegalie in keiner Beziehung steht. An den Häuten fand Dallemagne Verdickung, Roxburgh und Collis Meningitis an einzelnen Stellen des Scheitels; Linsmayer vascularisirte, von Blut durchsetzte Pseudomembranen an der Innenfläche der Dura. Alle diese Befunde enthalten aber nichts Charakteristisches. Dasselbe gilt für die Kalkplättchen, welche von zahlreichen Autoren in den weichen Häuten des Rückenmarks gefunden wurden (Henrot, Duchesneau, Linsmayer, Schultze). Eine Vergrösserung der Medulla oblongata beschreiben Fritsche und Klebs; Linsmayer eine Verdickung der Halsanschwellung. In letzterem Falle ergab aber die mikroskopische Untersuchung normale Verhältnisse, abgesehen von einer starken Pigmentirung der Ganglienzellen und Verdickung einzelner Gefässe in den Hintersträngen (Pat. war 60 Jahre alt). Dallemagne (Fall I) hat das Rückenmark normal gefunden, nur war das Ependym des Centralkanals gewuchert und in der Substantia gelatinosa Rolandi lagen kleine Haufen ähnlicher Zellen. Ferner waren am Boden des 4. Ventrikels 2 Zellhaufen sichtbar, welche mikroskopisch den Eindruck machten, als ob sie aus dem Ependym stammten. Es bestand nach Ansicht des Verf.'s eine merkwürdige Uebereinstimmung zwischen der Ependymwucherung, diesen Gebilden und der sarkomatös entarteten Hypophyse. Alles dies schien verwandt zu sein, namentlich wenn man berücksichtigt, dass die G. pituitaria das Ende des Centralkanals darstellt, und dass alle Zellen dasselbe Aussehen und dieselbe Farbenreaction besassen.

Strangdegenerationen im Rückenmark wurden von Tamburini, Dallemagne, Arnold und Schultze beschrieben. Tamburini fand leichte Degeneration der Wurzelzone der Burdach'schen Stränge im Hals- und Brustmark, Dallemagne Sklerose in den Seiten- und Hintersträngen (starke atheromatöse Veränderung der Gefässe). Arnold berichtet über eine Degeneration des medialen Theils der Hinterstränge. Ausserdem erwiesen sich einzelne Bündel der Cauda equina als degenerirt, ebenso in geringerem Grade die hinteren Wurzeln des Sacral-, Lenden- und Dorsalmarks. Schultze fand die Hinterstränge im Halstheil etwas heller mit rareficirten Nervenfasern. Die Ependymzellen waren im Lendenmark vermehrt. Die Degeneration gehört nach ihm aber nicht zur Akromegalie, da sie schon bei so vielen kachektischen und Schwächezuständen beschrieben worden ist. Duchesneau führt die Degeneration der hinteren Wurzeln, welche in seinem Falle bestand, auf eine derbe Bindegewebsbildung, welche die Intervertebrallöcher verengte, zurück und glaubt, so die Ursache der Muskelatrophie gefunden zu haben. Jedoch besteht letztere auch bei normaler Weite der genannten Foramina (Arnold).

Als allgemeine Wirkung des Hirntumors, nicht als Folge der Akromegalie an sich deutet Strümpell ein degenerirtes Feld, welches er im oberen Halsmark beiderseits ungefähr in der Gegend des Gowers'schen Bündels fand.

Von den Hirnnerven ist namentlich der Opticus durch den Druck der vergrösserten Hypophyse erkrankt. Marie und Marinesco fanden vollständige Atrophie der Nervenfasern mit Hyperplasie des Bindegewebes in und um den Nerven. Diese Befunde sind im Wesentlichen von den späteren Autoren ebenfalls gemacht worden.

Gelegentlich können, wie Claus und van der Stricht angeben, die Optici abgeplattet sein, ohne dass intra vitam Augenstörungen vorhanden waren. Gauthier, Duchesneau, Holsti, Boltz konnten intra vitam keine Augenstörungen beobachten, obwohl die Section einen Tumor der Hypophysis ergab. Nach Boltz ist die Ursache in der weichen Beschaffenheit des Tumors und dem frühen Ableben der betreffenden Personen zu suchen. Besonders Uhthoff (43) hat sich in letzter Zeit eingehend über die Einwirkung der Hypophyse auf den Opticus ausgesprochen. Die Vergrösserung in verticaler Richtung muss mindestens 0,5 cm betragen, bevor ein Druck auf die optischen Bahnen eintritt. Die Sehstörung tritt meist auf unter dem Bilde der temporalen Hemianopsie. Durch das straffe Diaphragma sellae wird die wachsende Hypophyse mehr nach hinten in der Richtung ihres Stieles an dem hinteren Chiasmawinkel vorbei zwischen die Tractus und die Hirnschenkel vorgeschoben. Es kann aber auch der hintere Chiasmawinkel getroffen werden, sowie die unteren Theile des Chiasma in der Medianlinie, da der Stiel der Hypophysis auf eine grössere Strecke hin der unteren Fläche des Chiasmas anliegt. Mehrfach sind Augenstörungen ohne Vergrösserung der Hypophyse gefunden worden, es können also auch primäre Degenerationen der basalen Nerven vorkommen. In Strümpell's Beobachtung waren auch die Olfactorii an ihren Ursprungsstellen comprimirt und weiterhin deutlich atrophisch.

Bezüglich der peripheren Nerven constatirte schon Henrot eine Veränderung. Marie und Marinesco beschrieben erhebliche Vermehrung des Bindegewebes und Degeneration der primären Aeste. Die Veränderung nahm centralwärts ab. In dem Fall von Arnold waren die bindegewebigen Umhüllungen, sowie das Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln stark verdickt. Es waren auffallend viele schmale Fasern zu sehen; das Mark an den breiteren Fasern war von krümmlicher Beschaffenheit, die Axencylinder nur gelegentlich degenerirt. Die Erkrankung war symmetrisch und nahm nach der Peripherie zu. In den Hautnerven waren namentlich die Scheiden sehr dick und lamellär geschichtet, aber auch das Bindegewebe im Inneren vermehrt. In den Spinalganglien waren erhebliche Gefässveränderungen und starke Vermehrung des Bindegewebes zu constatiren. Viele Ganglienzellen wurden von einer dicken Zellscheide überzogen. Reichliche Entwicklung des perineuralen Bindegewebes verzeichnet Schultze.

Oft ist der Halssympathicus erheblich verdickt durch ausgedehnte Vermehrung des Bindegewebes (Henrot, Marie und Marinesco, Arnold, Hansemann). Im Ganglion cervicale inf. fanden Marie und Marinesco Veränderungen der Gefässe, Vermehrung des Bindegewebes und Atrophie der nervösen Elemente. Arnold beschreibt dicke, kernreiche Hüllen. Einige der Ganglienzellen waren stark pigmentirt, andere enthielten Alveolen. Die Ganglien waren auffallend arm an markhaltigen Fasern.

Es erübrigt noch, die Befunde an der Hypophysis cerebri, der Thyreoidea und Thymus zu besprechen. Hier soll zunächst nur von den pathologisch-anatomischen Befunden die Rede sein; die gerade an diese Organe sich knüpfenden Theorieen über den Ursprung der Akromegalie sollen nachher im Zusammenhang erörtert werden.

Die Hypophysis wird fast immer verändert und vergrössert gefunden. Die Beobachtung von Bonardi (3), welcher Bindegewebshypertrophie in der nicht vergrösserten Drüse beschreibt, ist insofern unrichtig, als die angegebenen Maasse mit Sicherheit auf eine Vergrösserung der Hypophyse schliessen lassen (Sternberg). Eine Ausnahme macht viel-

leicht der Fall Fraentzel's (106), welcher sie nur unbedeutend, wenn überhaupt vergrössert fand, doch ist der Fall nicht einwandfrei. Zu erwähnen ist, dass Sarbo's (193) Fall, in welchem keine Vergrösserung festgestellt werden konnte, nicht zur Akromegalie gerechnet werden kann.

Duchesneau fand eine Vergrösserung der Hypophysis, doch erwies sich dieselbe bei der Herausnahme so weich, dass eine mikroskopische Untersuchung unmöglich wurde. Eine genauere Beschreibung mit mikroskopischer Untersuchung der Hypophyse ist in der Literatur 32mal vorhanden.

Gauthier sowohl wie Cepeda fanden einfache Hypertrophie, doch ist es zweifelhaft, ob diese Fälle nicht zu den Adenomen gerechnet werden müssen (Sternberg). Fritsche und Klebs, Marie und Marinesco, Holsti, Boltz, Linsmayer, Tamburini, Brooks und Schultze verzeichnen einen Befund, welcher auf Adenom schliessen lässt. Marie und Marinesco kommen zu dem Schluss, dass es sich in ihrem Falle um ein Adenom mit Zellnekrose und Sklerose der Gefässe und des interstitiellen Gewebes handelt.

Holsti berichtet über breiige Erweiterung im Centrum und unregelmässige Lagerung der normalen Bestandtheile mit stellenweise vorhandener Bindegewebsvermehrung. Gauthier bemerkt, dass der Tumor die venösen Sinus in der Nachbarschaft comprimirt hatte. Er sucht hierin die Ursache für eine bei Lebzeiten bestehende Schwellung um die Augen herum. Linsmayer fand zwar keine Vergrösserung der Hypophyse, aber eine centrale Erweichung und mikroskopisch deutliche Adenombildung. Der Bau des etwa hühnereigrossen, mit höckeriger Oberfläche versehenen Tumors erinnerte Tamburini histologisch an die normale Hypophyse, doch waren die Septa spärlicher und dünner, die cellulären Elemente dagegen zahlreich und zwar allein die chromophilen, die Hauptzellen fehlten. Regressive Processe waren nicht vorhanden, die Gefässe gesund.

Sehr genau beschreibt Boltz die Hypophysis, welche etwa kirschgross, von breiig-weicher Consistenz und von einer schlaffen Kapsel umgeben war. Am Infundibulum eine bindegewebige, gefässreiche Substanz; weiterhin reichliche von epithelähnlichen Zellen gebildete Schläuche, in deren Centrum häufig kolloidähnliche Tropfen lagen. Waren diese Schläuche auch anfangs noch regelmässig geordnet, so wurden sie nach dem Scheitel hin immer unregelmässiger, bis man nur noch regellos an einander gelagerte, grosse, vielgestaltige Zellen mit grossen Kernen sah. Eine kernarme Bindegewebsschicht umgab den ganzen Tumor, der ein reines Adenom darstellt. Brooks fand einen gefässreichen Tumor, welcher eine einfache Hyperplasie des glandulären Theiles bot. Auch Schultze berichtet über eine walnussgrosse Geschwulst, welche sich aus dem glandulären Theil der Drüse entwickelt hatte. Ueberall war der Typus des normalen Gewebes erhalten, es konnte daher die Diagnose auf Hyperplasie resp. Adenombildung gestellt werden. Lymphadenome werden von Brigidi, Claus und v. d. Stricht, Arnold, Sigurini und Caporiacco, Comini beschrieben. Claus und v. d. Stricht fanden dasselbe Aussehen, wie es die Lymphknoten des Halses darboten. Jedoch sei es nicht ausgeschlossen, dass früher eine einfache Hypertrophie des Organs bestanden und erst später das lymphoide Gewebe sich gebildet habe. Arnold erwähnt, dass man den Tumor in seinem Fall auch als sarkomatöse Neubildung ansehen könne, wegen seines Verhaltens zu den Nachbarorganen. Bury konnte mikroskopisch ein Gliom nachweisen. Er macht darauf aufmerksam, dass der vordere Lappen der Hypophyse sich

aus der Mundhöhle entwickelt, und dass bei Akromegalie die hinteren Partieen des Mundes, Gaumen, Tonsillen und Uvula gewöhnlich vergrössert sind. In dem Falle von Boxburgh und Collis war ein Gliom und rundzelliges Sarkom vorhanden. Das Bindegewebe war theilweise in Kolloidsubstanz verwandelt. Ueber Herde von Kolloidsubstanz bei Hypertrophie des nervösen Theils der Drüse berichtet auch Dallemagne (Fall II) und Fratnich (17). Sarkome wurden ebenfalls gefunden und zwar von Wolf (46), Caton und Paul (10), Dallemagne (Fall 1), Griffith, Mossé und Daunic, Pineles, Uhthoff, Hansemann und Strümpell. Die Hypophysis war in Wolf's Fall etwa gänseeigross, hatte die Sella turcica in einen Knochenbrei verwandelt und die Optici umwachsen resp. comprimirt. Mikroskopisch Sarkom mit hyaliner Degeneration der Gefässe — also Cylindrom. Ein von Hämorrhagieen durchsetztes Rundzellen-Sarkom hatte, wie Caton und Paul angeben, die Orbitalfläche des rechten Frontalappens in Mitleidenschaft gezogen. Mossé und Daunic fanden ein feines Bindegewebe, zwischen dessen Maschen längliche und spindelförmige Zellen lagen. Sie bezeichnen den Tumor als Sarcome névroglique, fuso-cellulaire fasciculé. Der Fall Uhthoff's war klinisch dadurch interessant, dass anfangs eine reine und vollständige Convergenz-Lähmung bei guter Function der Interni im associirten Sinne bei seitlicher Bewegung vorhanden war. Es lässt dies auf eine directe Schädigung des Convergenzcentrums durch die Geschwulst, welche bis in den 3. Ventrikel hinein reichte, schliessen.

Hansemann sah den Tumor nur durch den dünnen Stiel der Hypophyse mit dem Gehirn verbunden. Interessant ist die Beobachtung Strümpell's, welcher zwei Tumoren fand, die durch einen Strang zusammen hingen. Der obere war gutartig, der untere dagegen sarkomatös und hatte schwere Knochenveränderungen verursacht. Verf. glaubt, dass die Geschwulst zuerst überhaupt gutartig war und erst später einen malignen Charakter annahm. Es handelte sich um dieselbe Zellform wie in einer normalen Hypophysis, man konnte also nicht zweifeln, dass die Geschwulst unmittelbar aus den Hypophysiszellen hervorgegangen war. Levy (25) konnte einen walnussgrossen Tumor maligner Natur demonstriren.

Endlich erwähnen einige Autoren noch eine cystische Entartung der Hypophysis (Dana [14], Boyce und Beadles [5] Dallemagne [Fall 3]. Sternberg glaubt, dass es sich hier vielleicht auch um kolloide Degeneration gehandelt hat.

Die Thyreoidea kann atrophisch sein (Marie und Marinesco, Fratnich, Ewald). Eine normale Beschaffenheit bestand in den Fällen von Fritsche und Klebs, Tamburini, Dallemagne (Fall 2), Roxburgh und Collis. Einfache Vergrösserungen constatirten Squance und Boltz. Letzterer macht darauf aufmerksam, dass kein Sectionsbericht von Atrophie der Thyreoidea vorliege (?), obwohl viele klinische Befunde von nicht fühlbarer oder verkleinerter Thyreoidea sprechen. Das normale Organ sei wohl überhaupt nicht zu fühlen. Auch Schultze macht auf die Schwierigkeit, das mässig vergrösserte Organ bei normal bleibender Consistenz desselben zu constatiren, aufmerksam. In allen übrigen Fällen wird, wenn überhaupt der Thyreoidea Erwähnung gethan wird, eine Vergrösserung und Gewebsveränderung constatirt. Es finden sich im Inneren der Thyreoidea häufig kleinere oder grössere mit gelatinösen Massen ausgefüllte Drüsenbläschen (Duchesneau, Tamburini, Dallemagne, Bury, Mossé und Daunic,

Brooks, Schultze). Die grösseren Arterien zeigten Degeneration und Verkalkung der elastischen Membran und Verdickung der Intima in der von Schultze beschriebenen Beobachtung. Es kann die kolloide Veränderung sich ganz gleichmässig über das Organ verbreiten, wie Dallemagne (Fall I) beschreibt, so dass die Drüsenschläuche nirgends intact sind. Bury fand in jedem Lappen der vergrösserten Thyreoidea eine Cyste, einen ähnlichen Befund erhob Pineles, auch Mossé und Daunic berichten über Cystenbildung, daneben Bindegewebswucherung und auffallend wenig Gefässe. Eine erhebliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes hat auch Holsti gesehen. Die Drüsenbläschen waren dadurch an Zahl vermindert, unregelmässig geformt und mit atrophischen Epithelzellen versehen. Die Intima der Gefässe war stark verdickt. Bindegewebsvermehrung wird noch ferner in den Fällen von Marie und Marinesco, Duchesneau, Claus und v. d. Stricht erwähnt. Arnold fand bei kolloider Veränderung eines Lappens die Gefässe und das interfolliculäre Bindegewebe hyalin degenerirt. Marie und Marinesco fanden Hyperplasie einzelner Follikel, welche ein embryonales Ansehen bewahrt hatten, eine Veränderung, welche nach Comini (12) auch die ganze Drüse ergreifen kann. Tamburini beschreibt Haufen von lymphoiden Zellen, denen entsprechend die Follikel geschrumpft und leer von kolloider Substanz erschienen. Es erscheint also die Vergrösserung oder überhaupt Erkrankung der Thyreoidea nicht so constant wie die Veränderungen der Hypophysis, da mehrfach ausdrücklich eine normale Beschaffenheit hervorgehoben wird. Auch sind leichte Formen von Struma so häufig, dass man dieselben auch als zufällige Combination ansehen kann (Hansemann).

Auf die Persistenz der Thymus in ihrem Falle haben zuerst Fritsche und Klebs hingewiesen. Aber hier sind die Befunde sehr wechselnd. Eine ganze Reihe von Autoren erwähnen die Thymus entweder gar nicht (Brigidi, Henrot), oder constatiren ausdrücklich das Fehlen derselben. (Bury, Gauthier, Claus und v. d. Stricht, Linsmayer, Boltz, Tamburini, Hansemann, Strümpell). Ein Persistiren der Thymus hoben andererseits hervor Duchesneau, Squance, Brooks, Mossé und Daunic, Holsti, Arnold, Murray, Boxburgh und Collis, Schultze. Duchesneau beschreibt das reticuläre Gewebe der Acini erfüllt mit Lymphzellen wie bei der Thyreoidea eines Kalbes. Also befindet sich seiner Ansicht nach die Drüse noch in Thätigkeit. An einigen Stellen war beginnende Atrophie vorhanden und das interstitielle Gewebe verbreitert, was auf Rechnung des Alters zu schieben ist. Holsti sah festere, drüsenartige Theile, welche in einem blutreichen, stellenweise zellig infiltrirten Fettgewebe lagen und denselben Bau zeigten wie die normale Thymus. Brooks fand Zunahme des normalen Gewebes, ebenso Mossé und Daunic, welchen noch eine reichliche Entwicklung des Fettgewebes zwischen den einzelnen Läppchen auffiel. Schultze konnte, wie in der normalen Drüse, eine dichtere Anordnung des adenoiden Gewebes in der Rinde gegenüber der weniger dichten im Centrum der Läppchen unterscheiden. Auch Hassal'sche Körperchen waren vorhanden.

Im Blut ist nach Marie und Marinesco die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Hämoglobinmenge vermindert. Bei einem weit vorgeschrittenen Kranken war die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt, zugleich fanden sich kernhaltige rothe Blutkörperchen und zahlreiche eosinophile Zellen. Claus und van der Stricht erwähnen einen auffallend grossen Blutgehalt der Organe.

Aetiologie.

Von Heredität ist nur selten die Rede. Schwoner (196) beschreibt einen solchen Fall. Die Mitglieder der Familie des Vaters und der Mutter sollen von beträchtlicher Körpergrösse gewesen sein; die Mutter soll um das 50. Lebensjahr herum auffallend an Händen, Füssen und am Unterkiefer gewachsen sein. Ebenso berichtete Fraentzel (106) über einen Patienten, dessen Tochter bereits den Beginn der Affection zeigte.

Gelegentlich werden andere Krankheiten beschuldigt, die Ursache der Akromegalie zu sein, so z. B. Typhus (Claus, Holsti), ferner Leuchtgasvergiftung (Murray [164]), Trauma (Marie, Gauthier, Barclay und Symmers [52], Unverricht ([217]). Letzterer beschreibt einen 31-jährigen Mann, welcher vor 7 Jahren durch einen Fall eine Verletzung der unteren Brustwirbel erlitten hatte. Allmählich stellten sich dann die Anzeichen der Akromegalie ein.

Strümpell lässt es dahingestellt, ob ein Trauma, welches seine Patientin in ihrem 18. Lebensjahre durch einen Sturz erlitten hatte, wirklich das Hervortreten der Akromegalie begünstigt hat. Ein heftiger Schreck ging in dem von Pel, (176) grosse psychische Erregung in dem von Spillmann und Haushalter (206) beschriebenen Falle der Akromegalie voraus. Ueber die Entstehung der Akromegalie sind eine ganze Reihe von Theorieen geäussert worden.

1) Die nervöse Theorie. Recklinghausen (185) und Holschewnikoff (131) haben einen Fall beschrieben und auf dieser Grundlage eine Entstehung der Erkrankung im Centralnervensystem angenommen. Die von ihnen gemachte Beobachtung ist später als Syringomyelie erkannt worden.

Dallemagne glaubt, dass eine Schädigung der trophischen Centren vorliege, welche das Wachsthum reguliren sollen. Der Centralkanal, dessen oberes Ende die Hypophyse ist, soll ein Ausführungsgang sein, während sein Epithel eine specifische Function besitzt. Erkrankt dasselbe, wie es in einem der von Dallemagne beschriebenen Fälle beobachtet wurde, so können die trophischen Centren afficirt werden. Weitere Anhänger hat diese Erklärung nicht gefunden. Indessen ist nach Arnold die Annahme eines tropho-neurotischen Einflusses nicht ganz von der Hand zu weisen. Darauf weisen die im Anfang häufigen vasomotorischen Störungen, die Betheiligung des Gefässsystems, die Pigmentirungen, Haarbildungen und die Hyperhidrosis hin, doch lässt sich eine sichere Entscheidung nicht fällen.

2) Die Thymustheorie. Klebs hatte die Persistenz der Thymus beobachtet und glaubte nun, daraus den Schluss ziehen zu können, dass von hier aus die Anregung zu abnormem Wachsthum ausgehe. Er sah die Thymus als Bildungsstätte der Gefässendothelien an, welche eine allgemeine Wucherung der Gefässkeime anregen könnten. Die schwachen Seiten dieser Theorie werden bereits von Marie hervorgerufen. Dieser sagt, dass man noch nicht einmal wisse, ob die Thymus überhaupt die Centralbildungsstätte der Gefässkeime sei; andererseits würden auch pathologische Zustände mit Persistenz der Thymus gefunden, ohne dass Erscheinungen von Akromegalie sich zeigten. Dass in einer ganzen Reihe von Fällen die Thymus überhaupt nicht mehr vorhanden ist, zeigt die obige Zusammenstellung.

3) Freund hat die Ansicht ausgesprochen, dass jeder in der Pubertät befindliche Mensch eine Disposition zur Akromegalie besitze, welche in der merkwürdigen Ablenkung der Wachsthumsenergie aus den bisher inne-

gehaltenen in neue Bahnen liege. Im Vordergrund stehe eine Betheiligung des Sexualsystems. Er kommt auf Grund des angeführten anthropologischen und zoologischen Materials zu dem Schluss, dass es sich bei der Akromegalie um einen atavistischen Vorgang handelt. Denselben Standpunkt vertrat Campbell, welcher auch nach der Pubertät einen solchen Rückschlag für möglich hält.

4) Eine grosse Anzahl von Anhängern besitzt die von Marie aufgestellte Theorie, dass die Erkrankung der Hypophysis eine wichtige Rolle spiele. Er hat ihr die Eigenschaft zugeschrieben, auf gewisse Substanzen neutralisirend zu wirken. Eine Erkrankung des Organs müsse daher einen schädigenden Einfluss auf die nervösen Centren ausüben. Dieselbe Ansicht findet sich auch noch in späteren Arbeiten desselben Autors, und ist in fast allen anderen Mittheilungen besprochen. Noch weiter als Marie geht Tamburini, welcher die Akromegalie in zwei Stadien eintheilt. In dem ersten besteht Hypertrophie und Hyperactivität der Hypophysis, in dieser Periode tritt das Wachsthum der Knochen auf. Das zweite Stadium tiefer secundärer Veränderung der Drüse (cystische Entartung, Adenom) mit Aufhören der Function entspricht derjenigen Periode, in welcher nach Aufhören des Knochenwachsthums die Kachexie eintritt. „Es ist also die Akromegalie in ihrer ersten Phase des partiellen Riesenwachsthums im ersten Stadium der Effect einer Anhäufung von Substanzen, welche von Hyperfunction der Hypophyse und Aenderung des Stoffwechsels herrühren.“ In neuerer Zeit hat gerade die Erkrankung der Hypophysis bei Akromegalie Veranlassung zum näheren Studium dieses Organs gegeben. Uhthoff bespricht die Frage des Zusammenhangs sehr eingehend. Er ist der Ansicht, dass gewisse Beziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophysis bestehen und giebt eine kurze Uebersicht über die nach dieser Richtung hin angestellten Forschungen. Wie er anführt, hat W. de Couton[1]) 6 Fälle von Cretinismus untersucht, in denen die Schilddrüse entartet und atrophisch war, in 3 von diesen Fällen war die Hypophysis ausgesprochen vergrössert. Schönemann[2]) fand in 27 Fällen mit normaler Hypophysis auch die Schilddrüse durchweg normal oder ohne erhebliche Veränderungen, in 84 Fällen dagegen von Erkrankungen der Hypophysis fast regelmässig Struma mit fast völliger Zerstörung des Gewebes. Andererseits ist aber auch zu berücksichtigen, dass sehr oft Erkrankungen der Hypophysis gefunden werden, ohne dass Akromegalie aufgetreten ist. Auch Hansemann legt auf die Erkrankung der Hypophyse grosses Gewicht. Er hat 97 Fälle von sicherer Akromegalie zusammengestellt. 49 davon waren zu ungenau mitgetheilt; von den übrigen 48 aber boten 32 die Erscheinungen eines Hypophysistumors. Unter 15 secirten Fällen wurden 12 mal Veränderungen des Organs gefunden, von den übrigen 3 Fällen sind zwei nicht einwandfrei, bei dem Falle Virchow's ist über die Hypophysis nichts erwähnt. Er kommt demnach zu dem Schluss, dass die Akromegalie der Ausdruck einer altruistischen Hyperplasie sein könne, indem die Geschwulstbildung der Hypophysis eine Vermehrung des Knochen- und Bindegewebes an gewissen Körperstellen erzeugt. Nach seiner Ansicht wird ein zu grosses Gewicht auf die Struma gelegt. Unter 27 Fällen war nur 20 mal eine meist geringe Struma verzeichnet.

Gelegentlich werden Besserungen der Erkrankung nach längerer Dar-

---

1) Ueber Thyreoidea und Hypophysis der Cretinen, sowie über Thyreoidalreste bei Struma. Virchow's Archiv, Bd. CXLVII, 1897, Heft 1.

2) Hypophysis und Thyreoidea. Virchow's Archiv, Bd. CXXIX, 1892, Heft 2.

reichung von Hypophysissubstanz gesehen (Putman (182), Bromwell (65), Mendel (152) u. A.). Wie Schultze ausführt, erlaubt dies aber noch keine besonderen Schlüsse, da von selbst ein Stillstand oder gar Rückgang des Leidens zu Stande kommen kann.

Auch an Gegnern der Hypophysistheorie hat es nicht gefehlt. Holsti hält es für übereilt, von der Akromegalie die Fälle zu trennen, in denen die Vergrösserung der Hypophyse fehlte. Arnold hebt hervor, dass es Fälle giebt, in denen Erscheinungen Seitens des genannten Organs fehlen, dass sie ferner oft erst dann auftreten, wenn die Theile bereits hypervoluminös sind und an Umfang nur noch wenig oder gar nicht zunehmen. Er verweist auf die zahlreichen Beobachtungen von Hypophysiserkrankung ohne Akromegalie und hält die Vergrösserung der Hypophyse für eine mehr oder weniger häufige und in verschiedenen Stadien der Erkrankung auftretende Theilerscheinung. Nur die Rücksicht auf den dadurch entstehenden Symptomencomplex berechtigt zur Aufstellung einer pituitären Form der Pachyakrie. Dieselben Zweifel äussern Schultze und Strümpell. Letzterer hält es für unwahrscheinlich, dass ein rudimentäres, offenbar in Rückbildung begriffenes Organ eine solche Bedeutung für die gesammte Oekonomie des Körpers haben sollte. Er sieht die Veränderungen der Hypophyse als eine fast regelmässige und dadurch specifische Erscheinung an, welche aber den übrigen Symptomen nur coordinirt ist.

Im Anschluss an die Betrachtungen stellt Strümpell (5) die Theorie von der endogenen Entstehung der Akromegalie auf. Sie ist bedingt durch eine abnorme Veranlagung des Körpers. Gestützt wird diese Ansicht dadurch, dass die Akromegalie häufig mit ungewöhnlicher Entwicklung des ganzen Körpers (Zwergwuchs, Riesenwuchs) verbunden ist. Nicht allein ungewöhnliches Wachsthum, sondern auch andere Störungen werden beobachtet; so Amenorrhoe, bei Männern Abnahme der geschlechtlichen Functionen, Glykosurie, nervöse Körperschwäche und Neigung zu allerlei Geschwulstbildungen, besonders in der Hypophyse. Die Akromegalie stellt also eine endogene, constitutionelle Anomalie dar, welche sich in der That aus functionellen und anatomischen Störungen der verschiedensten Körpergebiete zusammensetzt. Auch der Diabetes ist nur ein Ausdruck dieser allgemeinen Anomalie und nur als coordinirte Erscheinung aufzufassen.

Beziehungen der Akromegalie zum Riesenwuchs.

Schon frühzeitig ist es den Beobachtern aufgefallen, dass die Akromegalischen oft einen riesenhaften Körperwuchs besitzen. Einerseits hat man versucht, beide Erscheinungen ganz von einander zu trennen (Guinon (121), Souza Leite, Marie), andererseits hat man die Akromegalie als eine Anomalie des Riesenwuchses hingestellt (Massalongo [151], Swanzy [211], Dana [14]). Brissaud und Meige (67) haben sich in neuerer Zeit an der Hand einer von Matignon gemachten Beobachtung folgendermaassen über diese Frage ausgesprochen: Gigantismus und Akromegalie sind zwei Aeusserungen desselben pathologischen Processes. Der Gigantismus kann für sich ohne Akromegalie bestehen; ebenso erscheint letztere nicht nothwendig nur bei Riesen. Der Gigantismus tritt während der Wachsthumsperiode auf, die Akromegalie zur Zeit des vollendeten Wachsthums, allerdings oft im Gefolge des Riesenwuchses.

Einen anderen Standpunkt vertritt Sternberg. Nach seinen Betrachtungen sind 20 Proc. aller Akromegalischen über 177 cm hoch und von den in der Literatur beschriebenen Riesen sind 40 Proc. Akromegalische.

Er unterscheidet folgende Gruppen: 1) normale Riesen; 2) pathologische Riesen, zu denen die Akromegalen gehören. Das grösste bekannte Skelet mit einer Höhe von 259 cm ist akromegalisch.

Der Riesenwuchs ist eine Anomalie der Entwicklung, welche an sich nichts Krankhaftes hat, aber in Verbindung mit verschiedenen Erkrankungen, und zwar allgemeinen Dystrophieen vorkommen kann. Eine von diesen ist die Akromegalie. Zwei Möglichkeiten lassen auf einen Zusammenhang zwischen Akromegalie und Riesenwuchs schliessen, nämlich einmal, dass die Akromegalie ein gesteigertes Längenwachsthum der Knochen veranlasst, wenn sie bei offenen Knorpelfugen eine Knochenwucherung an den Epiphysen herbeiführt, und andererseits kann man annehmen, dass der Riesenwuchs eine Disposition für das Auftreten allgemeiner Dystrophieen, und zwar insbesondere der Akromegalie, setzt.

Differentialdiagnose.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wenn ich alle Erkrankungen hier besprechen wollte, welche auf Grund irgend eines ähnlichen Symptoms gelegentliche Verwechslungen mit Akromegalie verursacht haben. In dieser Beziehung muss auf die umfassende Arbeit Sternberg's verwiesen werden.

Im Folgenden sollen nur die wesentlichsten der in Frage kommenden Veränderungen erwähnt werden. Ein Theil derselben ist von Marie in seiner ersten Veröffentlichung hervorgehoben worden.

Zunächst könnte die Leontiasis ossea in Frage kommen. Bei dieser fehlt jedoch die Vergrösserung der Extremitäten; es entwickeln sich wirkliche Knochentumoren am Gesicht und Schädel, während bei Akromegalie die Hyperostose mehr gleichmässig ist.

Weiter bespricht Marie die Osteitis deformans, wie sie von Paget beschrieben ist. Diese zeigt bedeutende Vermehrung des Volumens und der Krümmung der langen Knochen der Extremitäten, ferner Verbiegung der Wirbelsäule und starke Vergrösserung des Schädels. Besonders sind es die Knochen des Hirnschädels, welche afficirt sind, viel weniger die Gesichtsknochen. Die Deformation ereicht einen viel höheren Grad wie bei der Akromegalie, tritt ausserdem nicht so symmetrisch auf. Klinisch sind die heftigen Schmerzen, welche die Osteitis deformans begleiten, bemerkenswerth. Virchow hat sich ebenfalls über die Unterscheidungsmerkmale beider Krankheiten geäussert, ebenso hat Thomson diese Verschiedenheiten, sowie gewisse Uebereinstimmungen, welche aus der Neigung zur Neubildung von Knochen entstehen, hervorgehoben. Holsti erklärt die Unterschiede zwischen Akromegalie und Ostitis deformans für mehr gradueller als principieller Natur, die Verwandtschaft beider Erkrankungen sei grösser, als man gewöhnlich annimmt.

Von der Arthritis deformans unterscheidet sich die Akromegalie nach Virchow dadurch, dass das Gelenk als solches bei letzterer nicht betheiligt ist, vielmehr die Veränderungen extraarticulär liegen.

Bald nach seiner ersten Beschreibung hat sich Marie veranlasst gesehen, von der Akromegalie die Osteoarthropathie hypertrophiante, welche als ein secundäres Leiden bei verschiedenen Erkrankungen, namentlich der Lunge, auftritt, zu trennen. Die Hände sind hier stark deformirt, die Finger bekommen die Form von Trommelschlägeln; die Nägel sind papageienschnabelartig gekrümmt; die Knochen der Vorderarme an den Gelenkenden stark verdickt. Zu dieser Erkrankung rechnet Marie auch, wie Eingangs erwähnt, die Gebrüder Hagner. Andere Autoren, wie

Hofmann (130), haben sich gegen die Abtrennung der Osteoarthropathie ausgesprochen und wollen an dem ursprünglichen Gebiet der Akromegalie festhalten.

Beim Myxödem sind die Enden der Extremitäten nur geschwollen, die Hyperostose fehlt; das Gesicht zeigt nicht das verlängerte Oval wie bei Akromegalie, sondern hat mehr die Form eines Vollmondes (Marie). Nach Erb lässt es sich aber nicht ableugnen, dass der allgemeine Habitus, das Verhalten der Thyreoidea und der Zunge beim Myxödem den Gedanken an eine Verwandtschaft nicht unberechtigt erscheinen lassen.

Der Morbus Basedowii hat, wie Levy ausführt, manche Aehnlichkeit mit der Akromegalie, z. B. die Erhöhung des Stoffwechsels, alimentäre und spontane Glykosurie, ferner ist hier die Thyreoidea, dort die Hypophysis vergrössert, beide Organe sind entwicklungsgeschichtlich verwandt. Eine Verwechslung ist nur in den Anfangsstadien möglich, indessen ist bei Akromegalie die Pulsfrequenz nicht wesentlich erhöht, der Tremor selten und der Exophthalmus häufig mit Sehstörungen verbunden (Sternberg).

Im Jahre 1894 hat Marie an der Hand eines Falles von Syringomyelie, welcher akromegalische Veränderungen an der rechten Hand und dem linken Fuss zeigte, auch hier die Differentialdiagnose genauer begründet.

Schlesinger (194) fasst diese Unterschiede folgendermaassen zusammen:

Hände und Füsse sind bei Syringomyelie deformirt und verkrümmt, oft sind nur einzelne Finger und Phalangen vergrössert. Die Muskelatrophie tritt bei Syringomyelie sehr hervor, fehlt oft bei Akromegalie oder ist undeutlich. Die Haut ist bei Syringomyelie verdickt und schwielig und zeigt tiefe Rhagaden, doch ist diese Veränderung nicht am ganzen Körper in gleicher Weise verbreitet. Die Nägel sind oft nur rudimentär und das Rudiment häufig krallenförmig. Die Knochenverdickung betrifft bei Akromegalie die Knochen der Hand nahezu gleichförmig, bei Syringomyelie können einzelne besonders betheiligt sein. Im Gegensatz zur Syringomyelie erfolgt bei Akromegalie die Vergrösserung annähernd gleichzeitig an beiden oberen Extremitäten und beschränkt sich nie auf eine Extremität. Auch fehlen Sensibilitätsstörungen, welche bei Syringomyelie in Form typischer Schmerz- und Temperatursinnesstörungen vorhanden sind. Dazu kommt, dass die Allgemeinerscheinungen und die Augenstörungen der Akromegalie bei reiner Syringomyelie nie gefunden werden.

Es ergiebt sich aus den in dieser Arbeit angeführten Beobachtungen, dass die Akromegalie bereits genügend bekannt ist, um ein klinisch und anatomisch klares Bild zu entwerfen und ihre Auffassung als eine besondere Erkrankung zu rechtfertigen. Ueber die Entstehung dagegen kann mit Sicherheit noch nichts ausgesagt werden. Die Hypophysistheorie hat sehr viel Bestechendes, auch ist eine Betheiligung dieses Organs in allen sicheren Fällen nachgewiesen. Eine definitive Entscheidung aber, ob wir es wirklich mit dem Ausgangspunkt der Erkrankung oder nur mit einem Symptom derselben zu thun haben, lässt sich zur Zeit noch nicht fällen.

Referate.

Joachimsthal, Functionelle Formveränderungen an den Muskeln. (Langenbeck's Archiv, Bd. LIV, 1897.)

J. führt den von Roux und Anderen erbrachten Nachweis weiter aus, dass, analog der Knochentransformation, auch der quergestreifte Muskel die Fähigkeit besitzt, sich einer veränderten Inanspruchnahme durch Umwandlung seiner Form anzupassen, nicht nur durch Hypertrophie bei erhöhtem Gebrauch. Die Form der Wadenmuskeln wird von der Länge des hinteren Fersenbeinfortsatzes beeinflusst: so ist bei gewissen Negern die geringe Prominenz der Gastrocnemii dadurch erklärt worden, dass dieselben nachweislich an einem längeren Hebelarm arbeiten als die Weissen; entsprechend den dadurch bedingten grösseren Excursionen ist der Muskelbauch lang und schmal, seine Sehne kurz, beim Weissen letztere länger, der Muskel kürzer und dicker. J. wiederholte mit Bezug darauf von Marey angestellte Versuche, indem er einer Katze auf einer Seite den Calcaneus durch Aussägen eines mittleren Abschnitts verkürzte: Nachdem nach der Heilung das Bein wieder völlig gebrauchsfähig geworden war, fand J. 9 Monate nach Beginn des Versuchs eine bedeutende Differenz der beiderseitigen Wadenmuskeln derart, dass auf der gesunden rechten Seite der Muskelbauch langgestreckt, ungefähr doppelt so lang als die schlanke Sehne, auf der operirten linken die letztere verdickt und verlängert, ebenso lang als der Muskel geworden war; obwohl der Dickendurchmesser des letzteren nicht zugenommen hatte, liess sich doch mikroskopisch eine Vermehrung der Fasern constatiren. Die gleiche Veränderung der Wadenmusculatur fand J. an Individuen, denen früher ein angeborener Klumpfuss geheilt und functionsfähig gemacht worden und bei denen nun die Excursionsbreite des Processus post. calcanei durch eine Verkürzung desselben und ausserdem noch durch die Herabsetzung der Beweglichkeit im Fussgelenk beschränkt war; und ferner bei allen Pat., die in Folge einer Affection des Fussgelenks eine dauernde Verminderung der Beweglichkeit desselben erworben hatten. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Morpurgo, B., Ueber Activitätshypertrophie der willkürlichen Muskeln. [Aus dem Institut für allgemeine Pathologie an der k. Universität in Siena.] (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 522.)

Aus einer Literaturübersicht ergiebt sich eine sehr genaue Kenntniss der Activitätshypertrophie der willkürlichen Muskeln. Verf. machte daher experimentelle Untersuchungen an Hunden und Ratten, fixirte, präparirte untersuchte die Präparate nach besonderen, sehr sinnreichen und einwandsfreien Methoden, deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind. Seine Ergebnisse, am Sartorius zweier Hunde gewonnen, waren zunächst die Thatsachen, dass der mittlere Querschnitt des hypertrophischen Sartorius sich zu dem des früher exstirpirten, nicht hypertrophischen wie 1,532 resp. 1,55:1 verhielt. Diese Vergrösserung konnte nicht durch Hyperplasie der contractilen Elemente erklärt werden, wie genaue Messungen ergaben, vielmehr nur durch eine wahre Hypertrophie der einzelnen contractilen Elemente. Diese Activitätshypertrophie erstreckt sich über alle Kategorieen von Fasern, doch in höchstem Grade über die Fasern kleineren Calibers, die im hypertrophischen Muskel so gut wie verschwunden sind.

Am wenigsten sind die dicksten Fasern beeinflusst worden. Daraus geht die grössere Gleichartigkeit der Faserncaliber im hypertrophischen Muskel hervor, so dass der letztere also in Bezug auf den Typus seiner Calibercurve (graphische Darstellung der Faserdickenwerthe und der Anzahl gleich dicker Fasern, ähnlich wie Mayeda) sich den am besten organisirten Vogelmuskeln annähert. Umgekehrt schliesst M., dass in den dünneren Fasern der Muskeln mit grossem Wachsthumscoëfficienten eine bedeutende Reserve von jugendlicher Wachsthumsenergie aufgespeichert ist, welche bei gewöhnlichen functionellen Leistungen latent bleibt. Damit steht also die Activitätshypertrophie im grössten Gegensatz zu den pathologischen Muskelhypertrophieen, bei denen die grössten Differenzen im Fasercaliber vorkommen.

Eine Verlängerung der quergestreiften Fasern bei Activitätshypertophie der willkürlichen Muskeln fand M. nach speciellen Untersuchungen bei Ratten nicht.

Die Verdickung der Muskelfasern erfolgt ohne Vermehrung der Anzahl der Primitivfibrillen, beruht also auf einer Vermehrung des Sarkoplasmas.

Karyokinetische Figuren in Muskelzellen konnte M. bei der Hypertrophie nicht nachweisen. Die Anzahl der Kerne in der Volumenseinheit normaler Muskelsubstanz ist um die Hälfte grösser, als die Anzahl der in einem gleichen Volumen hypertrophischer Muskelsubstanz enthaltenen, d. h. die Anzahl der Muskelkerne ist bei dem Processe der Activitätshypertrophie der untersuchten Muskeln unverändert geblieben, während die meisten Formen der pathologischen Muskelhypertrophie mit Kernwucherung einhergehen.

Die Kühne'sche Muskelspindeln tragen zur Vergrösserung der Muskeln bei der Activitätshypertrophie nicht bei, und die in ihnen enthaltenen Muskelfasern nehmen an diesem Processe keinen Antheil.

Goebel (Greifswald).

Wersilow, N., Zur Frage über die Muskelveränderungen bei Erkrankung der Gefässe. [Aus dem klinischen Laboratorium des Prof. A. Kojewnikow.] (Russ. Arch. für Pathologie, Bd. III, 1897, S. 414—419.)

Verf. untersuchte die Gefässe, die Nerven und die Muskeln in einem Falle von durch Endarteritis obliterans hervorgerufener spontaner Gangrän des rechten Beines. Während des sehr raschen Verlaufes der Krankheit entwickelte sich gleichsam eine Nekrose der Muskelbündel in der Region der Gangrän. Der Dissociationsprocess der Muskelfibrillen bestand darin, dass die letzteren in einen Quellungszustand geriethen, ihre Quer- und Längsstreifung allmählich verloren und zuletzt in einzelne Fragmente zerfielen, an denen keine Streifung sichtbar war und nur die Kerne intact geblieben waren. Das Sarkolemm bleibt am längsten bestehen und behält in sich die Fibrillenfragmente. An einzelnen Orten sieht man an den Fibrillen Hämorrhagieenreste. In der Umgebung der Gangrän macht sich eine reactive Entzündung kund — eine Vermehrung der Sarkolemmkerne. Verf. fand wenig Analogie mit dem histologischen Bilde, welches Marinesco in Bezug auf einen Fall von spontaner Gangrän schildert, wo die Muskelfibrillen in Zickzacke und Fragmente zerfielen, die den Bowman'schen Disques analog waren. Ebensowenig sah Verf. Leukocyten, die die Decomposition der Fibrillen bei Marinesco hervorbrachten und die der letztere Myophagen nennt. Verf. hält auch für überflüssig, den Process

mit dem von Marinesco vorgeschlagenen Namen — Angiomyopathie d'origine vasculaire — zu bezeichnen, weil es sich hierbei nicht um eine ausschliessliche Erkrankung der Muskeln handelt. Die endarteriitische Erscheinung war zu deutlich ausgesprochen, als dass es zweifelhaft sein könnte, welches Organ das Krankheitsbild hervorrief.

M. Mühlmann (Odessa).

Kurajew, D. J., Ueber den Eiweissbestand der ruhenden und der thätigen Muskeln. (St. Petersburg, 1896. I.-D.) [Russisch.]

Die Versuche wurden an Fröschen, Kaninchen und einem Hunde angestellt, die Tetanisirung durch den unterbrochenen Strom oder durch Strychnin bewirkt, und Trockenrückstand, Albumine, Globuline und Myostromine der Muskeln quantitativ bestimmt.

Die thätigen Muskeln erleiden stets einen Verlust an Trockensubstanz, sowie Veränderungen der plastischen Eiweissstoffe, welche in höherem oder geringerem Maasse schwinden, aus complicirten Formen in einfachere übergehen und bisweilen eigenartige Veränderungen ihrer Eigenthümlichkeiten aufweisen. Bei Beseitigung der Blutcirculation in den tetanisirten Muskeln (oder starker Behinderung derselben durch unausgesetzten Strychnintetanus) schwinden die Eiweisse bisweilen in höherem Maasse als die Trockensubstanz; es bleibt also ein Theil der Eiweissstoffe in veränderter Form (nicht als Anhydride) im Muskel zurück. Bei Erhaltung der Circulation liefern die Muskeln in derselben Zeit eine viel grössere Arbeit und büssen dementsprechend bedeutend mehr Trockensubstanz überhaupt und Eiweisse im Speciellen ein, als bei Ausschluss der Circulation. Der Verlust an Trockenrückstand und Eiweisssubstanzen ist ceteris paribus der Dauer des Reizes und der geleisteten Arbeit direct proportional.

Die Albumine waren in 16 Versuchen (von 25) nach der Muskelarbeit vermindert, in 9 Fällen vermehrt (letzteres kam nur bei erhaltener Circulation vor); das Myosin (Globuline) war in allen Versuchen ausser einem vermindert; die Myostromine waren in 21 Versuchen (von 30) vermindert, in 7 Versuchen vermehrt. Der Myostrominverlust ist dem Myosinverlust umgekehrt proportional; dementsprechend tritt bei myosinreichen Muskeln (Kaninchen, einige Frösche) ein grosser Verlust an Myosin ein, bei myosinarmen Muskeln dagegen (andere Frösche) fast ausschliesslich Verlust an Myostrominen. Die Veränderungen sind bei Anwendung des Inductionsstromes und bei Strychninvergiftung die gleichen. Die nicht eiweissartigen Stoffe erleiden ebenfalls stets Verluste, welche dem Eiweissverluste einigermaassen proportional sind.

Die anhydridförmigen Eiweissstoffe nehmen also an der Muskelarbeit activen Antheil und bilden unzweifelhaft eine der Quellen der Muskelkraft.

R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).

Woronin, W., Untersuchungen über Entzündung. Moskau 1897. 131 SS. u. 1 photogr. Taf.

Verf. beschäftigt sich schon seit einigen Jahren mit der Controlle der Cardinalversuche über Entzündung und bringt Zweifel in einige sehr verbreitete Ansichten bezüglich derselben. Namentlich sieht er in der Diapedese und der Phagocytose keine von den weissen Blutkörperchen durch ihre chemiotaktischen Eigenschaften abhängige Erscheinungen, sondern er betrachtet sie auf Grund seiner Versuche als einfache, durch mechanische Reize verursachte Bewegungen.

Zunächst wirkt der Entzündungserreger, wenn er z. B. in die Haut

und das Unterhautzellgewebe des höher organisirten Wirbelthieres hineinkommt, auf das die Capillaren im Gleichgewicht haltende Bindegewebe, indem er die elastischen Eigenschaften des letzteren alterirt. Dabei werden die sensiblen Nerven mit erregt, wodurch reflectorisch eine Congestion mit Beschleunigung des Blutstroms hervorgerufen wird; die letztere hat aber vorläufig noch nichts mit der später hinzukommenden Veränderung der localen Blutcirculation zu thun, so dass zwischen dem Ende der ersteren und dem Beginn der zweiten manchmal eine Zwischenpause beobachtet wird.

Die morphologischen Veränderungen des lädirten Bindegewebes bestehen darin, dass die fixen Zellen von den Bündeln sich abtrennen und die letzteren in Fibrillen zerfallen. Die abgetrennten Zellen bewahren lange ihre Fortsätze, welche sich durch intensive Färbung leicht demonstriren lassen. Durch die Läsion des elastischen Gewebes, welches die Capillaren und kleinen Venen umschliesst und festhält, entsteht eine Atonie der letzteren. Die Capillaren werden erweitert, diejenigen, welche früher nur Plasma enthielten, enthalten erweitert auch Blutkörper, weshalb man den Eindruck einer Vermehrung der Capillaren bekommen kann. Die Erweiterung der kleinen Venen bringt mit sich venöse Hyperämie. Die im Vergleich mit den erweiterten Venen engen Arterien können ihr Blut nicht rasch ergiessen: der Blutstrom wird local verlangsamt. Dabei wirkt die Verlangsamung des Blutstromes mehr auf die peripheren Zonen der Blutgefässe, der Axenstrom wird verhältnissmässig in seiner Geschwindigkeit noch nicht gestört. Aus dem letzteren werden die Leukocyten durch rein mechanische Wirkungen in die periphere, relativ ruhige Plasmaschicht hineingetrieben. Alle diese Erwägungen sind auf Versuche, theilweise von Schkliarewski, gegründet. Sobald der Blutstrom verlangsamt wird, ändern die Leukocyten ihre runde Form, welche an ihnen der mechanische Reiz des Blutstromes hervorruft, und wandeln sie in die amöboide um. Wenn man irgend einen Reiz einbringt, der die Leukocyten nicht die amöboide Form annehmen lässt, so kommt es nicht zur Emigration. Die letztere ist also eng mit der erhaltenen amöboiden Form verbunden. Das Gefässendothel ist ausgedehnt, die intercellulären Zwischenräume desselben sind erweitert; dadurch filtrirt das eiweissreiche Exsudat, und mit demselben schwimmen die Leukocyten. Das Exsudat fliesst dahin, wo am meisten die Elasticität des Gewebes gelitten hatte. Wahrscheinlich erleidet das Gefässendothel auch moleculare Veränderungen, was aber schon in das Gebiet der Hypothese hineinfällt; dagegen wird experimentell die moleculare Veränderung der entzündlichen Gewebe durch Vergrösserung des Ausdehnungscoëfficienten und Verminderung der Elasticitätvollkommenheit bewiesen.

Das Weitere ist leicht erklärlich: Der Druck des Exsudates reizt die lädirten Nerven und ruft Schmerzen hervor (dolor). Die Bindegewebslücken werden durch die Ausdehnung grösser; das Volum der entzündeten Theile wird grösser (tumor). Durch die Erweiterung der Gefässe und Hyperämie derselben — locale Erwärmung (calor) und Röthe (rubor).

In der vorgebrachten Theorie ist eine Neigung sichtbar, alle beobachteten Processe auf rein mechanischen Ursprung zurückzuführen. Es giebt keine Chemotaxis der Leukocyten. Der Versuch mit den Capillarröhrchen beweist nichts, weil sie eine Entzündung im Gewebe und alle Folgen derselben hervorrufen. Der Reiz wirkt dabei nicht auf die Leukocyten, bei ihnen Chemotaxis hervorrufend, sondern auf die Gefässwand, welche entzündet wird und ein Exsudat durchlässt. Das Blutplasma, rothe Blutkörper und vielleicht auch einige weisse gehen rein mechanisch aus den Gefässen

und dem umgebenden Gewebe heraus. Die übrigen Leukocyten finden in dieser Reaction befördernde Umstände zur Aeusserung activer Bewegungen; allein unter dem Einfluss ihrer tactilen Sensibilität beginnen sie sich amöboid zu bewegen (nicht tagmotaxisch).

Die Theorie erklärt nicht die entzündlichen Erscheinungen bei Thieren, welche kein entwickeltes Gefässsystem haben. Verf. glaubt, dass bei Wirbellosen auch keine typische Entzündung beobachtet wird.

M. Mühlmann (Odessa).

Ribbert, Beiträge zur Entzündung. (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 391.)

1) Ueber die mehrkernigen Leukocyten und über die Lymphocyten.

Ribbert weist die Unhaltbarkeit der Beweise nach, die aus sog. Uebergangsbildern für die Abstammung der Leukocyten zu construiren versucht sind und betont vor Allem, dass die Beschaffenheit des Protoplasmas, die Granulirung der Leukocyten zu wenig berücksichtigt sei. Während bei acuten Entzündungen die Leukocyten überwiegen, thun dies bekanntlich bei chronischen Entzündungen die Lymphocyten, speciell in den „Herdchen kleinzelliger Infiltration". Diese Herde hält R. für Analoga der Lymphknötchen, für unter dem Reiz der Entzündung an Ort und Stelle entstandene Wucherung der vorher vorhandenen Herdchen lymphoider Substanz, für „lymphadenoides Granulationsgewebe". Diese Lymphknötchen finden sich in Lunge und Haut, Niere, Leber und Arterienwand, auch in Geschwülsten, z. B. Nasenpolypen. Doch möchte R. „nicht ausschliessen, dass nicht auch in völlig neugebildeter Bindesubstanz die Gebilde entstehen könnten". Das die Entwicklung der Knötchen auslösende Agens ist selbstverständlich in erster Linie dieselbe Schädlichkeit, welche auch die Entzündung veranlasste und mit dem Lymphstrom im Gewebe sich ausbreitend an die lymphatischen Bezirke heranlangte. Bei der Retention dieser Substanzen in den lymphatischen Knötchen spielen aber nicht eigentlich die Lymphocyten die Hauptrolle, sondern grössere Elemente, die R. als Endothelien oder auch als gewöhnliche Bindegewebszellen anspricht.

R. wendet sich noch besonders gegen die Auffassung, dass die Lymphocyten aus dem Blute emigrirten, und betont seinen veränderten Standpunkt, dass er die Lymphocyten nicht mehr von den Endothelien ableitet, sondern als eine völlig selbständige Zellform auffasst.

Die Leukocyten hält Verf. für Abkömmlinge des Knochenmarks und zwar lediglich Abkömmlinge dieses.

R. kommt demnach, wie früher zu dem Schlusse, dass die mehrkernigen Leukocyten und die Lymphocyten völlig differente Zellformen sind.

2) Ueber die Localisation und Ausbreitung der Entzündung.

R. geht von der Beobachtung aus, dass die in den bindegewebigen Interstitien der Organe ablaufenden Entzündungen — er analysirt genauer die der Niere, Leber, Lunge und Arterienwand — niemals gleichmässig vertheilt sind, sondern stets herd- und zugweise angeordnet sind. Er sucht zu beweisen, dass diese Anordnung dem Verlauf der Lymphbahnen entspricht und zieht daraus den Schluss, dass die Localisation der Entzündungen nicht sowohl davon abhängt, dass die Schädlichkeiten sofort von den Bahnen aus, auf denen sie in das Organ eindrangen (Blutgefässe z. B.), ihre Wirkung geltend machen, als vielmehr davon, dass die entzündungserregenden Agentien, in der Peripherie der Organe gebildet oder aufgenommen oder aus den Gefässen ausgetreten und auf dem Lymphwege zurückfliessend, die von ihnen durchströmten Theile erkranken lassen.

Goebel (Greifswald).

Merkuliew, P., Zur Frage über die Veränderungen der Zelle bei eiweisskörniger Metamorphose (trüber Schwellung). [Experimentelle Untersuchung aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium von Prof. K. Winogradow.] Dissert. St. Petersburg 1897, 86 S. mit 1 chromolithogr. Taf.

Indem Virchow die trübe Schwellung als eine Reaction auf den nutritiven Reiz der Zelle anschaute, erkannte er den Process im Ganzen als eine acute Hypertrophie mit Neigung zur Degeneration. Während viele Forscher, so Cohnheim, Benario, Zenker u. A. sich gegen die progressive Natur der trüben Schwellung überhaupt aussprachen, stehen auf Virchow's Seite v. Recklinghausen, Aufrecht, Lukjanow. Der letztere glaubt übrigens, dass die trübe Schwellung in einigen Fällen progressiver, in anderen von vornherein regressiver Natur ist.

Verf. verwandte zu seinen Untersuchungen Altmann's Methode, welche er sehr empfehlenswerth für derartige Untersuchungen findet. Altmann's Granula stellen den essentiellen Theil des Protoplasma dar und die normale Beschaffenheit der Granula giebt ein gutes Kriterium für die Deutung des normalen Zustandes des Protoplasma ab.

Schilling untersuchte zuerst die Veränderungen welche Altmann's Körner bei der trüben Schwellung erleiden. Er fand. dass sie ihre Lage verändern, die Fähigkeit, sich mit Fuchsin zu färben, verlieren, an Zahl sich vermindern; in der Intergranularsubstanz erscheinen Vacuolen, die er eben als die Körner, welche die eiweisskörnige Metamorphose charakterisiren, anzusehen geneigt ist. Schilling nahm seine Untersuchungsobjecte aus Nieren, die er zur trüben Schwellung durch Unterbindung der Ureteren gebracht hatte. Galeotti bekam trübe Schwellung an Amphibien durch Inoculation von Hydrophylus und Giften. Er fixirte die Organe in Herrmann's Flüssigkeit und kommt zu ähnlichen Schlüssen wie Schilling.

Verf. untersuchte die Nieren, die Leber und den Herzmuskel von Kaninchen und Hunden, deren Organe er zur eiweisskörnigen Metamorphose durch subcutane Injection von Acid. arsenicosum 1 Proc. und von putriden Massen, die durch Stehen in der Sonne eines Gemisches von kleinen Stückchen Hundefleisch gewonnen wurden, gebracht hatte.

Acute Vergiftung der Kaninchen mit Arsenik.

Die Erkrankungen der Leber und der Nieren tragen einen herdartigen Charakter; neben Herden trüber Schwellung sind auch nekrotische zu beobachten. In den ersten sind die Zellen vergrössert, die Granula sind bald gänzlich verschwunden, bald sind sie nur in geringer Zahl vorhanden. Es erscheinen Vacuolen, die oft die ganze Zelle einnehmen; in diesen fehlt auch häufig der Kern. In manchen erhalten sich zwar die Granula, färben sich aber durch das Fuchsin nicht so intensiv, wie normal. Auch da, wo die fuchsinophilen Granula vollständig erhalten sind, kann man zwischen denselben Vacuolen finden, die normal fehlen. Die Vacuolen haben die Grösse eines fuchsinophilen Granulums. Einige Granula fliessen zusammen und bilden Klumpen. Diese vergrösserten Granula befinden sich auch im Herzmuskel. Die protoplasmatische Grundsubstanz, welche zwischen den Granulareihen sich befindet (Ignatowski), wird durch Vacuolen ausgefüllt; vielleicht bringt dies die unregelmässige Anordnung der Granula mit sich. Neben pathologischen Muskelfibrillen kann man auch ganz normale sehen.

Die chronische Vergiftung (innerhalb 3—23 Tagen) mit Arsen gab Bilder, die sich von den obigen noch durch Hinzukommen der Fettdegeneration unterscheiden.

Das Bild der eiweisskörnigen Metamorphose nach putrider Ver-

giftung unterscheidet sich von der mit Arsenik durch ihren diffusen Charakter. Man findet hier kaum, besonders im Herzmuskel, Zellen mit vollständig erhaltenen Granula.

Verf. spricht sich entschieden für die regressive Natur des ganzen Processes aus. Man sieht alle Uebergänge von der trüben Schwellung bis zur Nekrose. Der Process der trüben Schwellung stellt von Anfang an einen Verlust der Structurelemente der Zelle oder deren Grundsubstanz dar. Die Vacuolenbildung wird also wohl einen doppelten Ursprung haben. Es ist möglich, dass durch Verschwinden der Granula allmählich die Vacuolen erscheinen, dafür spricht u. a. die Existenz von Vacuolen, die von einem fuchsinrothen Ring (Rest des Granulums) umgeben sind.

Obwohl Katsowski auf Grund der verschiedenen Grösse der Fettkörnchen und der Zellgranula sich gegen den Uebergang der einen in die anderen ausspricht und Altmann neben den Zellgranula noch andere körnchenartige Bildungen (nicht fuchsinophile) schildert, die nach Katsowski möglicherweise mit der Fettdegeneration im Zusammenhang stehen können, schliesst Verf. nicht die Möglichkeit aus, dass die Fettmetamorphose mit den Granula selbst in Zusammenhang stehe, nämlich so: durch pathologische Reize verändern sich die structurellen Elemente des Protoplasma derartig, dass sie ihren normalen Aggregatzustand, ihre physikalisch-chemischen Eigenschaften verlieren und in einem gewissen Stadium die Fähigkeit bekommen, Fett zu assimiliren. *M. Mühlmann (Odessa).*

Lubarsch, O., Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid. (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 471.)

Verf. experimentirte an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Bei ersteren wurde die Eiterung durch Injection von Terpentinöl, bei Kaninchen durch Einspritzung von Bouillonculturen eines Staphylococcus pyogenes aureus, bei Meerschweinchen auf ähnliche Weise erzeugt. Bei letzteren absolut negatives Resultat (3—10 Wochen lange Versuchsdauer), nur war die Milz vergrössert und steifer, die Follikel oft deutlich vorspringend und vergrössert, aber niemals Amyloidreaction.

Bei Kaninchen ähnliches Verhalten, doch 2mal wirklich amyloide Entartung, ausschliesslich in der Milz; bei Hunden stets erhebliche Vergrösserung der Milz, Substanz sehr fest, blutarm, fast regelmässig vorspringende und glänzende Follikel. Nur einmal (nach 16 Wochen) eine typische und ausgebreitete Amyloidreaction und einmal (nach 21 Wochen) nur eine zweifelhafte Jod- und wenig ausgeprägte Gentianareaction.

Besonders wichtig waren Versuche L.'s, während des Fortbestehens des Versuchs durch partielle Milzexstirpation in den exstirpirten Stückchen eventuell Uebergangsstufen des zu bildenden Amyloids nachzuweisen; zunächst zur Beantwortung der Frage, ob sich die amyloide Substanz aus einer glykogenartigen Vorstufe entwickelt. In einem Fall wurden erhebliche Mengen glykogenhaltiger Leukocyten oder freies Glykogen in der Milz gefunden, aber in keinem Falle wurde Glykogen ganz vermisst. — An den Zellen des Eiters und Blutes wurde keine Amyloidreaction erhalten, nur in der Milz selbst fanden sich hie und da granulirte Zellen, deren Granula die Gentianaamyloidreaction ergaben. Dies findet sich aber oft. — Von besonderer Wichtigkeit ist natürlich das Verhalten des exstirpirten Milzstückchens in den Fällen, in denen es wirklich zur Amyloidentartung kam. Einmal, wo nach 11 Wochen ein Milzstückchen exstirpirt und nach 16 Wochen ausgebreitetes Milzamyloid gefunden wurde, konnten nicht die geringsten Anfänge einer amyloiden oder hyalinen Entartung

entdeckt werden. Einmal aber fanden sich nach 17 Wochen mehrere Follikelarterien deutlich hyalin degenerirt, und in der nach 21 Wochen leicht amyloid entarteten Milz neben amyloiden Arterien auch einfache hyaline. L. glaubt danach, dass die v. Recklinghausen'sche Ansicht, dass die amyloide Substanz aus einer hyalinen Vorstufe entstehen kann, experimentell bewiesen erscheint.

In einem Fall fanden sich in dem nach 17 Wochen exstirpirten Milzstückchen deutliche amyloide und hyaline Follikelarterien, in der Milz des 9 Wochen später getödteten Thieres nichts dergleichen. Es ist also wahrscheinlich, dass eine bereits gebildete hyaline und amyloide Ablagerung wieder rückgängig werden kann.

L. geht noch auf die Farbenreactionen des Amyloids näher ein und betont die Unsicherheit der bisherigen experimentellen Resultate, die sich aus verschiedenerlei Factoren erklären lässt und ein Analogon zu den unsicheren, auch beim Menschen nicht vorauszusehenden Folgen von Eiterungen etc. bietet. *Goebel (Greifswald).*

Davidsohn, C., Ueber experimentelle Erzeugung von Amyloid. [Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.] (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 16.)

Verf. prüfte nach und bestätigte die Versuche Krawkow's. Durch wiederholte Staphylokokken-Injectionen gelang es ihm bei 21 von 48 Thieren oder von 39, wenn man die anscheinend unempfänglichen (Meerschweinchen und Katzen) fortlässt, amyloide Veränderungen zu erzeugen, und zwar bei Kaninchen, Mäusen und Hühnern. Histologisch ergab sich absolut kein Unterschied zwischen Mensch und Thier in Bezug auf die neugebildete Substanz, sowie im Verhalten des umliegenden Gewebes. Dagegen finden sich Differenzen in den mikrochemischen Farbreactionen, insofern niemals mit Jod-Schwefelsäure eine Blaufärbung der fraglichen Substanz eintrat. Aber auch bei 13 secirten Amyloidleichen liessen sich nur 8 mal die Milz, 7 mal die Nieren mit Jodschwefelsäure blau färben, während in den restirenden Fällen, ebenso wie bei den Thieren, nur eine violette, grüne, bezw. braunrothe Farbe zu erreichen war.

Verf. stellt seine Versuchsergebnisse tabellarisch zusammen und betont zum Schluss (wie auch schon ältere Autoren gethan. Ref.), dass wir es sowohl bei den menschlichen, wie Thierleichen nicht mit verschiedenen Arten von Veränderungen zu thun haben, sondern mit verschiedenen Stufen eines und desselben Processes, dessen höchste Ausbildung dann erreicht ist, wenn die Jod-Schwefelsäurereaction die blaue Farbe hervorruft.

Goebel (Greifswald).

Arnold, Julius, Zur Morphologie der extravasculären Gerinnung. (Virchow's Archiv, Bd. 150, S. 444.)

Verf. arbeitete mit Hollunderplättchen, die bei Kaninchen und Meerschweinchen unter die Haut, bei Fröschen nach Beschickung mit Kaninchenblut in die Lymphsäcke eingeschoben und mehr oder weniger lange dort gelassen wurden. — Wenn Verf. diese Methode als den „geltend gemachten Forderungen entsprechend" hinstellt, so ist doch wohl zu betonen, dass die Gerinnungsvorgänge sich allerdings innerhalb des Körpers, aber doch eigentlich nicht „innerhalb der Gewebe" vollziehen. — Die Beobachtung geschah am lebenden, überlebenden und am auf verschiedene Weise fixirten Object. Arnold schildert die einzelnen Vorgänge, speciell das Verhalten der rothen Blutkörperchen, ihre Betheiligung bei der Bildung der Blutplätt-

chen und des Fibrins, wobei er näher auf eine Kritik Notthaft's über die nach Zusatz verschiedener Reagentien (speciell 10-proz. Jodkalilösung) von Arnold beobachteten Zerfallserscheinungen an den rothen Blutkörperchen, und auf die Hauser-, Zenker-, Mosso-, Wlassow-, Loewitschen Untersuchungen über Fibrinbildung eingeht. Arnold schliesst aus seinen Beobachtungen, dass bei der innerhalb der Gewebe sich vollziehenden extravasculären Gerinnung die rothen Blutkörper in Bezug auf Grösse und Form Veränderungen eingehen, welche zunächst auf eine Ausscheidung gelöster Substanzen zu beziehen sind. Ein anderer Vorgang ist der Austritt von glänzenden Körnern, welche mit extracellulär gelegenen und solchen Körnern übereinstimmen, welche den Fibrinfäden theils anliegen, theils in dieselben eingebettet sind. Manche Fäden scheinen hauptsächlich aus solchen Körnern zu bestehen. Der dritte Vorgang ist die Abschnürung grösserer und kleinerer Zellpartikelchen, welche theils Körner einschliessen, theils solcher entbehren, bald hämoglobinhaltig, bald hämoglobinlos sind, Anfangs homogen aussehen, später aber blass und körnig werden, um schliesslich in feinkörnige Massen zu zerfallen. Endlich zerfallen die rothen Blutkörper gleichzeitig in mehrere Fragmente, welche tinctoriell und betreffs ihrer weiteren Geschicke mit den oben erwähnten Formen übereinstimmen.

Vermittelt durch die Vorgänge entstehen nicht nur die Maulbeer- und Stechapfelformen, sondern auch die Blutkörperchenfragmente, Blutkörperchenschatten, Blutplättchen und freien Körner.

Morphologische Merkmale für eine Betheiligung der Leukocyten bei den Gerinnungsvorgängen konnte Arnold in den ersten Phasen der Gerinnung nicht entdecken. Vielmehr sah er Fibrinfäden sternartig von rothen Blutkörperchen oder deren Abkömmlingen abgehen, so dass letztere wohl auch als „Gerinnungscentra" im Sinne Hauser's und Zenker's anzusehen sind.

Zum Schluss weist Verf. noch auf das Vorkommen von blauen Zellgranula in den Wanderzellen bei Präparaten hin, die nach der Weigertschen Fibrinmethode gefärbt waren. *Goebel Greifswald).*

Flexner, Simon, On the Occurrence of the Fat-Splitting Ferment in Peritoneal Fat Necroses and the Histology of these Lesions. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. II, 1897.)

Zweck der Arbeit war, das fettspaltende Ferment in den Herden bei am Menschen beobachteter oder bei experimentell erzeugter Fettgewebsnekrose nachzuweisen und ferner zu ergründen, wie lange dieser Nachweis gelang. Zur Demonstration des Fermentes diente im wesentlichen Claude Bernard's Methode, als Versuchsthiere Katzen und Hunde. Die besten Resultate gab Unterbindung der Pankreasvenen und Zerstörung des Organs, eine mikroskopische Untersuchung bewies das Vorhandensein der Nekrosen. Diese variirten an Ausdehnung: constant in dem interacinösen und peripankreatischen Fettgewebe, häufig in dem Fett des Lig. gastrohepaticum, dem grossen Netz und Theilen des Mesenteriums fehlten sie stets in dem perirenalen Gewebe. Die kleineren Herde waren gelblich oder weisslich opak, die grösseren oft hämorrhagisch. In den ersten Stadien ist der Process sehr acut, in späteren prävaliren Vernarbungsvorgänge. Flexner gelangte zu folgenden Schlüssen: 1) Bei der Fettnekrose des Peritoneums gelingt in gewissen Stadien des Processes der Nachweis des fettspaltenden

Fermentes. 2) Es ist in frühen Stadien in reichlicher Menge vorhanden und kann in späteren bei weit vorgeschrittener Heilung verschwinden. 3) Die Annahme, dass das Steapsin die Gewebsnerkose direct veranlasst, ist nicht sicher bewiesen, aber in hohem Grade wahrscheinlich: hierfür sprechen neben der Natur der pathologischen Veränderungen das constante Vorhandensein des Fermentes in den Erkrankungsherden, sein Fehlen in dem gesunden Fettgewebe. 4) Das Entweichen des Pankreassaftes in die peri- und parapankreatischen Gewebe bedingt die Nekrosen; Läsionen des Pankreas selbst, aber auch Circulationsstörungen erleichtern das Ausströmen des Secretes. — Möglicherweise spielen auch andere Ursachen z. B. Mikroorganismen eine Rolle. — Die histologische Untersuchung zweier beobachteter Fälle ergab im Wesentlichen die von Langerhans beschriebenen Veränderungen. In ganz frühen Stadien, bevor es zur Incrustation mit Kalksalzen gekommen, finden sich neben den nekrotischen Veränderungen auch solche entzündlicher Natur. Die weisslich opake centrale Masse bilden confluirende Zellen, Abkömmlinge des Fettgewebes, eingenommen von Fettsäurekrystallen; die Aussengrenzen sind verloren, die Kerne fehlen ganz oder es finden sich nur Fragmente. Der nekrotische Herd wird umgeben von einer Infiltrationszone mit reichlichen Zellen, Zellfragmenten und Kernen; man sieht ringförmige und kuglige hyaline, durch Hämatoxylin auffallend intensiv färbbare Gebilde, ferner vielgestaltige und vielkernige Leukocyten und lymphoide Zellen — demarkirende Entzündung, Reactionszone. Oedem, Hämorrhagie und Fibrinablagerung als Ausdruck einfach entzündlicher Invasion, geschwollene und nekrotische Zellen erstrecken sich noch ziemlich weit in die Umgebung und gerade dieser Gegensatz zwischen den diffusen einfach entzündlichen Veränderungen und den scharf circumscripten specifisch nekrotischen Herden ist bemerkenswerth. Reichliche Proliferation der fixen Gewebe, bes. in späteren Stadien, allmähliches Schrumpfen der nekrotischen Zellen und Ersatz durch Bindegewebe. Im Pankreas selbst finden sich stellenweise nekrotische Herde, Bindgewebswucherung, Verlust des Parenchyms. — Die experimentellen Veränderungen an Thieren gleichen sehr den oben beschriebenen, nur die Heilung scheint typischer und in kürzerer Zeit abzulaufen. — Wurden einem Thiere in einer zweiten Laparotomie Stücke der Fettnekrosen excidirt und das Thier bis zum 6. oder 8. Tag am Leben gelassen, so fand sich das Ferment nicht mehr vor.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

Krehl, L. und **Matthes, M.**, Untersuchungen über den Eiweisszerfall im Fieber und über den Einfluss des Hungers auf denselben. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. XL, 1898, S. 430—452.)

Verff. verfolgen die von ihnen bereits früher nachgewiesene Ausscheidung von Albumosen im Fieberharn des Menschen und der Thiere weiter, indem sie der Auffassung zuneigen, dass nicht bloss eine quantitative Vermehrung des Eiweisszerfalls im Fieber, sondern auch eine qualitative Aenderung desselben vorliegt. Sehr wahrscheinlich ist gerade das Auftreten der schwer resorbirbaren Hydrationsproducte des Eiweissstoffwechsels im Fieberharn ein Zeichen dieser qualitativen Abänderung des Stoffwechsels im Fieber und es liegt der Gedanke nahe, die Albumosen geradezu als die Ursache der fieberhaften Temperatursteigerung anzusprechen, wenn auch diese Vermuthung vorläufig noch nicht streng erwiesen erscheint.

Verff. untersuchen nun zunächst am Menschen und am Thier, ob die Albumosen sich auch bei aseptischen Temperatursteigerungen im Harn finden, deren Zugehörigkeit zum Fieber noch zweifelhaft ist. Sie führen

diesen Nachweis für das Fieber nach Fibrinfermentinjectionen, nach Jod- und Silberinjectionen beim Thier. Ebenso wirkt auch die subcutane Injection von Bakterienproducten (B. coli) beim Thier und Menschen, wobei der Albumosengehalt des Harns nicht auf die minimale Albumosenmenge der Injectionsflüssigkeit bezogen werden kann. Dagegen tritt bei der künstlichen Wärmestauung, sowie nach nervöser Hyperthermie (Wärmestich) niemals Albumose im Harn auf, weshalb auch diese Hyperthermieen von den echten Fiebern getrennt werden (was übrigens auch bereits von Filehne und seinen Schülern hervorgehoben wurde. Ref.).

Verff. versuchten nun auch der Frage näher zu treten, weshalb die von ihnen dargestellten Deuteroalbumosen nicht stets in gleicher Weise sicher fiebererregend wirken. Verff. schliessen zunächst aus, dass die pyrogene Wirkung ihres Präparates auf einer Verunreinigung desselben beruht. Weiterhin weisen die Verff. an Patienten mit Hydrocele und nachfolgender Jodeinspritzung (Febris continua) nach, dass die Erhöhung der N-Ausscheidung in entschiedener Abhängigkeit zur Nahrungsaufnahme steht. An hungernden Hunden konnte dann nach Albumoseninjection eine weit höhere Steigerung der Stickstoffausscheidung nachgewiesen werden, als es dem N der eingeführten Albumose entsprechen würde, trotzdem bei den Thieren kaum eine nennenswerthe Temperatursteigerung auftrat. Die Erhöhung der Stickstoffausscheidung nach Injection von gewöhnlich aseptisches Fieber erregenden Mitteln tritt (bei Mensch und Hund) auch dann ein, wenn die Temperatur des Thieres gar nicht in die Höhe geht.

Eine jener Bedingungen, welche das Zustandekommen einer fieberhaften Temperatursteigerung hochgradig beeinflussen, ist zweifellos der Hungerzustand; in diesem sind die Thiere überhaupt nicht oder doch viel schwerer als normale zum Fieber, wenigstens zum aseptischen Fieber, zu bringen, vielmehr reagiren sie dann weit häufiger mit Collapstemperaturen. Während beispielsweise gut gefütterte Hunde auf intravenöse Pepsininjection regelmässig mit Fieber antworten, bleibt dasselbe nach dem gleichen Eingriff an hungernden Hunden aus. Dagegen erlangen auch hungernde Hunde wieder die Fähigkeit mit Fieber zu reagiren, wenn man ihnen auch völlig stickstofffreie Kost zuführt. *Löwit (Innsbruck).*

Martin, A., Ueber den Einfluss künstlich erhöhter Körpertemperatur auf die Art des Eiweisszerfalls. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. XL, 1898., S. 453—458.)

Vorliegende Arbeit ist ein Auszug einer Dissertation und bringt die näheren Belege der in der vorausgehenden Arbeit bereits mitgetheilten Beobachtung bei, dass bei Wärmestauung und nervöser Hyperthermie zwar eine quantitative Veränderung des Eiweisszerfalls vorhanden ist, dagegen eine qualitative Aenderung desselben fehlt, indem dabei Albumosen im Harn nicht auftreten. Das Auftreten der Albumosen im Fieber ist daher nicht der Hyperthermie zuzuschreiben. *Löwit (Innsbruck).*

Scholz, W., Ueber den Kohlenstoffgehalt des Harns fiebernder Menschen und sein Verhältniss zur Stickstoffausscheidung. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. XL, 1898, S. 326—350.)

May hatte aus einer grossen Versuchsreihe von fiebernden hungernden Kaninchen (Schweinerothlaufinfection) den Schluss gezogen, dass der Fieberharn kohlenstoffreicher wird, und dass der Quotient $\frac{C}{N}$ eine gewisse Erhöhung erfährt. Verf. hatte bereits bei einer anderen Gelegenheit gezeigt,

dass die Relation $\frac{C}{N}$ beim gesunden Menschen recht bemerkenswerthe Schwankungen darbietet und prüft nun dieses Verhältniss am fiebernden Menschen und zwar an zwei nicht fiebernden Tuberculösen, bei denen durch Tuberculininjection eine fieberhafte Reaction erzeugt wurde, die aber nur bei einem derselben eintrat, ferner bei zwei Malariakranken, bei denen aber das Fieber etwas anteponirte, so dass die fieberhafte und fieberfreie Zeit nicht ganz scharf getrennt werden konnte; endlich bei einem Falle von Angina, Pneumonie und bei zwei Typhusfällen mit etwas länger dauernden natürlichen Infecten. In allen diesen Fällen, mit Ausnahme des einen Typhuskranken, zeigte die Relation $\frac{C}{N}$ eine numerische Abweichung; es liegt hier nahe zu glauben, dass wirklich die Infecte das Maassgebende sind. In allen Versuchen geht aber diese Schwankung zahlenmässig nicht über das Maass der Differenz hinaus, welche auch gesunde Menschen bei constantem Körpergewicht und Stickstoffgleichgewicht darbieten. Eine eindeutige Steigerung von $\frac{C}{N}$ im Fieber (May) besteht also beim Menschen nicht. Für das Tuberculinfieber, für die Malaria des Menschen liegen die Verhältnisse analog, wie in den Versuchen May's am Kaninchen. Nach der Pneumoniekrise tritt aber in $\frac{C}{N}$ eine ganz entgegengesetzte Schwankung auf. In dem Falle von Angina verhält sich die Sache eher umgekehrt, als man nach May erwarten sollte, und bei Typhus fehlt überhaupt eine ersichtliche Aenderung, wobei übrigens Verf. hervorhebt, dass bei den verschiedenen Infecten kein eindeutiges Verhalten herrschen muss. Weiterhin geht aus den Versuchen hervor, dass die beobachteten Aenderungen des Quotienten $\frac{C}{N}$ keineswegs parallel gehen mit den Temperaturcurven und mit der Temperaturintensität. Bezüglich der Ursache der gesteigerten Kohlenstoffausscheidung im Fieberharn lässt es Verf. unentschieden, ob dieselbe, wie May annahm, mit einer gesteigerten Kohlehydratzersetzung im Fieber, oder mit einer unvollständigen Oxydation kohlenstoffhaltiger Verbindungen im fiebernden Organismus im Zusammenhang steht, worauf die vermehrte Production und Ausscheidung von saueren Zwischenstoffwechselproducten im Fieber hinzuweisen scheinen.

Löwit (Innsbruck).

Hofmann, A., Ueber Eisenresorption und Ausscheidung im menschlichen und thierischen Organismus. [Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Zürich. Director: Prof. Dr. Eichhorst.] (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 488.)

Nach einer Literaturübersicht giebt Verf. eine Darstellung seiner Untersuchungen und Versuche, die er an Menschen und Thieren in der Art anstellte, dass er post mortem die Organe mittelst der Schwefelammoniumreaction auf Eisen untersuchte. Er schliesst, dass aus unserer alltäglichen Nahrung Eisen in nachweisbarer Menge durch die Darmwand aufgenommen wird und dass diese Aufnahme fast ausschliesslich durch das Duodenum, in ganz geringem Grade vielleicht auch durch die obersten Abschnitte des Jejunum stattfindet. Sie wird verrichtet durch Zellen, welche von dem in löslicher Form befindlichen Eisen durchdrungen werden, nachdem es durch die Epithelien der Darmwand aufgenommen worden ist. Da sich bei den

Thierversuchen auch nach tagelangem Aussetzen der Eisengabe noch reichliche eisenhaltige Zellen fanden, beim Menschen nicht, so muss bei letzterem ein rascherer Transport des Eisens aus der Darmwand in den Organismus angenommen werden. Das medicamentös gereichte anorganische Eisen wird ebenfalls resorbirt. Das Eisen wird sehr schnell und reichlich in der Milz, langsam und nur zu geringem Theile in der Leber in den specifischen Zellen dieser Organe deponirt. Auch ohne Eisengaben findet eine allmähliche Ausscheidung des Körpereisens durch den Dickdarm in geringem Grade statt, die sich am auffälligsten durch eine Eisenverarmung der Milz documentirt. Nach Eisendarreichung nimmt diese Ausfuhr rasch und bedeutend zu. Bei Meerschweinchen ist das Colon, in viel geringerem Grade das Rectum als die Ausscheidungsstätte zu betrachten. Diese Ausscheidung verrichten gleichfalls eisenbeladene Transportzellen, welche das Darmepithel entweder durchwandern oder an dasselbe ihre Eisenkörnchen zur Weiterbeförderung abgeben. Beim Menschen fand H. eine geringe Eisenausscheidung durch die Niere neben der durch den Dickdarm.

Verf. giebt einige instructive Figuren. Die Versuche geschahen meist mit Ferr. oxydat. sacchar. solub., einmal auch mit Ferratin. Die Application beim Menschen geschah dreimal mehrere Monate lang; bei Meerschweinchen auch subcutan. *Goebel (Greifswald).*

Werbitzki, M. K., Zur Lehre von der Einwirkung der Gallenfarbstoffe auf den Organismus bei der Gallenretention. St. Petersburg 1895. Inaug.-Diss. [Russisch.]

Bilirubin tödtet Frösche bei subcutaner Injection von 0,01—0,02 g (0,4—0,8 g per Kilo) in einigen Tagen, gesunde Kaninchen werden durch 105 mg per Kilo nicht getödtet, dagegen starben Kaninchen mit kranker Leber schon von 52—62 mg per Kilo. Die Unterbindung des Gallenganges ist der richtige Weg beim Studium der Einwirkung des Bilirubins auf den Organismus, um so mehr da auch beim natürlichen Ikterus der Gallengang meist verschlossen ist. Das dem Körper einverleibte Bilirubin bildet in den Geweben Niederschläge, deren Ansammlung im Gehirn wahrscheinlich den Tod der Frösche hervorruft. Die Niederschläge sind bei den Fröschen, sowie im Blute der Kaninchen nach Bilirubininjection nachweisbar; beim Hunde aber, sowie beim ikteruskranken Menschen findet man dieselben nicht, obschon man ihr Vorhandensein in den gefärbten Geweben vermuthen kann. Bei der Injection von Bilirubin wird beobachtet: Sinken der Temperatur um 0,8—2,2° (Kaninchen), Beschleunigung und nachfolgende Verlangsamung der Herzthätigkeit (Frösche, Kaninchen, Hunde), Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit (Frösche), Schwäche der Herzcontractionen (Fr., H.), Leukocytose (Kan., H.), wahrscheinlich als Folge des Auftretens der Niederschläge im Blute (die rothen Blutkörperchen bleiben unberührt), Erhöhung der reflectorischen Reizbarkeit des Nervensystems und des Herzens, später Sinken derselben, Depression des centralen Nervensystems, bisweilen Krämpfe unmittelbar vor dem Tode (Kan.) Bilirubin kann durch seine Gegenwart die Intensität der Blutfarbe erhöhen und daher zu Fehlern in der colorimetrischen Methode der Hämoglobinbestimmung führen, doch sind die Bilirubinmengen im menschlichen Blute zu gering, um in dieser Beziehung in Betracht zu kommen. Das Bilirubin spielt in der Pathologie des Menschen wohl kaum eine Rolle.

R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).

Schmitz, N. A., Ueber den Einfluss der comprimirten Luft auf den Stickstoffwechsel und die Resorption der stickstoffhaltigen Nährstoffe. St. Petersburg, 1895. I.-D. [Russisch.]

Durch Versuche an 4 gesunden Personen im Alter von 15—36 Jahren gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Auf die Resorption des Nahrungsstickstoffes, sowie auf den Stickstoffstoffwechsel sind der Grad der Compression, die Quantität der aufgenommenen Nahrung und der Umstand von Einfluss, ob man es mit der directen Einwirkung oder mit der Nachwirkung der comprimirten Luft zu thun hat.

Die Resorption des Nahrungsstickstoffes ist beim Aufenthalte in comprimirter Luft in jedem Falle gesteigert. Der Stoffwechsel ist bei mässiger Compression (1 Atm. Ueberdruck) und gleichbleibender Nahrung sowohl während der directen Einwirkung, als auch während der Nachwirkung herabgesetzt, bei grösserer Compression (2 Atm. Ueberdruck) und gesteigerter Nahrungszufuhr während des Aufenthaltes in comprimirter Luft herabgesetzt, in der Periode der Nachwirkung dagegen bedeutend gesteigert.

Die Thatsache der vermehrten Eiweissresorption unter dem Einflusse der grösseren Sauerstoffspannung spricht zu Gunsten der Betheiligung von Oxydationsprocessen an der Resorption.

Comprimirte Luft von 1 Atmosphäre Ueberdruck wäre demnach in solchen Fällen anzuwenden, wo eine Ernährungsstörung die Folge mangelhafter Eiweissresorption bildet; bei der Fettsucht jedoch ist vom Aufenthalte in stark comprimirter Luft von 2 Atmosphären Ueberdruck mehr Nutzen zu erwarten, als von der in solchen Fällen gebräuchlichen Glocke mit $^{3}/_{7}$ Atmosphären Ueberdruck. *R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).*

Heller, R., Mayer, W., u. v. Schrötter, Zur Kenntniss der Todesursache von Pressluftarbeitern. (Dtsch. med. Wochenschr., 1897, No. 24.)

Die Autoren geben nach kritischer Sichtung und Besprechung der in der Literatur bisher beschriebenen Fälle (129 Todesfälle) zwei eigene Beobachtungen. Der erste Arbeiter zeigte nach 4-stündigem Tageswerke bei 2,2 Atmosphären reissende Schmerzen in den Extremitäten, Athemnoth, Cyanose, Rasseln in den Lungen und starb 2 Stunden nach Verlassen der Schleuse. Die Section ergab Oedem und Hyperämie der Lungen und die Erscheinungen des Erstickungstodes (Ekchymosen der Pleura, Epicard etc.).

Der zweite Arbeiter war fast ein Jahr lang bei verschiedenem Drucke thätig, ging unter den gleichen Symptomen, welche sich indessen längere Zeit geltend machten, zu Grunde. Die Section zeigte leichte Ekchymosen der Pleuren, Tympanie des rechten Herzens, reichliche Luftblasen im Herzen beim Eröffnen desselben unter Wasser, Hyperämie der Abdominalorgane.

Die Autoren erklären nun die Todesfälle bei Pressluftarbeitern in folgender Weise. Es entstehen Gasblasen im Blute, welche das Herz durch Mehrleistung zu eliminiren sucht. Häufig erfolgt schon auf diesem Stadium durch Herzinsufficienz der Tod (wie im Falle 2). Bei besserer Constitution gelingt es, die Gasblasen zu entfernen; allein die functionelle Schädigung der Organe ist so bedeutend, dass der Organismus dennoch erliegt; alsdann findet man wie im ersten Falle Lungenhyperämie und Oedem, sowie die Erscheinungen des Erstickungstodes. *Naegeli (Zürich).*

Senator, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und insipidus. (Dtsch. med. Wochenschr., 1897, No. 24.)

S. weist auf die Verwandtschaft beider Affectionen hin unter sich und mit der experimentell erzeugten Polyurie, auf die Abhängigkeit der Affectionen von Störungen des Nervensystems, auf die Uebergänge von Diabetes mellitus zu insipidus, auf das Folgen einer Albuminurie nach Diabetes, welche ihrerseits einer Polyurie Platz macht und belegt alle diese Erscheinungen mit Krankengeschichten. *Naegeli* (*Zürich*).

Chorwat, A., Zur Lehre vom Hungern. Ueber dauerhaftes Hungern der Igel. (Wratsch, 1897, No. 49.)

Chossat's Untersuchungen über das Hungern werden zwar stets als klassische bezeichnet sein müssen, doch hält Verf. den hohen Werth, welchen man einigen seiner Ergebnisse zuzuschreiben geneigt ist, für etwas übertrieben, so insbesondere das von ihm aufgestellte Gesetz in Bezug auf die Dauerhaftigkeit des Hungerns (nach Chorwat stellt sich die Hungergrenze, nach welcher eine Herstellung nicht mehr möglich ist, beim Gewichtsverlust von etwa 50 Proc. des Anfangsgewichts ein. Ref.). Mäuse z. B. halten den Hunger kaum 1 Tag aus, die höchste Grenze ist 3 Tage, ganz unabhängig von der Grösse ihres Gewichtsverlustes. Unter den Igeln, die vom Verf. Hungerversuchen ausgesetzt wurden, folgten die meisten Chorwat's Gesetzen, nur zwei zeigten eine ganz ausserordentliche Abweichung, und zwar hungerte einer 144, der andere 236 Tage. Das Ursprungsgewicht des ersteren betrug 865 g, das Endgewicht 450 g, das Anfangsgewicht des zweiten 980 g, das Endgewicht 480 g. Der Hunger war vollständig, ohne Wasser. Die Igel verbrachten die meiste Zeit im Schlafe. Doch kann diese Thatsache nicht vollständig die ungeheuere Dauerhaftigkeit des Hungerns erklären, denn andere Igel, die unter denselben Umständen sich befanden, konnten den Hunger viel kürzere Zeit vertragen. Es ist immerhin die Wirkung des Winterschlafes bei beiden Igeln nicht von der Hand zu weisen. Verf. bespricht dann die grosse Bedeutung des Winterschlafes in der Lebensökonomie der Thiere, auf deren Besprechung wir in anderen Referaten noch näher zurückkommen werden. (Bei der Besprechung der Bedeutung des Winterschlafes erwähnt Verf. nicht der sehr werthvollen Untersuchung und Monographie Skoritschenko's über die Pathologie des Winterschlafes, mit deren Inhalt wir die Leser des Centralblattes in einem der nächsten Hefte bekannt machen werden. Ref.) *M. Mühlmann* (*Odessa*).

Munk, Hermann, Zur Lehre von der Schilddrüse. (Virchow's Arch., Bd. CL, S. 271.)

Mit den Ergebnissen seiner fortgesetzten experimentellen Untersuchungen, die aber ganz junge, nicht sechs Monate alte Thiere ausschliessen, bestreitet M. zuerst den Satz, dass die Schilddrüse ein lebenswichtiges oder unentbehrliches Organ ist. „Ihre Exstirpation zieht wohl vielmals schwere Erkrankung und den Tod nach sich, aber oft bleiben die üblen Folgen aus“: 50 Proz. der Affen und Kaninchen, 25 Proz. der Hunde und Katzen erkranken gar nicht oder nur leicht und vorübergehend. Auch accessorische Schilddrüsen sind dabei meist nicht oder nur in ganz geringer Grösse vorhanden, auch andere Organe, speciell die Hypophysis treten nicht vicariirend ein, auch die sexuellen Functionen erleiden keine Einbusse.

Zweitens leugnet M., dass nach dem Verluste der Schilddrüse Producte des normalen Stoffwechsels, welche das Centralnervensystem angreifen, eine Vergiftung herbeiführen. Vor allem betont er, dass die Ge-

fangenschaftskachexie oft als eine specifische, der Schilddrüsenexstirpation folgende Kachexie angesehen sei. Horsley ist mit seiner Angabe, dass Myxödem als Folge der Schilddrüsenexstirpation auftrete, einem Irrthum zum Opfer gefallen. M. bespricht ausführlich die Horsley'schen Angaben und Repliken auf frühere Angriffe M.'s. Auch Langhans' vier, angeblich an Myxödem gestorbene Affen sollen nach M. höchstens im Anfang an Tetanie, später an Gefangenschaftskachexie gelitten haben. Speciell wendet er sich gegen die Publicationen Walter Edmunds' und erklärt dessen angebliches operatives Myxödem bei Affen für falsch, theilt auch die Beobachtung eines ihm von Edmunds zugesandten, angeblich myxödematösen Affen mit, bei dem er selbst die Krankheit nicht auffinden konnte. Die von Edmunds beobachteten Krankheitserscheinungen führt M. theils auf Nebenverletzungen bei der Operation (z. B. einseitiges Gesichtsödem), theils auf Zufälligkeiten (z. B. den Haarausfall) zurück.

Drittens bestreitet M., dass die durch die Schilddrüsenexstirpation herbeigeführte Krankheit durch die künstliche Zufuhr von Schilddrüsensubstanz verhütet oder beseitigt wird. Speciell wendet er sich hier gegen die bekannten Versuche v. Eiselsberg's, der durch Transplantation einer Schilddrüse in die Bauchhöhle die sonst der Schilddrüsenexstirpation folgende Tetanie verhütete und erst nach Exstirpation der transplantirten Bauch-Schilddrüse Tetanie auftreten sah. M. wiederholte diese Versuche mit zum grössten Theil negativem Erfolge und führt die positiven Resultate Eiselsberg's auf accidentelle Ursachen, besonders das Ausbleiben der Tetanie nach der zweiten Operation (Exstirpation der zweiten Hälfte der Thyreoidea, deren erste Hälfte vorher in die Bauchhöhle transplantirt war) auf die Schonung der Thiere nach diesem Eingriff zurück, eine Schonung, die nach der dritten Operation (der Exstirpation der transplantirten [Bauch-]Schilddrüse) einer rücksichtsloseren Behandlung Platz machte. Gerade letztere, die Affecte, besonders Angst, heftige Bewegung etc. bedingte, ist Gelegenheitsursache für Tetanie. Vielleicht wurden auch bei den Eiselsberg'schen Versuchen nach der zweiten Operation die leichteren Vorboten der Tetanie übersehen. *Göbel (Greifswald).*

Thiele, Erfahrungen über den Werth der Lumbalpunction. (Dtsch. med. Wochenschr., 1897, No. 24.)

Th. schildert Befund und Resultate von 32 Fällen der Leyden'schen Klinik, darunter 7 Meningitis tuberculosa und 4 Meningitis serosa mit Krankengeschichten. Verf. betont den hohen diagnostischen Werth der Methode, während er sich über die therapeutischen Erfolge vorsichtig ausdrückt. *Naegeli (Zürich).*

Honsell, Ueber Carbolgangrän. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XIX, Heft 3.)

Im Anschluss an eine Anzahl klinischer Beobachtungnn hat H. im Laboratorium der Bruns'schen Klinik vergleichende Thierversuche mit Carbol-Schwefel-Essigsäure und Kalilauge angestellt, welche ihn zu dem Ergebniss führen, dass die durch verdünnte Lösungen hervorgerufene Gangrän nichts Specifisches, der Carbolsäure Eigenthümliches ist. Eine besondere Bedeutung legt H. der unter dem Einfluss der Carbolsäure sich entwickelnden starken Transsudation ins subcutane Gewebe bei, welche zu Circulationsstörungen führen muss, die sich besonders in den straffen Weichtheilen der Finger geltend machen. *Hofmeister (Tübingen).*

Pelagatti, Mario, Blastomyceten und hyaline Degeneration. [Aus Dr. Unna's dermatologischem Laboratorium in Hamburg.] (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 247.)

P. hat sich der dankenswerthen Mühe unterzogen, Controllfärbungen von Blastomycetenculturen (die eine aus einer zufälligen Verunreinigung einer alten Culturröhre, die andere aus der Nasenhöhle eines Pferdes gewonnen) und verschiedenen Tumoren (Carcinom der Fusssohle, Rhinosklerom des Gaumens, Epitheliom der Oberlippe, Aknekeloid des Nackens, Skrofuloderma, hypertrophische Condylomata acuminata vulvae) anzufertigen, und zwar mit 8, meist von Unna angegebenen Färbungsverfahren (leider fehlt die Gram-Weigert'sche Färbung). Eine Tafel giebt die gewonnenen mikrochemischen Farbreactionen wieder, aber bedauerlicher Weise nur von den Producten der Tumoren, nicht, wie es zum Vergleich sehr instructiv wäre, auch von den Blastomyceten. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die Blastomyceten und die — allbekannten — Körperchen im Carcinom grundverschiedene Gebilde sind. Erstere färben sich mehr in der Weise wie das Gewebe und nicht wie die in demselben liegenden Körperchen. Letztere sind eben lediglich Producte einer specifischen Art der Zelldegeneration, der hyalinen Degeneration. Auch die Thatsache, dass die Gebilde sich auch im Rhinosklerom etc., dessen Erreger jetzt bekannt ist, finden, spricht gegen ihre essentielle ätiologische Bedeutung bei der Entstehung des Krebses. *Goebel (Greifswald).*

Gribanow, N. A., Zur Frage vom Gehalte des Harns an Schwefelsäure und Aetherschwefelsäuren beim Unterleibstyphus. St. Petersburg, 1896. I.-D. [Russisch.]

Tägliche Bestimmungen der gesammten, der präformirten Schwefelsäure und der Aetherschwefelsäuren an 20 Typhuskranken während der Periode des hohen continuirlichen Fiebers, der Periode des Temperaturabfalles und einer 3—12-tägigen darauf folgenden Periode mit normaler Temperatur ergaben, dass die Quantität der Aetherschwefelsäuren in der Periode der Febris continua geringer ist als in den folgenden Perioden und während der grossen Temperaturschwankungen ansteigt, dass die Menge der gesammten, sowie der präformirten Schwefelsäure in den beiden Fieberperioden höher ist als in der nachfolgenden Periode der normalen Temperatur, dass das Verhältniss der Aetherschwefelsäuren zur Gesammtschwefelsäure in der ersten Periode kleiner ist (d. h. durch einen Bruch mit grösserem Nenner ausgedrückt wird) als in den beiden anderen und in der zweiten Periode meist kleiner als in der dritten.

Die Unterernährung bedingt diese Veränderungen nicht, denn bei 2 Hunden sank sowohl die präformirte, als auch die Aetherschwefelsäure während einer 4-tägigen Periode starker Unterernährung (nur Bouillon und Wasser) beständig herab. Auch zwischen der Höhe des Fiebers, sowie der Häufigkeit der Stühle und der Menge der untersuchten Stoffe war kein Zusammenhang zu constatiren. Die Verordnung von Salzsäuremixtur verringerte die Quantität der Aetherschwefelsäuren. Bei Frauen ist dieselbe beim Typhus etwas geringer als bei Männern. *R. v. Böhtlingk (St. Petersburg).*

Hiss, Philip Hanson, On a Method of Isolating and Identifying Bacillus typhosus, based on a Study of Bacillus typhosus and Members of the Colon group in Semisolid Culture Media. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. II, 1897.)

Das Tubenmedium besteht aus 5 g Agar, 80 g Gelatine, 5 g Liebig's

Fleischextract, 5 g Chlornatrium und 10 g Glukose. Die Herstellung erfolgt in der Weise, dass man zu 1 l Wasser Fleischextract und Chlornatrium zusetzt und dann Agar hinzufügt. Ist dieser völlig gelöst, Gelatine zugethan, das Gemisch einige Minuten gekocht, so titrirt man zur Bestimmung der Reaction mit Phenolphthalein als Indicator und bringt die Reaction mit Zusatz von Normalsalzsäure oder Normalnatronlauge auf 1,5 Proc. der Normalsäure (15 ccm pro Liter). Danach setzt man 1—2, in 25 ccm Wasser gut geschlagene Eier hinzu, kocht 45 Minuten und filtrirt gut; nach der Klärung Glukosezusatz. — Die Plattenmedien enthalten 10 g Agar, 25 g Gelatine, 5 g Fleischextract, 5 g Chlornatrium und 10 g Glykose. — Die Herstellung ist dieselbe, die Reaction am besten 2 Proc. Normalsäure.

Von allen untersuchten Organismen hat der Typhusbacillus allein die Eigenschaft, bei dem Plattenverfahren fadenförmige Colonieen zu bilden und das Tubenmedium gleichmässig zu trüben, ist also unter den angeführten Bedingungen durch diese doppelte Eigenschaft gut charakterisirt und leicht kenntlich. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Weisbecker, Heilserum gegen Typhus, Scharlach, Pneumonie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, 1897, S. 188.)

Wie früher bei Masern (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX), so injicirte W. jetzt auch bei den in der Ueberschrift genannten Infectionskrankheiten ein Serum (10 ccm), welches er durch Venaesection von Reconvalescenten der jedesmal gleichen Krankheit gewonnen hatte. Es wurden 2 Fälle von Typhus, 5 von Scharlach und 5 Pneumonieen so behandelt. Ein Einfluss auf Temperaturverlauf und Krankheitsdauer konnte dabei nicht constatirt werden, dagegen eine überaus günstige Einwirkung auf das Allgemeinbefinden, Nahrungsaufnahme etc. Diese Wirkung trat in allen Fällen sehr rasch auf, in einzelnen Fällen schon 5 Minuten nach Injection des Heilserums. *Pässler (Leipzig).*

Lexer, E., Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infectionen. (Langenbeck's Arch., Bd. LIV, 1897.)

Auf Grund von Beobachtungen, dass an entzündliche Zustände der Tonsillen sich metastatische Eiterungen und, wie L. in einem Falle sah, tödtliche Allgemeininfection anschliessen kann, suchte L. experimentell an Kaninchen dieselben zu erzeugen: Wurden Reinculturen des Schimmelbusch'schen Bacillus leise auf den Rachen gepinselt, so starben die Thiere meist nach 2 Tagen an Allgemeininfection, die länger lebenden bekamen Drüsenabscesse am Hals und Vereiterung subcutan angelegter Fracturen. Die gleichen Versuche mit virulenten Staphylokokken waren meist erfolglos, hatten nie den Tod der Thiere zur Folge, nur kleine Drüsenabscesse und Vereiterung der Fracturen. Die Erklärung dafür scheint darin zu liegen, dass — wie Rückzüchtung aus der Mundhöhle ergab — der Staphylococcus sich in letzterer nicht weiter entwickelt. Auch mit Pneumokokken schlugen die Experimente fehlt, dagegen erzeugten virulente Streptokokken nicht nur nach leichter Bepinselung der Tonsillen selbst, sondern schon nach Einträufeln von 2—3 Tropfen in den Mund fast ausnahmslos eine in 1 bis 2mal 24 Stunden tödtliche Allgemeininfection; dass dieselbe ihre Eintrittspforte in den Tonsillen hatte, ergab sich daraus, dass letztere geschwollen und geröthet, und dass in den Tonsillentaschen die Streptokokken theils um Nahrungstheile gruppirt wiederzufinden waren, ferner zwischen den Epithelien und in den Lymphgefässen des adenoiden Gewebes selbst, und

dass rasch die Kiefer- und Halsdrüsen entzündlich schwollen. Die Streptokokken konnte L. schon 1/2 Stunde nach Infection der Mundhöhle in inneren Organen und bald sehr reichlich im Blute nachweisen. Metastatische Eiterungen nach der Allgemeininfection traf er, mit Ausnahme der Vereiterung einer Fractur, nie. Nach den Verhältnissen in den Tonsillen und der Kürze der Zeit, in der die Infection des Blutes erfolgt, ist anzunehmen, dass dieselbe nicht erst von einer localen Entzündung der Tonsillen abhängig ist.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Nicolas, Sur la coexistence d'une angine pseudomembraneuse atypique et d'un microbe nouveau. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1898, No. 1.)

Acut einsetzende, dann 7 Monate lang dauernde und in 8 Tagen abheilende Angina pseudomembranacea bei einem Studenten; keine Löfflerbacillen etc.; dagegen ein bisher nicht beschriebener Bacillus, mit pathogenen Eigenschaften für Versuchsthiere, aber nicht im Stande, pseudomembranöse Schleimhautentzündungen hervorzubringen.

O. Nauwerck (Chemnitz).

Stöcklin, H. de, Recherches cliniques et expérimentales sur le rôle des levures trouvées dans les angines suspectes de diphthérie. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1898, No. 1.)

In dem Tavel'schen Institut in Bern wurde aus Anlass einer eidgenössischen Enquête über Diphtherie binnen etwa Jahresfrist in 500 verdächtigen Fällen, aus den verschiedensten Gegenden der Schweiz, der Rachenbelag bakteriologisch (in 66 Proz. Löfflerbacillen) untersucht; hierbei wurde 37mal (7,4 Proz.) Saccharomyces albicans (Soor) gefunden; in 16 von diesen Fällen hat Verf. den Soorpilz, der meist als rundlicher Sprosspilz, selten fädig erschien, durch Kultur isolirt; 10mal war gleichzeitig der Löfflerbacillus vorhanden. Die Soorkulturen erwiesen sich als nichtpathogen für Versuchsthiere; die ruhende Virulenz liess sich aber durch gleichzeitige Verimpfung des Löfflerbacillus erwecken, dessen Wirkung ihrerseits durch diese Association mindestens um das Dreifache gesteigert zu werden schien. Bei Injection von Diphtherieheilserum blieben in diesen Versuchen beide Organismen wirkungslos. — Der Soor ist ein nicht gerade seltener Saprophyt der Mundhöhle; er wird zum Parasiten durch Kachexie, nachdem ihm in der Regel Streptokokken und Staphylokokken den günstigen Boden geschaffen haben; in ähnlicher Weise bewirken Löfflerbacillen bez. die genannten Kokken die allgemeine und locale Disposition für den Soor bei Diphtherie und gewöhnlicher (suspecter) Angina. Diese Soordiphtherie und Soorangina zeigen eine trübere Prognose; ein klinisch gesondertes Bild besteht anscheinend nicht.

O. Nauwerck (Chemnitz).

Mouravieff, De l'influence de la toxine diphthérique sur le système nerveux des cobayes. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1897, No. 6.)

Bei acuter und subacuter Vergiftung von Meerschweinchen mit Diphtherietoxin sah M. an den Ganglienzellen besonders der Vorderhörner des Rückenmarks periphere Chromatolyse und starke Vacuolisirung auftreten. Chronische mit Paralysen einhergehende Intoxicationen zeigten Atrophie einzelner Ganglienzellen und (secundäre) periphere Neuritis. Hirn und

verlängertes Mark waren meist nur unbedeutend, Spinalganglien, hintere Wurzeln, Goll'sche Stränge ganz ausnahmsweise degenerirt.

O. Nauwerck (Chemnitz).

Marie, Recherches sur la toxine tétanique. (Ann. de l'Institut Pasteur, Bd. XI.)

Das Tetanusgift verbleibt verschieden lange im Thierkörper. Die Zeit während welcher es im Thierköper nachweisbar ist, schwankt je nach der Menge und Stärke des injicirten Giftes und je nach dem Ort der Injection. Bei intravenöser Einspritzung verschwindet es schneller als bei subcutaner. Ist das Tetanusgift aus dem Blut verschwunden, so lässt es sich auch nicht mehr in den Secreten und in den Organen nachweisen. Eine Aufspeicherung des Giftes in den inneren Oganen und eine Ausscheidung durch die Drüsen, wie einige Autoren annehmen, findet demnach nicht statt.

Schmorl (Dresden).

Christmas, Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine. (Ann. de l'Institut Pasteur, 1897, Bd. XI.)

Unter allen bisher für die Kultur der Gonokokken vorgeschlagenen Nährböden sind nach den Untersuchungen des Verf. eiweisshaltige, vom Menschen stammende Flüssigkeiten mit Agar gemischt am geeignetsten. Am besten bewährte sich ihm eine Mischung von 2 Theilen Peptonagar und 1 Theil Ascitesflüssigkeit oder Pleuratranssudat bez. Hydrocelenflüssigkeit. Ein ausgezeichneter Nährboden ist ferner das sterilisirte und coagulirte Kaninchenserum, das vor dem erst erwähnten Nährboden den Vorzug besitzt, dass die Gonokokkenkulturen auf ihm lange Zeit (3—4 Wochen) lebend erhalten werden können.

Bei Impfversuchen, die Ch. mit lebenden Gonokokken an Thieren anstellte, hatte er nur negative Resultate. Dagegen gelang es ihm in Gonokokkenkulturen, die er abgetödtet hatte, ein Gift nachzuweisen, welches sowohl in den Gonokokken selbst als auch in der Kulturflüssigkeit, in die es wahrscheinlich nur durch die in dem Kulturmedium jeder Zeit in grosser Menge absterbenden Mikroben gelangt, enthalten ist. Dieses Gift lässt sich leicht gewinnen, wenn man eine Kultur mit absolutem Alkohol versetzt; der dadurch entstehende Eiweissniederschlag enthält dasselbe in grossen Mengen, auch durch Extraction der Kultur mittelst Glycerin erhält man auf einfache Weise das Gonokokkentoxin. Letzteres ruft in schwachen Dosen beim Kaninchen leichte und kurzdauernde Fiebersteigerungen und geringen Gewichtsverlust hervor, bei Injection grösserer Dosen ist die Temperatursteigerung und die Gewichtsabnahme sehr bedeutend, auch kommt es zur Bildung von Abscessen. Mitunter gehen die Thiere an der Intoxikation zu Grunde, ohne dass man nennenswerthe Veränderungen an den inneren Organen finden könnte. Ziegen sind noch empfindlicher als die Kaninchen, gewöhnen sich aber bei öfter wiederholter Injektion schwacher Dosen allmählich an das Gift. Die Schleimhäute der genannten Thiere erweisen sich völlig unempfindlich gegen das Gift, dagegen ist die menschliche Urethra sehr empfänglich dafür; so entsteht auf der Schleimhaut derselben sehr rasch eine Epitheldesquamation und ein eitriger Katarrh, der allmählich (nach 4—5 Tagen) wieder verschwindet. Bei wiederholten Injectionen in dieselbe Urethra lässt sich eine Immunisirung nicht constatiren.

Das Serum von Ziegen, die allmählich durch Injection steigender Dosen an das Gift gewöhnt wurden, besitzt antitoxische Eigenschaften, da

es bei Kaninchen, denen grosse Dosen von Gonokokkentoxin injicirt wurden, die sonst stets eintretenden Vergiftungserscheinungen hintanhält.

Schmorl (Dresden).

Frey, Klinische Beiträge zur Aktinomykose. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XIX, H. 3.)

Im Wesentlichen an der Hand der Literatur zeichnet F. das Krankheitsbild der Aktinomykose und berichtet über 25 Fälle aus Czerny's Klinik.

Hofmeister (Tübingen).

Babes et Levaditi, Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., No. 6, 1897.)

Nach meningealer Impfung des Kaninchens mit Tuberkelbacillen sahen B. und L. nach 4 Wochen Körner von 40—80 μ auftreten, die sich von typischen Aktinomycesdrusen lediglich dadurch unterschieden, dass die verzweigten Fäden nach Ehrlich gefärbt blieben. Sie rechnen den Tuberkelbacillus gleich wie den Actinomyces zu einer Familie, welche zwischen Bakterien und Ascomyceten steht.

C. Nauwerck (Chemnitz).

Gwosdinski, J., Seltener Fall von hämorrhagischer, sog. kryptogenetischer Septikopyämie. (Russ. Arch. f. Pathol., Bd. III, 1897, S. 271—279.)

Am 29. Mai 1897 wurde im Divisionslazareth in Kiew ein schwerkranker Soldat in statu typhoso mit ausgedehnten Hämorrhagieen unter der Haut der Stirn, der Wangen, der Ohren, der Unterlippe, des Kinns, der Brust, des Rückens und der Extremitäten aufgenommen. Die Hämorrhagieen zeichneten sich durch ihre Symmetrie aus; an der oberen Extremität sassen sie hauptsächlich auf der Dorsalseite, während an der unteren Extremität nur minimale Strecken frei von Hämorrhagieen waren; beinahe das ganze Bein hatte eine blaurothe Farbe. Die Gelenke besonders der unteren Extremitäten waren etwas schmerzhaft. Der Harnniederschlag enthielt Blut, Epithelial- und körnige Cylinder. Das Verhalten der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen war normal. Am 31. Mai ward der Kranke bewusstlos. Am 1. und 2. Juni sind einige Hämorrhagieen eitrig geworden. Hypopyon. Die Temperatur während der ganzen Zeit 38—40°. Am 2. Juni ist der Kranke gestorben. Die Section ergab Hämorrhagieen der Pars papillaris cutis, der Valvula bicuspidalis, der Pleura, der Nebennieren, die auch Eiterherde enthielten, der Magen- und Duodenalschleimhaut, der Hirnventrikel. Im rechten Crurotarsalgelenk Eiter; die Retropharyngealschleimhaut war auch mit dickem fibrinös-eitrigem Exsudate bedeckt. Frische verrucöse Endocarditis. Arachnitis purulenta. Nephritis parenchymatosa. — Die bakteriologische Untersuchung des während des Lebens entnommenen Blutes ergab eine Reincultur von Staphylococcus pyogenes albus.

M. Mühlmann (Odessa).

Folger, Ueber Sepsis bei Masern. [Aus der Widerhofer'schen Kinderklinik.] Jahrb. t. Kinderhlkd., Bd. XLVI, H. 1 u. 2, S. 49—54.)

In zwei Fällen von Masern, die durch eine septische Complication zum Tode führten, konnten Streptokokken im Blut nachgewiesen werden.

Martin Jacoby (Berlin).

Thomassen, Une nouvelle septicémie des veaux. (Annal. de l'Institut Pasteur, T. XI, 1897.)

Im Frühjahr 1896 und 97 brach in Holland unter den neugeborenen Kälbern eine höchst mörderische Seuche aus, die dem Verf. Veranlassung zu eingehenden bakteriologischen Studien gab. Klinisch ist das Krankheitsbild durch Fieber, grosse Mattigkeit und Albuminurie charakterisirt. Pathologisch-anatomisch fand sich eine schwere hämorrhagische parenchymatöse und interstitielle Nephritis, Cystitis, hämorrhagische Enteritis und Lymphdrüsenschwellung. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde aus dem Blut ein Bacillus isolirt, der sich auch durch die mikroskopische Untersuchung in den inneren Organen und im Urin nachweisen liess. Derselbe steht dem Typhusbacillus in seinem morphologischen und biologischen Verhalten sehr nahe, zumal er auch durch das Serum Typhuskranker agglutinirt wird.

Bei Ueberimpfung auf Kälber ruft er genau dieselben Krankheitserscheinungen hervor, wie man sie bei spontan erkrankten Thieren beobachtet. Er ist ausserdem noch pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen, weisse Mäuse und weisse Ratten. *Schmorl* (*Dresden*).

Mahrz, Recherches sur l'agglutination du bacillus typhosus par des substances chimiques. (Annales de l'Institut Pasteur, Bd. XI.)

Verf. prüfte verschiedene chemische Substanzen darauf hin, ob sie agglutinirend auf die Typhusbacillen wirken, und konnte feststellen, dass Formalin, Sublimat, starker Alkohol und Wasserstoffsuperoxyd in der That die Typhusbacillen agglutiniren, und zwar tritt die Agglutination beim Formalin ein, wenn man gleiche Theile Formalin mit gleichen Theilen einer Aufschwemmung von Typhusbacillen in destillirtem Wasser mischt, ebenso beim Alkohol und Wasserstoffsuperoxyd; bei Sublimat genügte bereits der Zusatz von 0,7 $^0/_{00}$, um die Typhusbacillen zu agglutiniren. Diese Substanzen sind freilich mit dem agglutinirenden Typhusserum kaum zu vergleichen, da sie coagulirend auf Eiweisskörper wirken. Von grosser Wichtigkeit ist dagegen die Thatsache, dass manche Azokörper den Typhusbacillen gegenüber das gleiche Verhalten zeigen, wie das Typhusserum. Das Chrysoidin, das nach Blachstein agglutinirend auf Cholerabacillen wirkt, erwies sich unwirksam, dagegen erzielte M. mit Safranin und Vesuvin positive Resultate; mischt man gleiche Theile einer Aufschwemmung von Typhusbacillen in destillirtem Wasser mit gleichen Theilen einer 1-proc. Lösung der genannten Farbstoffe, so erhält man deutliche Agglutination. Von grossem Interese ist ferner, dass eine Spur der genannten Substanzen, die an sich ungenügend ist, Agglutination hervorzurufen, letztere sofort eintreten lässt, wenn man sie mit einem an sich nicht agglutinirendem Serum (z. B. Ochsenserum) mischt.

Der Verf. hält es für nicht unwahrscheinlich, dass die Erscheinung der Agglutination, die durch Typhusserum hervorgerufen wird, auf gewisse Zersetzungsproducte (Azokörper), die während der Krankheit im Organismus gebildet werden, zurückzuführen sei und weist in dieser Hinsicht auf die so häufig im Urin Typhuskranker zu beobachtende Diazoreaction hin.

Die oben genannten Substanzen (Formalin, Sublimat etc. einerseits, sowie Safranin und Vesuvin andererseits) können ebenso wie das Typhusserum dazu dienen, den Typhusbacillus von anderen ihm ähnlichen Bacillen zu unterscheiden, denn nur bei Typhusculturen beobachtet man bei Zusatz dieser Substanzen in geeigneter Concentration Agglutination, bei Colibakterien tritt letztere nie ein. *Schmorl* (*Dresden*).

Kraus, Rudolf, Ueber specifische Reactionen in keimfreien Filtraten aus Cholera, Typhus und Pestbouillonculturen, erzeugt durch homologes Serum. (Wiener kl. Wochenschrift, 1897, S. 736.)

In diesen Versuchen kommt K. zu dem interessanten Resultate, dass auch bei keimfreien Culturfiltraten durch das homologe Serum Niederschläge erzeugt werden. Mit Bakterientoxinen (Diphtherie) war dies nicht der Fall.

v. Czyhlarz (Wien).

Hitschmann, F. und Kreibich, K., Zur Pathogenese des Bacillus pyocyaneus und zur Aetiologie des Ekthyma gangraenosum. (Wiener klin. Wochenschrift, 1897, S. 1093.)

Schimmelbusch that den Ausspruch, dass noch keine einwandsfreien Beobachtungen vorliegen, welche die Anwesenheit des Bacillus pyocyaneus beim Menschen innerhalb der Gewebe während des Lebens beweisen würden, anderseits machten aber die vorliegenden Beobachtungen ihrem klinischen Verlaufe und culturellen Ergebnisse nach eine durch den Bacillus pyocyaneus bewirkte Allgemeininfection im hohen Grade wahrscheinlich.

H. und K. gelang es in zwei von ihnen beobachteten Fällen von Ekthyma gangraenosum sowohl culturell als auch zum erstenmal in Schnitten aus der Haut, aus der Zunge und der Lunge ausschliesslich Bacillus pyocyaneus in grosser Anzahl nachzuweisen. Die Schilderung des histologischen Befundes, bei welchem vor allem die Nekrotisirung des Gewebes bei fast fehlenden oder sehr geringen entzündlichen Veränderungen und namentlich zelligen Infiltrationen und die zahlreichen Hämorhagieen auffallen, sind im Orginale nachzulesen.

Da eine postmortale Einwanderung in den Fällen H. und K. ausgeschlossen erscheint, ist wohl der Bacillus pyocyaneus in diesen Fällen in ätiologische Beziehung zum Ekthyma gangraenosum zu bringen.

v. Czyhlarz (Wien).

Basch und Weleminsky, Ueber die Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLVII, Hft. 1, S. 105—115.)

Die Verff. fanden, dass nur solche Bakterien in die Milch übergehen, die entweder Hämorrhagieen oder andere locale Erkrankungen in der Milchdrüse verursachen, durch welche der normale Zusammenhang dieses Organs gestört wird. Danach kann man, streng genommen, gar nicht von einer Ausscheidung der Bakterien durch die Milchdrüse sprechen, sondern die Bakterien werden durch die Blutungen der Milch mechanisch beigemengt. Zum Beispiel gelingt es nur dann, Milzbrandbacillen in der Milch zur Ausscheidung zu bringen, wenn man gleichzeitig einen Hämorrhagieen erzeugenden Pilz — benutzt wurde der Bac. bovis morbificans — einspritzt.

Martin Jacoby (Berlin).

Reed, Walter, On the appearance of certain amoeboid bodies in the Blood of vaccinated monkeys (Rhoesus) and children, and in the blood from cases of variola. (The Journal of experimental Medicine, Vol. II, 1897.)

1) Die Behauptung von L. Pfeiffer, dass kleine körnige Amöboidkörper im Blute fiebernder Variolakranker, geimpfter Kinder und Kälber

vorhanden sind, besteht zu Recht. Ein Kern war in diesen Gebilden nicht sicher nachzuweisen.

2) Granulirte Amöboidkörperchen, an Grösse etwa ein Drittel eines rothen Blutkörperchens, finden sich auch im Blute von Affen während des activen Blatternstadiums, um mit dem Abfall der localen Entzündung zu verschwinden.

3) Ganz ähnliche Gebilde finden sich gelegentlich unter normalen Verhältnissen im Blute von Affen und Kindern.

4) Blasse Amöboidkörperchen mit spärlichen, dunklen, pigmentähnlichen Körnchen sind im Blute variolakranker Menschen und mit Variola behafteter Affen vorhanden. Aehnliche Körperchen sieht man zuweilen im Blute von vaccinirten Kindern und Affen. *Rich. Pfeiffer (Cassel).*

Leredde et Weil, Étude histologique de trois cas de mycosis fongoide terminés par la mort, rapports du mycosis, de la lymphadénie et de la leucémie. (Arch de méd. expér. et d'anat. pathol., No. 1, 1898.)

Zwischen Mycosis fungoides und Lymphadenie sowie Leukämie bestehen derartig enge Beziehungen, dass L. und W. erstere geradezu als eine Form von Lymphadenie der Haut bezeichnen, wenn sie auch den strikten histologischen Nachweis noch nicht als sicher erbracht halten. Abgesehen von den Fällen von Mycosis, in denen sich an Drüsen und Eingeweiden gleichzeitig Lymphadenome vorfinden, lassen sich an diesen Organen gewisse Veränderungen (Sklerose, reichliche Plasmazellen) nachweisen, welche sich nach L. und W. weiterhin zu Lymphadenomen auswachsen könnten. *C. Nauwerck (Chemnitz).*

Escherich, Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhöen (Streptokokkenenteritis). (Wiener kl. Wochenschrift, 1897, S. 917.)

Nach einer Einleitung, in der E. auf die Unzulänglichkeit der bakteriologischen Züchtungsmethoden für die Bakteriologie der Faeces hinweist, dagegen die leider etwas vernachlässigte Untersuchung mikroskopischer Stuhlpräparate empfiehlt, beschreibt er eine neue Art von Säuglingsenteritis. Der klinische Verlauf dieser Krankheit bietet wenig Characteristisches.

Als den Erreger derselben sieht E. einen Streptococcus an, für welchen er den Namen Streptococcus enteritidis vorschlägt. Dieser erscheint im Stuhl zumeist als nicht characteristischer Diplococcus; dazwischen finden sich jedoch stets kurze, starre Ketten von sechs bis acht und mehr Gliedern. Die letzten zeigen eine eigenthümliche Abplattung in der Längsachse der Kette und nicht selten eine besondere Grösse und Färbbarkeit eines oder beider Endglieder. In seinem kulturellen Verhalten steht er dem Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus pneumoniae nahe. Er widersteht gleich diesem der Gram'schen respective Weigert-schen Färbung und ist für weisse Mäuse pathogen. E. fand ihn nicht nur in den Faeces, sondern auch im Harne und im Blute. Auch im Gewebe liess er sich nachweisen. *v. Czyhlarz (Wien).*

Bussenius und Siegel, Kann die Maul- und Klauenseuche des Viehes auf den Menschen übertragen werden? (Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXII, 1897, S. 146.)

Auf Grund eigener Beobachtungen und ausserordentlich sorgfältiger

Literaturstudien besteht für Verff. kein Zweifel, dass der Infectionsstoff der Maul- und Klauenseuche vom Thier auf den Menschen und von Mensch zu Mensch übertragen werden kann.

Die Uebertragung ist sogar wahrscheinlich recht häufig, wurde jedoch bisher infolge der Unbekanntheit des äusserst variablen Krankheitsbildes meist nicht diagnosticirt. L. *Pässler* (*Leipzig*).

Wyssokowitz et Zabolotny, Recherches sur la peste bubonique. (Annales de l'Institut Pasteur, T. XI, 1897.)

Verff. geben einen kurzen Bericht über die Thätigkeit der russischen Pestcommission. Bei 24 Pestleichen, die sie zu seciren Gelegenheit hatten, fanden sie im Wesentlichen zwei Formen der Krankheit: einmal die Pest mit typischen Lymphdrüsenbubonen und secundären Veränderungen in den inneren Organen besonders in den Lungen, andererseits die primäre Pestpneumonie ohne Bubonen. Die Pneumonieen sind nach den Untersuchungen von W. und Z. stets lobuläre, zeigen aber Neigung zu Confluirung. Primäre Erkrankungen des Intestinaltractus beobachteten Verff. nie. Die Eingangspforte der Pestbacillen in den Körper konnten sie fast nie nachweisen; es scheinen überhaupt, wie Versuche an den für die Pestinfection sehr empfindlichen Affen zeigten, die Pestbacillen an der Eingangspforte in den Körper keine Läsionen hervorzurufen. Versuche mit dem Yersinschen und Haffkine'schen Heilserum gaben in manchen Fällen gute Resultate, doch betrug die Mortalität immerhin noch 40 Proz. Wahrscheinlich ist der Misserfolg, den man mit dem Heilserum bei vielen Pestkranken erzielt, hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass die Kranken zu spät in die Behandlung eintreten, denn Thierversuche zeigen, dass man nur bei möglichst zeitiger Application des Serums gute Erfolge erzielen kann. *Schmorl* (*Dresden*).

Havelbourg, Recherches sur la fièvre jaune. (Ann. de l'Instit. Pasteur, 1897, Bd. XI.)

Fast zu gleicher Zeit wie Sanarelli hat Havelburg einen Bacillus bei Gelbfieberkranken aus dem Mageninhalt isolirt, den H. als specifischen Erreger der in Rede stehenden Krankheit betrachtet. Derselbe unterscheidet sich in seinen biologischen und culturellen Eigenschaften sehr wesentlich von dem Sanarelli'schen Bacillus. *Schmorl* (*Dresden*).

Sanarelli, Étiologie et pathologie de la fièvre jaune. (Ann. de l'Inst. Pasteur, T. XI, No. 6.)

Verf. hat 12 Fälle von gelbem Fieber nach allen Regeln der Bakteriologie untersucht und konnte in 7 Fällen einen Bacillus finden, den er als specifischen Erreger der in Rede stehenden Krankheit anspricht; wenn er denselben in 5 Fällen nicht nachweisen konnte, so liegt der Misserfolg an den ausserordentlichen Schwierigkeiten, die sich der Isolirung des Bacillus icteroides entgegenstellen und theils in den fast stets vorhandenen Mischinfectionen (Streptococcus, Staphylococcus, Colibacterium), theils darin begründet sind, dass der Bacillus häufig nur spärlich im Organismus vorhanden ist. Bei typischen Fällen von Gelbfieber findet sich der specifische Bacillus im Blut und in den inneren Organen und zwar besonders in Nieren, Leber und Intestinaltractus. Er stellt sich als Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden dar, und lässt sich leicht mit den gewöhnlichen, in der Bakteriologie gebräuchlichen Farbstoffen färben, der Gram'schen

Methode ist er nicht zugänglich. Er wächst in charakteristischer Weise auf den gebräuchlichen Nährmedien.

Die Krankheitserscheinungen werden durch die vom Bacillus gebildeten Toxine hervorgerufen, deren Wirkung sich nach drei Richtungen hin erstreckt. Einerseits wirken sie brechenerregend, andererseits blutzersetzend und drittens degenerativ auf die Parenchymzellen, die der Verfettung anheimfallen.

Der Bacillus icteroides ist für die meisten unserer Hausthiere pathogen und ruft bei Meerschweinchen, Kaninchen, weissen Mäusen und Hunden eine dem menschlichen Gelbfieber ähnliche Krankheit hervor. Besonders der Hund ist ein sehr geeignetes Versuchsthier, da hier eine dem Gelbfieber identische, cyklisch verlaufende Krankheit auftrit.

Schmorl (Dresden).

Salmon, Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole. (Ann. de l'Inst. Pasteur, Bd. XI, No. 4.)

Der Verf., der unter Leitung von Metchnikoff arbeitete, hat die Versuche von Guanieri, Pfeiffer und Anderen über die Ueberimpfbarkeit der Vaccine auf die Kaninchencornea und die dabei auftretenden Veränderungen einer Nachuntersuchung unterzogen. Die genannten Autoren deuten bekanntlich die in den nach der Impfung auftretenden Bläschen der Cornea sich findenden eigenthümlichen intracellulär gelegenen Körperchen als Parasiten bez. als die Erreger der Variola. Salmon konnte die Angaben der genannten Autoren bez. der Lage, Form und sonstigen Verhältnisse der fraglichen Parasiten im Allgemeinen bestätigen, nur vermisste er die von jenen beschriebene Beweglichkeit der in Frage stehenden Körperchen. In Betreff der Wirkung der letzteren steht er aber auf einem völlig andern Standpunkt als Guanieri und seine Anhänger. Er hat sich nicht davon überzeugen können, dass es sich um Parasiten handelt, er ist vielmehr auf Grund sehr eingehender mit Hilfe der verschiedensten Methoden vorgenommenen Untersuchung der Ansicht, dass die sogenannten Parasiten nichts anderes als Leukocyten sind, die in die Cornea einwanderten.

Schmorl (Dresden).

Le Count, Focal or insular necrosis produced by the bacillus of tuberculosis. [From the Pathological Laboratory of Rush Medical College.] (The Journ. of experim. med., 1897, Vol. II.)

Verf. fand bei 3 Fällen von Tuberculose in Milz, Leber und Lymphdrüsen focale Necrosen von dem gleichen histologischen Charakter, wie er bei Abrin- und Ricinintoxication, Blutserumintoxication, Diphtherie, Eklampsie, Typhusfieber etc. beobachtet und beschrieben wurde. — Eine Beziehung der nekrotischen Herde zu den Gefässen war nicht zu ermitteln. — Bakteriologisch fanden sich Tuberkelbacillen, keine Eiterkokken. — Ohne den septischen Ursprung der Nekrosen in seinen Fällen absolut zu negiren, neigt Verf. doch zu der Ansicht, dass ausnahmsweise auch der Tuberkelbacillus als solcher Coagulationsnekrose bedingen kann. Ausführliche Literaturangaben bilden den Schluss der kurzen Mittheilung.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

Étienne, Des endocardites dans la tuberculose et en particulier des endocardites à bacilles de Koch. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., No. 1, 1898.)

Mehrere Fälle von Endocarditis vegetans bei Lungentuberculose, z. Th. mit Bacillennachweis.

C. Nauwerck (Chemnitz).

Courmont, P., Sur une forme nouvelle de tuberculose streptobacillaire d'origine humaine. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., No. 1, 1898.)

Bei einem älteren Manne wurde wegen hämorrhagisch-tuberculöser Arthritis des Ellbogens mit ausgedehnten periarticulären Ergüssen die Amputation des Arms gemacht; nach einigen Monaten starb Patient unter Husten, Kachexie; keine Section. Die Untersuchung des Gelenks zeigte typische z. Th. verkäsende Tuberkel in der verdickten Synovialmembran, ohne Koch'sche Bacillen; Knochen frei. Verimpfung des Gelenkinhalts auf Serien von Kaninchen und Meerschweinchen ergab theils locale, theils generalisirte Tuberculose. Aus einem Lebertuberkel eines an 4. Reihenstelle geimpften Meerschweinchens wurde der fragliche Streptobacillus erzielt, der mit dem Koch'schen Bacillus nichts zu thun hat, aber Tuberculose zu erzeugen vermag. „Es handelt sich also um eine streptobacilläre Tuberculoseform beim Menschen." Den genaueren Nachweis, dass die experimentell gesetzten Veränderungen thatsächlich sich von der gewöhnlichen bacillären Tuberculose histologisch nicht unterscheiden, will C. später erbringen. *C. Nauwerck (Chemnitz).*

Lotheisen, Georg, Ein Beitrag zur Tuberculose der Mamma. (Wiener kl. Wochenschrift, 1897, S. 763.)

L. beschreibt einen Fall der seltenen Mammatuberculose, der auch histologisch untersucht wurde. *v. Czyhlarz (Wien).*

v. Karajan, E. R., Ein Fall von primärer Tuberculose der Vulva mit elephantiastischen Veränderungen der Clitoris. (Wien. klin. Wochenschr., Nr. XLII, S. 321.)

Eine wahrscheinlich primäre Tuberculose der Clitoris bei einem zweijährigen Kinde führte zu einer tumorartigen Vergrösserung des Organs, die durch üppige Proliferation von Bindegewebe, entzündliche Infiltrate, Lymphgefäss- und Venenerweiterungen bedingt war und bei der klinischen Beobachtung das Bild einer Elephantiasis clitoridis zeigte.

K. Landsteiner (Wien).

Gatti, G., Ueber die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberculose nach einfachem Bauchschnitt. (Langenbeck's Arch., Bd. LIII, 1896.)

Durch zahlreiche, an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden angestellte Versuche zeigt G., dass bei der Heilung der Bauchfelltuberculose durch Laparotomie nicht, wie behauptet wird, eine active Bindegewebswucherung die Tuberkel erdrückt, sondern die letzteren auf andere Weise schwinden: Beim Meerschweinchen stellen die Bauchfelleruptionen bis ca. 14 Tage nach der Impfung „fibröse" Tuberkel dar, vom ca. 14.—46. Tage fibröse und käsige gemischt, vom ca. 56. Tage an nur käsige. Die fibrösen werden zusammengesetzt aus peripher gelegenen Rundzellen, centralen epithelioiden Zellen und einem bindegewebigen Netzwerk dazwischen. Die Laparotomie wirkt erst auf die vollentwickelten Tuberkel ein. G. studirte die Histologie derselben in allen Stadien vom 1. Tag bis zu mehreren Monaten nach der Operation und fand ungefähr vom 6. Tage an die ersten Veränderungen daran. An den fibrösen Tuberkeln bestehen dieselben ohne Zunahme der Leukocyteninfiltration und ohne Phagocytose in einer hydropischen Degeneration und schliesslichen völligen Auflösung der epithelioiden Zellen vom Centrum her, einer ebensolchen Zerstörung der

Leukocyten und einer währenddessen vor sich gehenden Verdichtung des bindegewebigen Stromas, welches endlich allein als kleine Anhäufung reticulären Gewebes zurückbleibt. Somit ist histologisch eine vollständige Heilung erreicht. Bei den schon käsigen Tuberkeln wird durch die Laparotomie nur das Fortschreiten der centralen Verkäsung aufgehalten, die angrenzende epitheliale Zone und die schon vorher vorhandene periphere bindegewebige Kapsel verändern sich nicht; so blieb, wie wiederholte Laparotomieen erwiesen, der Zustand Monate lang im Gleichen, eine Heilung der käsigen Tuberkel erfolgte also nicht.

Fällt beim Kaninchen die Laparotomie in das Stadium der fibrösen Tuberkel, so kann vollständige Heilung erfolgen durch einen Process analog dem bei Meerschweinchen. War schon Verkäsung eingetreten, so werden die Knötchen durch die Operation in ihrer Weiterentwicklung gehemmt und können verkalken und so unschädlich werden, eine Aufsaugung tritt aber nicht ein.

Eine grosse Zahl von Experimenten an Hunden ergab, dass die Bauchfelltuberculose zuerst in Form miliarer Knötchen auftritt, welche bald zu einem diffusen Infiltrat confluiren, aus welchem sich schliesslich grosse Knoten entwickeln. Während der zwei ersten Stadien und des Anfangs des dritten sind die Knötchen im Wesentlichen fibrös, erst dann folgt die Verkäsung, und zwar geht die Entwicklung des letzteren Zustandes aus dem ersteren so gleichmässig und langsam hervor, dass man bei den meisten Thieren eine der Formen rein antrifft. Auch beim Hund übt der Bauchschnitt erst Einfluss, nachdem die fibrösen Tuberkel voll entwickelt sind. Während der ersten 7 Tage nach der Operation wird ein allmählich wieder abnehmender seröser Erguss in die Bauchhöhle beobachtet, dann beginnt an den epithelioiden und Rundzellen die hydropische Entartung und Auflösung; das Bindegewebsgerüst erfährt nach der Laparotomie keine Weiterentwicklung durch Vermehrung seiner Zellen, sondern eine einfache Verdichtung seiner Substanz und bleibt nach Schwund der Zellen allein zurück. Indessen tritt diese Heilung nicht immer ein, bisweilen wird die Weiterentwicklung der fibrösen Tuberkel nur gehemmt, bisweilen ihr Uebergang in käsige überhaupt nicht beeinflusst. Nach Eintritt der Verkäsung erzielt die Operation keine Heilung, keine Aufsaugung, im günstigsten Falle einen Stillstand der Verkäsung, während sich die periphere Bindegewebszone in derselben Weise weiter verdichtet wie bei nicht operirten Thieren und so eine Kapsel bildet.

Die Tuberkelbacillen, welche sich in den zur Verkäsung neigenden Knötchen vermehren, vermindern sich unter Zunahme der Involutionsformen, wenn dieselben in Heilung begriffen sind, und verschwinden ganz in einem bestimmten Stadium des Zerfalls der epithelioiden Zellen.

Eine entzündliche Reaction und active Bindegewebswucherung war also in G.'s Versuchen an der Heilung nicht betheiligt. Bei den durch die Laparatomie hervorgerufenen Veränderungen fehlen offenbar die stark giftigen Proteine der Tuberkelbacillen, auf welchen die stürmische Verkäsung beruht, und der allmähliche Untergang der Zellen weist auf ein schwaches Virus zu. G. führt diesen Erfolg darauf zurück, dass die Bacillen vernichtet oder abgeschwächt, jedenfalls in ihrer Vermehrung gehemmt werden und nur schwach wirkende Proteine liefern. Den Grund für diese Abschwächung sucht er in der regelmässig in den ersten Tagen nach der Operation eintretenden Exsudation von Blutserum in die Bauchhöhle, welches bei nicht zu frühzeitig ausgeführter Operation meist schon Involutionsformen der Bacillen antrifft und auf diese baktericid wirkt.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Schmitz, Ueber die Bauchfelltuberculose der Kinder. (Jahrb. f. Kinderhlkd., Bd. XLIV, H. 3 u. 4, S. 316—334.)

Schmitz hat zahlreiche Fälle von Bauchfelltuberculose bei Kindern operirt und berichtet auch von einer Anzahl Sectionen. Ziemlich gleichmässig erwies sich als Eingangspforte für die Bacillen der Darm und der Genitalapparat. In einem Drittel der Fälle war primäre Bauchfelltuberculose anzunehmen. *Martin Jacoby (Berlin).*

Squire, Heredity in phthisis. (Amer. Journ. of the medical sciences, November, 1897.)

Als Ergänzung bereits früher veröffentlichter Studien über denselben Gegenstand theilt Verf. statistische Erhebungen über Vererbung von Phthise bei 1000 Familien mit 6400 Kindern mit. Es handelte sich bei diesen ausschliesslich um die ärmeren Volksklassen, deren äussere Lebensbedingungen ungefähr die gleichen waren. Es ergab sich die interessante Thatsache, dass von den Nachkommen phthisischer Eltern ca. 33 Proz. an Phthise erkrankten, während von dem Nachwuchs nicht phthisischer Eltern ca. 23 Proz. an Schwindsucht litten. Der Prozentsatz der Fälle, für welche Heredität in Anspruch zu nehmen war, stellte sich daher auf ca. 9,5 Proz., während die Statistiken früherer Autoren meist 25—30 Proz. der Heredität zurechneten. Verf. hält die Heredität nicht für einen wesentlichen Factor bei der Uebertragung der Schwindsucht. Die von den kranken Eltern auf die Kinder übertragene Disposition hat nichts Specifisches, sondern letztere werden tuberculös, weil sie mit den erkrankten Kindern innig zusammenleben und in Folge dessen der Infection in erhöhtem Maasse ausgesetzt sind. Verf. hofft, dass die Thatsache, dass die erkrankten Eltern nicht wegen der Vererbung, sondern wegen der Infection eine drohende Gefahr für ihre Kinder bilden, zu Gunsten einer energischen Durchführung der prophylaktischen Maassregeln gegen die Verbreitung der Tuberculose verwerthet wird. *Hueter (Altona).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 29. Mai 1896.

Hayem demonstrirt Darmsteine.

Le Gendre demonstrirt einen Pat. mit Endarteriitis obliterans der rechten Cubitalis, bei welchem intermittirend eine Ischämie der 3 letzten rechten Finger mit localer Asphyxie eintritt.

Widal demonstrirt einen Pat. mit Ulcerationen der Wangenschleimhaut und der Haut, Oedemen, Erythema nodosum und wiederholten Orchitiden, alles auf hysterischer Grundlage. Die Orchitis entwickelt sich sehr schnell, aber ohne Fieber, ist nach 3 Tagen vorüber.

Gilles de la Tourette spricht über Hämorrhagie und Oedem des Gehirnes im Verlaufe von Hysterie, wobei er Fälle citirt, wo bei früheren Hysterischen unter den oben erwähnten Erscheinungen der Tod oder sehr rasche Besserung eintrat. Autopsieen bringt er nicht bei.

Siredey beschreibt einen Fall typischer Jackson'scher Epilepsie, welche zur Diagnose eines Hirntumors führte. Section ergab vollständig normale Verhältnisse. Bei einer anderen Frau sah er plötzlich eingetretenes Coma mit rechtsseitiger Körperlähmung und Deviation der Augen zweimal nach wenigen Tagen schwinden. Hayem citirt ebenfalls einen Fall typischer Jackson'scher Epilepsie mit negativem Sectionsbefunde.

Sitzung vom 5. Juni 1896.

Comby theilt 3 Fälle von recidivirender Scarlatina mit.

Rendu sah einen analogen Fall, meint aber, dass es sich um secundäre Eruptionen infectiöser Natur handle.

Auch Roger meint, dass es sich da um scarlatiniforme Erytheme nach Ablauf der Scarlatina handeln könne.

Comby berichtet über einen Fall von schwerem Ikterus bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Kinde. Die Leber erschien vergrössert, die Leberzellen waren mit Gallenfarbstoff und eisenhaltigen Granulationen angefüllt.

du Cazal theilt einen Fall von cerebrospinaler Syphilis mit, wo die nervösen Erscheinungen 4 Monate nach dem Initialaffect auftraten. — Balzer sah bei einem jungen Manne im Beginne des Secundärstadiums eine Myelitis eintreten. Analoge Fälle sahen Catrin und Menétrier.

Sitzung vom 12. Juni 1896.

Lemoine theilt 2 Fälle von Scharlachrecidiven mit.

Galliard demonstrirt eine Herzkranke, bei welcher nach Embolie der rechten Arteria axillaris die Circulation durch Collateralen zum Theil wieder hergestellt ist.

Launois demonstrirt einen Pat. mit Arthropathie des Carpo-metacarpalgelenkes beider Zeigefinger unklarer Natur. Anwendung von Röntgen-Strahlen hat gezeigt, dass die Skelettheile fast gar nicht verändert sind. Es handelt sich wohl um chronischen Rheumatismus.

Dalché berichtet über einen Fall von Icterus infectiosus, bei welchem nach Ablauf des Fiebers zuerst eine Nephritis, unter neuerlichem Fieberanstieg nachher wiederum Ikterus auftrat. Die Milz war die ganze Zeit gross. Die Pat. war 14 Tage nach einem Sturz in die Seine erkrankt. Netter weist auf die Häufigkeit solcher Erkrankungen nach Sturz ins Wasser hin.

Hanot theilt einen Fall von günstig verlaufenem Icterus infectiosus mit Recidiven mit. Die Untersuchung des Blutes ergab ein negatives Resultat. Rendu theilt einen ähnlichen Fall mit.

Ballet und **Dutil** berichten über einen Fall von alter Hirnhämorrhagie, die an Pneumonie zu Grunde ging, bei welchem die mikroskopische Untersuchung des alten Blutungsherdes im Gehirne in und um denselben starke, frische Entzündungserscheinungen und in den Gefässen Kokkenhaufen nachwies.

Sitzung vom 19. Juni 1896.

Oddo übersendet die Krankengeschichte eines Falles von Darmsand. Die jetzt 50-jährige Frau leidet seit der Kindheit an sehr heftigen, plötzlich auftretenden Schmerzanfällen, welche erst nach reichlicher Stuhlentleerung aufhören. Dabei hat Pat. das Gefühl, als ob sie Sand entleeren würde, und in der That finden sich im Stuhle reichliche, bis linsengrosse Concremente. Dieselben bestehen vorwiegend aus organischer Substanz und Calciumphosphat. Die Anfälle traten namentlich leicht nach Erschütterungen auf. Die Ernährung war ohne Einfluss, ebenso Alkalidarreichung, dagegen blieben die Anfälle nach Benzonaphthol aus. In der letzten Zeit wurde auch öfter der Abgang schleimiger Pseudomembranen beobachtet.

Sevestre giebt eine Statistik der Diphtherie im Kinderhospitale im Jahre 1895, welche sehr zu Gunsten der Serumtherapie spricht. — Netter meint, dass seit Einführung der Serumtherapie die diphtherischen Lähmungen seltener geworden seien.

Catrin theilt einen Fall mit, wo Syphilis vom Sohne auf den Vater durch Gebrauch desselben Rasirmessers herbeigeführt wurde.

Comby berichtet über einen Fall von Hämophilie bei einem 11-monatlichen Mädchen. Die Eltern sind gesund, dagegen ist ein Bruder des Vaters an unstillbarem Nasenbluten gestorben. Vor 2 Monaten verschluckte das Kind eine Nähnadel, welche, ohne weitere Erscheinungen zu machen, nach 88 Stunden abging. Dabei hebt er hervor, dass die Hämophilie in Frankreich sehr selten ist, sie sei eher eine Krankheit der germanischen Rassen.

Sitzung vom 26. Juni 1896.

Widal hat mit Rücksicht auf die Beobachtung von Pfeiffer und Gruber, dass das Serum von Typhusreconvalescenten ebenso wie das gegen Typhus immuner Thiere die Typhusbacillen in Bouillonculturen zur Unbeweglichkeit und Agglutination bringe, das Serum von Typhuskranken auf diese Eigenschaft hin untersucht und gefunden, dass das Serum von 6 Kranken am 7.—21. Tage der Krankheit dieselbe Wirkung hatte. Es genügte Serum von einer durch Einstich in die Fingerkuppe gewonnenen Blutmenge, um beinahe sofort nach dem Zusatze zu einer Bouilloncultur des Typhus die charakteristischen Agglomerate der Mikroben zu zeigen. Das Serum von an anderen Affectionen leidenden Individuen hatte keine solche Wirkung.

Comby theilt einen Fall von Arseniklähmung bei einem 7-jährigen Mädchen mit, welches wegen schwerer Chorea mit günstigem Erfolge in 11 Tagen 235 mg arsenige Säure erhalten hatte. Nach 6 Wochen war die mit Incontinentia urinae et alvi einhergehende Paraplegie geschwunden.

D'Heilly sah bei einem choreakranken Knaben von 7 Jahren bei Darreichung von bis 4 g Antipyrin pro die plötzlichen Tod. — Sevestre sah Coma nach 5 g Antipyrin.

Sitzung vom 3. Juli 1896.

Variot: Ueber Codein als Mittel zur Erweiterung der Glottis bei Croup. — V. und Glover haben die O'Dwyer'schen Tuben als Dilatator für Spasmus glottitis bei Diphtherie mit Erfolg angewendet und empfohlen. Doch ist die Wirkung derselben nur eine vorübergehende. Dagegen hat sich gezeigt, dass nach einmaliger Dilatation und Darreichung von 1 cg Codein die Spasmen nicht wiederkehren.

Variot und **Bayeux** haben bei sehr membranreicher Diphtherie bei einmaliger Einführung der O'Dwyer'schen Tuben häufig nachher unter starken Hustenstössen reichliche zerstückelte Pseudomembranen auswerfen sehen und sie empfehlen daher auf diesem Wege eine Ausräumung der Trachea herbeizuführen.

Rendu theilt eine Beobachtung mit, wo bei einer Pat. mit typhusähnlichen Symptomen das Ausbleiben der Agglutination in Typhusbouillonculturen nach Serumzusatz die Diagnose Typhus zurückweisen liess, was auch durch den späteren Verlauf gerechtfertigt wurde.

Comby theilt einen neuen Fall von scharlachähnlichem Exanthem bei Varicella mit.

Sitzung vom 10. Juli 1896.

Comby trägt das Resultat der elektrischen Untersuchung der neulich vorgestellten Pat. mit Arseniklähmung nach.

Hanot hat bei der Untersuchung zweier Fälle hypertrophischer Lebercirrhose eine compensatorische Hyperplasie des Lebergewebes gefunden, welche aber nicht zur Bildung regulärer Lobuli, sondern zu mehr oder weniger unregelmässigen Zügen und Balken von Zellen führte.

Marfan theilt einen Fall von fibröser Phlebitis einzelner Sinus durae matris bei einem hydrocephalischen Säuglinge mit. Er sieht die Phlebitis als Folge einer Septikämie aus Gastroenteritis und als Ursache des Hydrocephalus an.

Robin und **Derome** haben Untersuchungen über den Pepsingehalt normaler und pathologischer Harne angestellt. Sie fanden, dass bei nüchternem Magen die Pepsinurie ihr Maximum erreicht und unmittelbar nach den Mahlzeiten am geringsten ist. Bei paroxysmaler Hypersthenie des Magens ist unmittelbar nach den Mahlzeiten der Pepsingehalt vermehrt.

Florand theilt mit, dass er etwa in einem Viertel der Fälle von Streptokokkenangina scarlatiniforme Erytheme gesehen habe.

Gaucher und **Claude** berichten über einen Fall von subacuter Hepatitis, wahrscheinlich toxischen Ursprunges, bei welchem im Rectum einmal 33,8° gemessen wurden. Später trat Fieber auf und der Fall verlief günstig.

Achard hat bei einem Falle deformirenden Rheumatismus blenorrhagischen Ursprunges Photographieen nach Röntgen herstellen lassen, welche zeigen, dass auch Knochenveränderungen vorliegen.

Catrin theilt Versuche an Meerschweinchen mit, über die Giftigkeit der Borsäure, welche zeigten, dass selbst schon bei kleinen Dosen Vergiftungserscheinungen auftreten können. — Marfan hat ähnliche beim Menschen gesehen.

Sitzung vom 17. Juli 1896.

Bédairè theilt einen Fall mit, wo von 2 scharlachkranken Schwestern die eine eine typische, die andere gar keine Desquamation zeigte.

Galliard berichtet über einen Fall von Oesophagus-Lungenfistel bei Epitheliom der Speiseröhre, in Folge dessen bestand Aushusten der eingenommenen Nahrungsmittel.

Sevestre kritisirt die Variot'schen Ausführungen über Intubation des Larynx.

Gouguenheim berichtet über einen Fall von Streptokokkenangina, bei welchem später Bronchopneumonie, eitrige Pleuritis, Pericarditis und Vereiterung des linken Schultergelenks eintraten. Ausserdem fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung noch eine degenerative Myocarditis, Nephritis und Hepatitis.

Rendu theilt 2 Fälle von tropischem Leberabscess mit, dieselben verliefen fieberlos und waren schon längere Zeit aus den Tropen zurückgekehrt, so dass Rendu meint, dass die betreffenden Mikroorganismen längere Zeit in der Leber verbleiben

können, um erst gelegentlich Eiterung zu verursachen. — Bédairè meint, dass die Mikroorganismen eher wohl im Darm sich halten und führt einen einschlägigen Fall an.

Sitzung vom 24. Juli 1896.

Lemoine demonstrirt einen Pat. mit hysterischen Anfällen im Anschlusse an Malaria. Die Anfälle liessen sich bei Druck auf die Leber auslösen.

Achard spricht über die Serumdiagnose des Typhus. Er erhielt in 3 Fällen ein positives, in 3 Fällen ein negatives Resultat. Die 3 negativen Fälle betrafen Enteritiden. In 2 Fällen untersuchte er den Speichel und einmal das Bronchialsputum von Typhuskranken, ohne jedoch Agglutination zu beobachten.

Lemoine erhielt ebenfalls mit der Methode exacte Resultate.

Widal berichtet, dass er in einem Falle bei einem Individuum, welches vor 7 Jahren Typhus durchgemacht hatte, noch ein positives Resultat erhielt. Bei 9 weiteren Individuen, die früher Typhus gehabt hatten, jedoch nicht. Er sah das Phänomen einmal am 7. Tage auftreten, einmal fand er es schon am 5. Tage. Bei Fällen von gastrischem Fieber mit zweifelhafter Diagnose gestattet dieser Befund, die Differentialdiagnose sicher zu stellen. Der Urin Typhuskranker ist in manchen Fällen ebenfalls im Stande, Haufenbildung zu veranlassen. Mitunter thut dies jedoch auch normaler Harn. Filtration des Harns durch eine Arsonval'sche Kerze hebt die Fähigkeit des Urins auf.

Ménétrier sah ebenfalls bei einem Typhuskranken, dessen Serum starke agglutinirende Wirkungen hatte, den Urin ohne jede Wirkung.

Siredey berichtet ebenfalls über einen Fall, bei welchem die Diagnose durch die Serumprobe gesichert wurde.

Hayem weist darauf hin, dass das Blut der Typhuskranken keine Vermehrung des Fibrins und der Leukocyten zeigt.

Le Gendre berichtet über einen Fall von Hytatidencyste der Leber, welche das Herz ganz nach links und oben verdrängt und starke Athemnoth herbeigeführt hatte. Es wurde incidirt und die Cyste entleert. Pat. starb einige Stunden nach der Operation unter Erscheinungen, die Le Gendre als Lungenödem deutet

Rendu empfiehlt für Cysten mit klarem Inhalt die Injection von 3—4 ccm einer 3 ‰ Sublimatlösung.

Hanot und **Comby** empfehlen Injection von Liquor Van Swieten.

Siredey sah in einem Falle von starkem, linksseitigem Pleuralergusse nach Entleerung von $2^1/_2$ l Flüssigkeit, welche Echinococcushacken enthielt, den Pat. eben solche Flüssigkeit aushusten und die Erscheinungen des Pneumothorax auftreten. Es sollte die Thoracotomie gemacht werden; der Pat. blieb in der Narkose und die Section ergab totale Anfüllung der Bronchien mit der Flüssigkeit.

Hayem giebt einen Ueberblick über die Resultate, zu welchen er bezüglich der pathologischen Anatomie der Gastritiden gelangt ist. Er unterscheidet eine parenchymatöse, eine interstitielle und eine gemischte Form. Die erstere ist in ihrer reinen Form die seltenste, die gemischte die gewöhnliche Gastritis. Der gewöhnliche Ausgang der gemischten Gastritiden ist die schleimige Transformation, oft kommt es aber auch zur Atrophie.

Marfan spricht über die Nothwendigkeit, die Milch möglichst bald nach dem Melken zu sterilisiren. Er eruirte bei einer Reihe von Säuglingsdiarrhöen als Ursache, dass die Milch erst 16 Stunden nach der Entleerung sterilisirt worden war.

Marfan zeigt Röntgen-Photographieen eines Falles von Malum coxae senile. Man sieht starke Auflagerungen namentlich an den Trochanteren.

Sitzung vom 31. Juli 1896.

Lemoine berichtet über weitere Resultate der Serumdiagnose des Typhus.

Babinsky demonstrirt einen Pat. mit Hemiatrophia linguae. Auch die Bewegungen der Zunge sind vermindert. Im Munde weicht die Spitze nach der gesunden, beim Herausstrecken nach der kranken Seite ab. Die jetzt 23 Jahre alte Kranke hat im Alter von 11 Jahren eine Verletzung hinter dem linken Ohre erlitten und B. meint, dass es sich um eine Läsion des Hypoglossus gehandelt habe. Analoge Verschiedenheiten in Bezug auf die Abweichung der Zunge nach der gesunden und kranken Seite sah B. bei Hunden und Kaninchen, denen er den Hypoglossus durchschnitten hat.

Lemoine berichtet über einen Fall von acuter Tuberculose, bei welchem aus den Stühlen mittelst des Elsner'schen Verfahrens Mikroorganismen gezüchtet wurden, welche ganz die Eigenschaften des Typhusbacillus und auch die Serumreaction zeigten. Das Serum des Pat., der 5 Jahre vorher Typhus überstanden hatte, ergab in Typhusculturen keinen Niederschlag.

Achard fand das Serum von Meerschweinchen, denen er Culturen von Typhusbacillen zu fressen gegeben hatte, frei von agglutinirenden Eigenschaften, dagegen tritt es bei Impfung mit wenig virulenten Culturen nach einigen Tagen auf; umgekehrt

können Thiere nach Impfungen rasch sterben, ohne dass das Serum diese Eigenschaften hat.

Chantemesse spricht über die Aetiologie des Typhus und weist darauf hin, dass dem Bacterium coli wahrscheinlich die Rolle eines Begleiters des Typhusbacillus zukomme.

Achard und **Bensaude** haben in der Milch einer Typhuskranken prompte Agglutination erhalten. Auf diese Eigenschaften war Ansäuerung oder leichte Alkalisirung ohne Einfluss, ebenso längere Erwärmung auf 60°. Bei 100° wird die Wirkung vermindert, bei 120° verschwindet sie, ebenso bei Filtration durch Porzellan. Das Serum des von der Frau gesäugten Kindes zeigte keine solchen Eigenschaften.

Widal erwähnt, dass er neuerdings bei einem Pat., der 3 Jahre vorher einen schweren Typhus gehabt hatte, die Reaction stark fand.

Widal und **Sicard** haben gefunden, dass das Serum Typhuskranker auch nach 2tägiger Eintrocknung in kleinen Schwammstückchen starke agglutinirende Wirkungen entfaltete. Eingetrocknetes Blut zeigte sie weniger deutlich.

Achard erwähnt, dass diffuses oder Sonnenlicht diese Eigenschaften intact lässt.

Sitzung vom 9. October 1896.

Widal und **Sicard** haben bei weiteren 17 Fällen die agglutinirende Eigenschaft des Serums gefunden, darunter einmal am 5., zweimal am 6. Tage der Erkrankung. Bei Reconvalescenten beginnt das Phänomen 15—30 Tage nach der Defervescenz sich abzuschwächen. Bei 2 leichten Fällen sahen sie es am 18. und 24. Tage bereits verschwinden, in einem Falle sahen sie es auch noch nach 6 Monaten. Man kann auf 10 Tropfen Bouillon 2 Tropfen Serum nehmen, denn normales Serum erheischt noch stärkere Concentrationen. Man soll junge Culturen nehmen. Bei Zimmertemperatur bleiben die Culturen länger brauchbar. Die Agglutinirung tritt auf bei durch Erwärmen auf 60° oder Zusatz von einem Tropfen Formol abgetödteten Bacillen. Die Agglutinationskraft des Serums kann man messen, indem man zu je 1—5 ccm Bouillon enthaltenden Eprouvetten je einen Tropfen Serum setzt und dann mit Typhusbacillen besät. Bei Typhuskranken schwankt die Agglutinationsfähigkeit im Allgemeinen zwischen 1 : 60 und 1 : 80, selten überschreitet sie 1 : 100. Bei Reconvalescenten sinkt diese Fähigkeit auf 1 : 40, 1 : 10 und noch tiefer. Das Serum von 10 nicht Typhuskranken giebt selbst bei Mischung zu gleichen Theilen keine Klärung. Impfungen des Serums von Normalen und von Typhuskranken oder Reconvalescenten ergaben in 4 von 10 Normalen, 5 von 12 Reconvalescenten bactericide Eigenschaften desselben. Die Agglutination ist keine Immunitätsreaction, sondern eine Infectionsreaction. Catrin erhielt mit dem Eiter zweier nur Staphylokokken enthaltenden Abscesse von Typhuskranken eine prompte Agglutinationsreaction. Widal sah bei 3 Fällen von Typhus-Recidiv in der dazwischen liegenden fieberfreien Zeit die Reaction deutlich ausgeprägt. Achard sah sie während des Recidives zunehmen.

Sitzung vom 16. October 1896.

Thiebierge demonstrirt einen Kranken mit herdweiser Periphlebitis, welche zu Infiltration der Haut führt, die an Sklerodermie erinnert. Bei dem Kranken tritt im Anschlusse an einen überstandenen Thyphus unter Schmerzen und Entzündungserscheinungen immer an demselben Punkte der Innenfläche des Beines nach stärkeren Anstrengungen ein rother Fleck von derber Consistenz auf, der von einer infiltrirten Zone umgeben ist, unter welcher man varicöse Knoten fühlt. Er theilt sodann noch 3 weitere ähnliche Fälle mit, von welchen 2 früher an Phlegmasia alba dolens litten. Bezüglich der Entstehung weist er auf die Möglichkeit hin, dass die die Venen begleitenden Nerven durch die Periphlebitis geschädigt, die Ernährung der Haut beeinflussen könnten.

Catrin hat bei 36 Typhusfällen die Serumdiagnose positiv gefunden. In 12 Fällen anderweitiger Magen-Darmerscheinungen fehlte die Reaction, in 4 Fällen trat sie am vierten Tage auf, in 3 am sechsten. In einem Falle mit Fieber und Magenbeschwerden war die Reaction negativ, nach 4 Tagen fiel das Fieber ab und der Pat. wurde aus dem Typhussaal in einen anderen gebracht; dort begann er am 12. Tag zu fiebern und es entwickelte sich ein typischer leichter Abdominaltyphus, wobei am 6. Tage die Serumreaction positiv war. In 2 Fällen von Typhus ambulatorius war die Reaction positiv. C. empfiehlt die Blutentnahme durch Punction einer Vene, sowie neben der mikroskopischen Probe die Klärung der Bouillon anzuwenden. In einem Falle von Ikterus erhielt er wohl Agglutination, aber keine Klärung der Bouillon. Ein ähnliches Resultat ergab das Serum einer an chronischer Malaria Leidenden. In 9 Fällen verschiedener anderer Krankheiten war die Reaction negativ. Bezüglich der prognostischen Bedeutung der Reaction bemerkt er, dass dieselbe in leichten Fällen weniger intensiv und weniger prompt einzutreten scheint. Widal sah Fälle mit

schwacher Reaction letal endigen. Die Prognose des Typhus ist auch oft von anderen Momenten abhängig. Uebrigens sieht man auch grosse Verschiedenheiten in Bezug auf den Eintritt der Reaction. Bei Injection erwärmter Culturen sieht man auch nach grösseren Mengen die Reaction erst spät eintreten, nach Injection von durch Porzellan filtrirten Culturen tritt die Reaction ein.

Dalché berichtet über 3 Beobachtungen von unangenehmen Zufällen nach Antipyringebrauch. In dem einen Falle eine ulcerös membranöse Stomatitis, in dem zweiten sehr heftige Schmerzen in der Magengrube, in dem dritten Blasenbildung mit Schmerzen am rechten Nasenflügel und dem rechten Mittelfinger. Alle 3 Patienten zeigten keine Albuminurie.

Rendu theilt eine Beobachtung von Bleivergiftung bei einem Geschwisterpaare mit. Die Quelle der Vergiftung war Apfelwein, der in bleihaltigen Gefässen aufbewahrt wurde.

Sitzung vom 23. October 1896.

Achard demonstrirt eine Pat., welche die Symptome der Obliteration der Vena cava descendens zeigt, deren Ursache nicht sicher festzustellen ist. Comby erwähnt, dass der von ihm seiner Zeit demonstrirte analoge Fall heute noch lebt, und sich dank seinem enormen collateralen Kreislauf relativ wohl befindet.

Comby spricht über die Hämorrhagieen bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen. Man sieht diese Hämorrhagieen bei den durch Gonokokken bedingten Vaginitiden und zwar ausgehend von fungösen Wucherungen rings um die Urethralöffnung. Diese können auch zu einem förmlichen Prolaps der Urethralschleimhaut führen, wie Fälle von Broca und Pourtier zeigen.

Hayem spricht über die degenerativen Gastritiden. Bei den parenchymatösen und hyperplastischen Formen der Gastritis sieht man nur vereinzelte Degenerations- oder Atrophieerscheinungen an den Drüsenelementen. Dieselben bleiben sehr lange Zeit erhalten. Hiervon muss man jene Formen unterscheiden, bei welchen in Folge von Ernährungsstörungen gerade Drüsenelemente degeneriren oder atrophiren. Dies kann einestheils in Folge eingeführter Nahrungsmittel sein, so namentlich des Alcohols oder aber durch bei der Verdauung gebildete Producte, namentlich sauerer Natur, herbeigeführt werden, endlich auch noch eine Folge allgemeiner Ernährungsstörungen sein. Was die einzelnen Formen der Drüsenveränderungen betrifft, so scheint die fettige Degeneration bei den Gastritiden nicht vorzukommen. Häufiger ist Degeneration mit Vacuolenbildung, welche sowohl die Rand- als auch die Hauptzellen befallen kann. Sie scheint die Folge der Bildung eines serösen intraprotoplasmatischen Exsudates zu sein. Dadurch werden die Zellen sehr ausgedehnt und namentlich die Hauptzellen förmlich gesprengt. Eine andere Form ist die Désintégration granuleuse, welche man an den Drüsen der Regio peptica sieht. An diesen zeigen die Hauptzellen grobe Granula und Vermehrung der Kerne. In späteren Stadien scheinen die Granulationen resorbirt zu werden und die Kerne werden undeutlich. Schliesslich zerfallen die Zellen ganz. Die Belegzellen werden ebenfalls granulirt, jedoch ohne Kernvermehrung. Eine weitere Form bildet der epidermoidale Zustand der Magenschleimhaut. In dem ausgeprägtesten Falle erscheinen die Drüsen wie zerdrückt, d. h. verbreitert und verkürzt. Alle Drüsenepithelien erscheinen abgeplattet und bildeten eine dünne transversale Schicht. Sie nehmen Farbstoffe nur sehr schwer an. Dieser Befund stammt von einem Tuberculösen. Die Gefässe der tieferen Schleimhautpartieen waren mit geronnenem Blute erfüllt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine diffuse Nekrobiose durch Anämie. Einen ähnlichen Befund zeigten Präparate zweier an infectiösen Krankheiten gestorbener Kinder. Bei Alcoholisten, namentlich bei Absynthtrinkern sieht man häufig Degeneration und zwar in der Regio peptica. Bei der einen Form vermehren sich die Drüsenzellen, werden aber klein und fein granulirt und nehmen die Farbstoffe nur schlecht an, später werden sie immer kleiner und verschwinden ganz. Bei Absynthtrinkern sieht man eine andere Form, nämlich ein Durchsichtigwerden der Zellen, da zuerst das Protoplasma und später auch der Kern keinen Farbstoff mehr annimmt. Diese letztere Form ist gewöhnlich verbunden mit herdweisen Entzündungserscheinungen. Dabei kommt es auch zu Bindegewebswucherung, welche die Drüsenschläuche drückt und fragmentirt. Manchmal betrifft die Degeneration nur die Regio peptica, die anderen Formen der Degeneration finden sich nur bei parenchymatöser Gastritis, die vacuolisirende Degeneration findet sich hauptsächlich bei Infectionskrankheiten. Dabei fanden sich in den Drüsenschläuchen zahlreiche Haufen von Mikroorganismen.

Rendu berichtet über einen Fall von wiederholtem Nasenbluten bei einem Manne, der an der Haut der Nase, der Wangen, der Oberlippe und des Kinns zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse Hämangiome zeigt. Ebenso zeigt die Schleimhaut des Mundes Teleangiektasieen. Dass hier eine solche locale Ursache der Hämophilie vorhanden war, wird auch dadurch wahrscheinlich gemacht, dass eine tonisirende Be-

handlung ohne Erfolg war, dagegen die Blutungen schwanden nach Aufschnupfen einer Mischung von Antipyrin und Tannin.

Sitzung vom 30. October 1896.

Lermoyez meint, dass die Epistaxis immer Folge einer localen Läsion sei, und zwar gewöhnlich ausgehend von einer Erosion des Septums, an dessen vorderem unterem Antheile, der der Endausbreitung des inneren Astes der Arteria speno-palatina entspricht. Er verwirft deswegen die Anwendung tonisirender Mittel und empfiehlt die Aetzung der Erosion. Rendu meint, dass doch die Blutdrucksteigerung namentlich bei Arteriosklerose eine grosse Rolle spiele. Lermoyez und Guinon meinen, dass es sich immer um locale Ursachen handle und die Blutdrucksteigerung nur unterstützend wirke.

Siredey und **Faure** berichten über einen Fall von Peritonitis in Folge von Perforation der Gallenblase, der für Appendicitis gehalten und laparotomirt wurde, die Pat. war im 3. Monate schwanger; die Heilung erfolgte anstandslos ohne Unterbrechung der Schwangerschaft.

Hayem berichtet über einen weiteren Fall von Gasteroenterostomie wegen Carcinom (siehe dieses Centralblatt, Bd. VIII, S. 235). Die Untersuchung der Magenverdauung ergab eine Verlängerung der Verdauung und Erscheinungen, welche dafür sprechen, dass noch immer ein Hinderniss für die Entleerung des Magens besteht.

Le Gendre theilt einen Fall von hochgradigen Magenschmerzen mit Abmagerung und Magendilatation mit, bei welchem die Diagnose auf narbige Pylorusstenose gestellt wurde und eine Gastroenterostomie gemacht werden sollte. Da die Symptome sehr für Hyperacidität sprachen, leitete G. die entsprechende Behandlung ein, worauf vollständige Heilung eintrat. *Friedel Pick (Prag).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Aeussere Haut.

Heller, Julius, Eine seltene Deformität der Fingernägel (Koilonychia). Mit 1 Abbildung. Dermatologische Zeitschrift, Band IV, 1897, Heft 4, S. 488—490.

Henrichs, Reiner Theodor, Acutes angioneurotisches Oedem und Riesenurticaria. Greifswald, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Hintner, Michael, Ueber einen Fall von multipler Hautgangrän. München, 1897. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.

Hodara, Menahem, Das Verhalten der Epithelfaserung während der Entwicklung der weichen Muttermäler und der alveolären Carcinome. Aus der dermatolog. Abtheilung des Marienkrankenhauses zu Constantinopel. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXV, 1897, No. 5, S. 205—278.

Isaac, Vorstellung eines Falles von Lepra. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 44, S. 986—987.

Jürgens, Hermann, Ueber den Haleschinococcus. Greifswald, 1897. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Kaposi, M., Ueber Miliartuberculose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut. Tuberculosis miliaris (s. Tuberculosis propria cutis et mucosae). Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 40, S. 1841—1844; No. 41, S. 1890—1895.

— —, Interpretazione da dare al sarcoma primitiva idiopatico pigmentoso della cute e sua nomenclatura. Relazione. Atti d. XI. congresso internazionale di medicina, Roma 1895, Tom. V, Derm., S. 125—131.

Klein, Albert, Ausgedehnte Verbrühung mit tödtlichem Ausgange am Ende der fünften Woche. Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus. Archiv für Kinderheilkunde, Jahrg. XXII, 1897, Heft 5—6, S. 442—447.

Klingelhoeffer, Ueber seltenere Veränderungen an Leichen durch Insekten. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 553—558.

Kölpin, Otto, Ein Fall von Fibroma molluscum multiplex mit Elephantiasis im Bereich des rechten Arms. Greifswald, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Körner, Heinrich, Nachtrag zu meiner Arbeit: Ueber Pemphigus vegetans nebst diagnostischen

Bemerkungen über die anderen mit Syphilis verwechselten, blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der äusseren Haut. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 57, 1896, Heft 1/2, S. 163—165.

Kramer, Otto, Erythema exsudativum multiforme mit Uebergang in Morbus maculosus Werlhofii. Letaler Ausgang in Pyämie. Berlin, 1896. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Kromayer, Ernst, Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen. Dermatologische Zeitschrift, Band IV, 1897, Heft 4, S. 475—488.

— —, Zur Histogenese der weichen Hautnaevi. Metaplasie von Epithel zu Bindegewebe. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 23.

— —, Ueber Metaplasie des Epithels zu Bindegewebe in den weichen Hautnaevi. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 444.

Kusnitzky, Martin, Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis. Kaiserl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten von A. Wolff in Strassburg. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 28, 1897, Heft 3, S. 405—462.

Lang, E., und **Ullmann, K.**, Das venerische Geschwür und die im Verlaufe desselben vorkommenden Leistenbubonen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Jahrgang III, 1896, S. 283—289.

Lasarew, E., Sarcoma multiplex idiopathica cutis pigmentosa. Eschenedelnik, 1897, No. 19. (Russisch.)

— —, Ein Fall von Blutcyste in der Seitenregion des Halses. Archiv. Patolog., Band III, 1897, Heft 6. (Russisch.)

Leusser, Ueber Karbolgangrän. Der ärztliche Praktiker, Jahrgang IX, 1896, No. 24, S. 751—756.

Lévai, Josef, Untersuchungen über die Wirkung verdünnter Karbolsäure-Aetzlaugen auf die lebenden Gewebe, mit besonderer Rücksicht auf die Karbolgangrän. Gyógyászat, 1897, No. 8, 16. (Ungarisch.)

Levi, Charles, Gros nodule épithéliomateux de la peau secondaire à un cancer de l'oesophage généralisé. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 15, S. 701—702.

Lotzemer, Adam, Ueber ein cavernöses Myxom der Haut. Würzburg, 1896. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.

Luithlen, Friedrich, Pemphigus vulgaris und vegetans mit besonderer Berücksichtigung der Blasenbildung und der elastischen Fasern. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 40, 1897, Heft 1, S. 37—66.

Lüpke, Elephantiasis nodosa actinomycotica. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1897, No. 36, S. 225—226. Mit 1 Abbildung.

Makara, Ludwig, Fälle von Echinococcus am Halse. Orvosi hetilap, 1896, No. 31. (Ungarisch.)

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux de Paris.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

IX. Band.	Jena, 1. September 1898.	No. 16/17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber die Ursachen des Nerveneinflusses auf die Localisation von pathogenen Mikroorganismen.

Von Dr. **Ludwig Hofbauer** und Dr. **Ernst R. v. Czyhlarz.**

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie in Wien.)

Dem Nervensystem wird bekanntermaassen ein nicht geringer Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf von Infectionskrankheiten zugeschrieben.

Während man früher dabei bloss auf keineswegs eindeutige klinische Erfahrungen angewiesen war, stützt sich nunmehr diese Anschauung auf die Resultate mehrerer experimenteller Forschungsreihen, welche einen Zusammenhang zwischen dem Zustande des Nervensystems und dem Verlauf von Infectionen zweifellos erwiesen haben.

Die Gesammtheit dieser Versuche, welche zeigen, dass Schädigungen des Nervensystems einen günstigen Einfluss auf Niederlassung und Fortentwicklung der Bakterien ausüben, lässt sich in drei Gruppen bringen.

Die erste derselben umfasst alle die Versuche, welche zeigen, dass eine Herabsetzung der allgemeinen Nerventhätigkeit den Organismus für Infection empfänglicher macht. Es sind dies die Experimente von Platania sowie Klein und Coxwell.

Platania konnte bei curarisirten Fröschen nach Infection mit Milzbrandbacillen neben der stets auftretenden Wucherung derselben im Lymphsack mitunter einen Uebergang der Bacillen ins Blut canstatiren. Der Uebertritt derselben ins Blut trat regelmässig ein, wenn den curarisirten Thieren auch noch Chloralinjectionen gemacht wurden.

Bei Tauben bewirkte ebenfalls Chloral eine vermehrte Empfänglichkeit für die Milzbrandinfection. Desgleichen erlagen mit Alkohol und Chloral behandelte Hunde nicht selten der Infection und boten besonders die chloralisirten regelmässig ein starkes Milzbrandödem dar.

Klein und Coxwell narkotisirten Frösche und weisse Ratten mit einer Mischung von Chloroform und Aether. Die Narkose war gewöhnlich nach 1—1½ Minuten vollkommen. Unmittelbar danach wurden ziemlich grosse Dosen von virulentem Anthraxmaterial inoculirt, den Fröschen in den Rückenlymphsack, den Ratten in das subcutane Gewebe der Leiste. Die Narkose dauerte gewöhnlich wenige Minuten, nach welcher Zeit die Thiere wieder erwachten. Alle so narkotisirten und während der Narkose geimpften Thiere, sowohl Frösche als Ratten, gingen an typischem Milzbrande ein. Das Herzblut, der Milzsaft und beim Frosche auch die Lymphe des Rückenlymphsackes enthielten die Anthraxbacillen, wie sich durch Deckglaspräparate und durch Culturen leicht constatiren liess.

Das zur Inoculation verwendete Material wurde durch Impfung an Mäusen und Meerschweinchen auf seine Virulenz geprüft; auch wurden normale, nicht früher narkotisirte Frösche und weisse Ratten mit demselben Anthraxmaterial geimpft und vollkommen refractär gefunden.

Mit Diphtheriebacillen und mit dem Bacillus der Hühnerenteritis angestellte analoge Versuche fielen negativ aus.

Eine zweite Reihe bilden diejenigen Versuche, welche erweisen, dass die Durchschneidung eines Nerven das von demselben versorgte Organ oder Gewebe der localen Infection zugänglicher macht.

Hierher gehören die Versuche von Roger, der am Ohre leichter als gewöhnlich Eiterung erzeugte, wenn er vor Injection des Streptococcus pyogenes den Nervus auriculo-temporalis zerschnitt, und die Experimente von Charrin und Ruffer.

Ruffer und Charrin machten ihre Versuche in der Weise, dass sie Meerschweinchen den Nervus ischiadicus auf einer Seite durchschnitten und dann in einer Reihe von Fällen die auf diese Weise operirte, in einer anderen Reihe die homologe Extremität eines nicht operirten Thieres mit Bacillus pyocyaneus inficirten. Es zeigte sich, dass in der ersten Reihe sowohl die locale als auch die Allgemeininfection schwerer verlief als in der zweiten.

Eine dritte Gruppe von Versuchen endlich zeigt, dass auch bei intravenöser Injection von Bakterien die Durchschneidung mancher Nerven ein stärkeres Befallenwerden des von dem betreffenden Nerven versorgten Gebietes zur Folge hat.

Die ersten diesbezüglichen Versuche stammen von Hermann.

Hermann ging in der Weise vor, dass er bei 9 Kaninchen den Ischiadicus einseitig durchtrennte und danach in eine Vene variable Dosen (0,1—1 ccm) einer 48 Stunden alten Bouilloncultur von Staphylococcus pyogenes albus injicirte.

Die Ergebnisse seiner Versuche fasst er folgendermaassen zusammen:

1) In der Hälfte der Fälle fanden sich die in die Blutbahn injicirten Staphylokokken ziemlich bald (in 1—3 Tagen) in den Gelenken der enervirten Extremität, während die der gesunden von ihnen frei waren. Die Synovialflüssigkeit der Gelenke der operirten Seite war gewöhnlich reichlicher als die der anderen. Einmal enthielt das Kniegelenk der enervirten Extremität Eiter, in welchem sich massenhaft Staphylokokken vorfanden.

2) Nach einer gewissen Zeit (5—15 Tage) können die nicht enervirten Gelenke auch Kokken enthalten (in zwei Fällen).

3) Das Knochenmark der enervirten Extremität ist gewöhnlich röther als das der anderen, entweder enthält bloss jenes Kokken oder doch in grösserer Anzahl als das andere.

Kasparek injicirte bei einem Kaninchen, dem der Ischiadicus einseitig resecirt worden war, eine Bouilloncultur von Staphylococcus pyogenes albus. Das Thier wurde 24 Stunden nachher getödtet. Es konnten mikroskopisch und durch die in 24 Stunden auf Agar gewachsenen Reinculturen in der Milz, in den Nieren, im Knochenmark, im Knie- und Sprunggelenk, in der Bursa mucosa des Tibiotarsalgelenkes der enervirten Extremität Staphylokokken nachgewiesen werden. In den Gelenken und im Knochenmark der nicht operirten Extremität liessen sich jedoch keine Staphylokokken nachweisen.

In 6 Versuchen verwandte Kasparek Bouillonculturen von Streptococcus pyogenes als Injectionsmaterial. Diese Experimente ergaben dasselbe Resultat, indem sich entweder nur in den Gelenken und im Knochenmark der operirten Extremität Streptokokken nachweisen liessen oder doch da in grösserer Menge als an der normalen Extremität.

Analoge Resultate erhielt Kasparek auch mit Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum.

Alle diese Angaben liefern den Beweis, dass die Nervendurchschneidung auf die Localisation der Infection in dem zugehörigen Gebiete einen Einfluss ausübe.

Welcher Art dieser letztere sei, darüber enthalten sich die meisten Autoren jeder Angabe.

Janowski giebt der Vermuthung Raum, „dass hier der locale Shock eine Rolle spielt, der in den betreffenden Theilen unseres Organismus ebenfalls die Disposition zur Eiterung hervorrufen kann. Ein Shock kann schon an und für sich den normalen Verlauf gewisser physischer und chemischer Processe in dem entsprechenden Territorium, wenn auch nur temporär, verändern“, und Charrin denkt an eine geänderte chemische Action.

Wir suchten nunmehr die Ursache dieses Nerveneinflusses auf die Localisation von Bakterien zu erfahren. Zu diesem Zwecke mussten wir zunächst zu eruiren trachten, ob alle resp. welche Fasern des Nerv. ischiadicus dafür verantwortlich zu machen seien. Dieser Nerv ist nicht bloss in dem gewöhnlichen Sinne ein gemischter Nerv, indem er sowohl motorische und sensible Fasern enthält, sondern er führt auch Fasern, welche dem sympathischen Nervensystem entstammen.

Unser Bestreben war daher vorerst darauf gerichtet, festzustellen, ob jede dieser drei functionell verschiedenen Fasergattungen durch ihren Ausfall die Infectionsgefahr der Extremität erhöhe, resp. welche derselben.

Man hätte diese Frage auf dem Wege lösen können, dass man die Durchschneidung anderer Nerven, welche nur eine oder höchstens zwei dieser verschiedenen Nervengattungen enthalten, bezüglich ihrer Einflussnahme auf den Infectionsverlauf untersucht hätte.

Wir wählten aber einen anderen Weg, nämlich die fractionirte Durchtrennung der einzelnen Fasergattungen des Ischiadicus.

Selbstverständlich suchten wir die einzelnen Fasergattungen nicht im N. ischiadicus auf, sondern vor ihrem Zusammentritt zu einem Nervenstamm, i. e. im Wurzelgebiet des Nerven.

Die Ausschaltung der sympathischen Fasern geschah durch Zer-

reissung eines Grenzstranges des Bauchsympathicus oberhalb der Abgangsstelle der Fasern für den N. ischiadicus, die der motorischen und sensiblen mittelst Durchtrennung der motorischen resp. sensiblen Bahnen im Rückenmark.

Da die Effecte der Durchreissung des Sympathicus aber wegen zahlreicher Anastomosen mit der Gegenseite bald verschwinden, war es nöthig, die intravenöse Injection sofort der Operation anzuschliessen, im Gegensatz zu den früheren Experimentatoren, welche erst nach Vernarbung der bei der Ischiadicusresection gesetzten Wunde die Infection vornahmen.

Aus diesem Grunde wurden Vorversuche nöthig, welche erweisen sollten, ob auch die Neurektomie auf die sofort darauffolgende Injection ebenso einwirke wie auf die später erfolgende.

Zu diesem Zweck resecirten wir an mehreren Kaninchen in einer Ausdehnung von ca. 1 cm den linken Ischiadicus in der Glutäalgegend. Nach dieser unter antiseptischen Cautelen ausgeführten Operation wurde die Vena jugularis der linken Seite blossgelegt und in diese 1—2 ccm einer von einem Furunkel herrührenden virulenten Bouilloncultur von Staphylococcus pyogenes aureus injicirt.

Drei Thiere gingen nach einem Zeitraum von 20 Stunden bis 5 Tagen ein, eins wurde nach 5 Tagen mittelst Aether getödtet.

I. Versuchsreihe: Resection des N. ischiadicus mit unmittelbar darauffolgender intravenöser Bakterieninjection.

Versuch I. 25. Jan. 1898.

Einem erwachsenen, braunen, männlichen Kaninchen wurde der linke Ischiadicus in einer Ausdehnung von 1 cm resecirt. Danach wurden in die linke Vena jugularis 2 ccm einer virulenten, 48 Stunden alten Bouilloncultur von Staphylococcus pyog. aur. injicirt. Das Thier ging nach 20 Stunden ein. Bei der Section fand sich im linken Kniegelenk mehr Synovialflüssigkeit als im rechten. Das Knochenmark der linken Tibia deutlich röther als das der rechten. Die mikroskopische Untersuchung der Synovialflüssigkeit des linken Kniegelenkes ergab das Vorhandensein einzelner Eiterkörperchen.

Was die übrigen Organe anlangt, fanden sich in beiden Nieren zahlreiche Abscesse.

Die mit der Synovialflüssigkeit der beiderseitigen Knie- und Sprunggelenke, dem Knochenmark und dem Herzblut bestrichenen Agarplatten ergaben nach 24 Stunden folgenden Befund[1]):

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	ca. 300 Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „	ca. 200 „ „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1. „	18 „ „ „ „ „
	2. „	11 „ „ „ „ „
Linkes Sprunggelenk:	1. „	25 „ „ „ „ „
	2. „	2 „ „ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1. „	steril
	2. „	steril
Knochenmark der linken Tibia:	1. „	80 Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „	48 „ „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „	8 „ „ „ „ „
	2. „	5 „ „ „ „ „
Herzblut:	1. „	ca. 400 „ „ „ „ „
	2. „	ca. 200 „ „ „ „ „

Versuch II. 26. Jan.

Einem 5 Monate alten Kaninchen wurde der linke Ischiadicus in einer Ausdehnung von 1 cm resecirt. Danach 2 ccm einer 48 Stunden alten, virulenten Bouilloncultur injicirt.

27. Jan. Das Thier ist ziemlich munter.

28. Jan. Das Thier wurde Vormittags todt im Käfig gefunden.

---

1) Hier sowie in allen folgenden Versuchen wurde von jedem Organ das Secret (Synovia, Mark, Blut) einmal entnommen und mit derselben Oese beide Platten beschickt.

Section um 12 Uhr: Das linke Kniegelenk enthält eine beträchtliche Menge trüber Flüssigkeit, im rechten Kniegelenk wenig und klare Flüssigkeit, ebenso in den beiden Sprunggelenken. Knochenmark beiderseits gleich gefärbt. Bei mikroskopischer Untersuchung der dem linken Kniegelenk entnommenen Flüssigkeit finden sich Eiterkörperchen neben spärlichen Staphylokokken. In den Nieren einige Abscesse.

Die Züchtung auf Agarplatten ergiebt nach 24 Stunden (im Brutofen):

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	ca. 300	Colon.	von	Staphylococcus	pyog.	aur.
	2. „	ca. 300	„	„	„	„	„
Rechtes Kniegelenk:	1. „	4	„	„	„	„	„
	2. „	2	„	„	„	„	„
Linkes Sprunggelenk:	1. „	6	„	„	„	„	„
	2. „	steril					
Rechtes Sprunggelenk:	1. „	„					
	2. „	„					
Knochenmark der linken Tibia:	1. Platte	27	Colon.	von	Staphylococcus	pyog.	aur.
	2. „	19	„	„	„	„	„
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „	steril					
	2. „	1	„	„	„	„	„
Herzblut:	1. „	ca. 600	„	„	„	„	„
	2. „	„ 400	„	„	„	„	„

Versuch III. 27. Jan.

Erwachsenes, graues, weibliches Kaninchen. Resection von 1 cm des linken Ischiadicus. Injection von 1 ccm einer 24 Stunden alten virulenten Bouilloncultur von Staphylococcus pyogenes aureus in die linke Vena jugularis.

28. Jan. Thier matt.

29. Jan. Thier lebhaft, aber die Temperatur erhöht.

30. Jan. Das Fieber hält an. Das Thier wird durch Aethernarkose getödtet.

In beiden Knie- und Sprunggelenken annähernd gleichviel klare Synovialflüssigkeit.

Ebenso ist zwischen dem Knochenmark der rechten und linken Tibia kein wesentlicher Unterschied wahrzunehmen.

Das Plattenculturverfahren ergab Folgendes:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	24	Colon.	von	Staphylococcus	pyog.	aur.
	2. „	18	„	„	„	„	„
Rechtes Kniegelenk:	1. „	2	„	„	„	„	„
	2. „	steril					
Linkes Sprunggelenk:	1. „	10	„	„	„	„	„
	2. „	4	„	„	„	„	„
Rechtes Sprunggelenk:	1. „	2	„	„	„	„	„
	2. „	4	„	„	„	„	„
Knochenmark der linken Tibia:	1. „	40	„	„	„	„	„
	2. „	24	„	„	„	„	„
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „	12	„	„	„	„	„
	2. „	16	„	„	„	„	„
Herzblut:	1. „	100	„	„	„	„	„
	2. „	150	„	„	„	„	„

Versuch IV. 28. Jan.

Bei einem grossen, braunen, männlichen Kaninchen wurde der linke Ischiadicus in einer Länge von 1 cm resecirt. Danach 1 ccm einer 48 Stunden alten virulenten Bouilloncultur in die linke Vena jugularis injicirt.

29. Jan. Thier lebhaft. Temperatur etwas erhöht.

30. Jan. do.

1. Febr. Das Thier ging unter Krämpfen ein. Bei der Section findet sich im linken Kniegelenk dicker gelber Eiter. In den übrigen Gelenken klare Synovialflüssigkeit in normaler Menge.

Die Cultivirung auf Agarplatten ergab:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	ca. 200	Colon.	von	Staphylococcus	pyog.	aur.
	2. „	„ 100	„	„	„	„	„
Rechtes Kniegelenk:	1. „	steril					
	2. „	„					
Linkes Sprunggelenk:	1. „	unrein; auch einige Colonieen von Staphylococcus pyog. aur.					
	2. „	steril					
Rechtes Sprunggelenk:	1. „	„					
	2. „	„					

Knochenmark der linken Tibia: 1. Platte steril
2. " "
Knochenmark der rechten Tibia: 1. " "
2. " "
Herzblut: 1. " "
2. " "

Es erübrigt noch, zu bemerken, dass die Eröffnung der Gelenke unter antiseptischen Cautelen stattfand. Die Haut wurde rasirt, mit Seife gewaschen, dann mit Alcohol und Aether, mit Sublimat abgespült und dann versengt. Die Eröffnung der Gelenke selbst geschah, um Blutungen, die das Resultat hätten beeinflussen können, zu vermeiden, mit glühenden Messern.

Wenn wir das Ergebniss dieser Versuche übersehen, so ergiebt sich, dass die Ablagerung der in die Blutbahn injicirten Kokken entweder nur in den Gelenken und im Knochenmark der enervirten Extremität oder vorwiegend in diesen erfolgte.

Nachdem wir die Ueberzeugung gewonnen hatten, dass der Verlauf der Infection auch durch die kurz vorher erfolgte Resection des Nerv. ischiadicus in Form einer stärkeren Betheiligung der enervirten Extremität modificirt werde, konnten wir uns den Versuchen mit separater Durchtrennung der einzelnen Fasergattungen zuwenden.

In einer ersten Versuchsreihe führten wir die einseitige Durchtrennung des Grenzstranges des Bauchsympathicus mit darauffolgender intravenöser Bakterieninfection aus.

Die dabei beobachtete Technik war die folgende: das Thier wird in Aethernarkose in Rückenlage aufgebunden, die Bauchhaut rasirt, desinficirt und in der Medianlinie zwischen Nabel und Symphyse durchtrennt; hierauf werden auch die Musculatur und das Peritoneum in der Linea alba durchgeschnitten.

Der in die Bauchhöhle eingeführte Finger dringt gegen das Promontorium vor und sucht die Aorta auf. Hierauf werden die Därme zur Seite abgedrängt; man geht neben der Aorta (am besten links) zwischen derselben und dem Psoas ein, durchtrennt mit dem Finger daselbst das Peritoneum parietale und bekommt alsdann in der Tiefe neben der Wirbelsäule den Grenzstrang zur Ansicht, der an den eingeschalteten ganglиösen Anschwellungen leicht kenntlich ist. Derselbe wird durchtrennt, resp. ein Stück desselben excidirt, hierauf die Bauchwunde in 2 Etagen mit Seidennähten geschlossen und ein Jodoformgazecollodiumverband gemacht.

Daran anschliessende Präparation der Vena jugularis mit intravenöser Bakterieninjection. Naht der Halswunde, Jodoformgazecollodiumverband.

Die derart angestellten Versuche ergaben folgende Resultate:

II. Versuchsreihe:

Resection des Bauchtheils des sympathischen Grenzstrangs mit darauffolgender intravenöser Bakterieninjection.

Versuch I. 30. Jan. 1898, 10 Uhr Vorm.

Bei einem kleinen, weissen, weiblichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit 3 Ganglien exstirpirt, danach in die linke Vena jugularis 1 ccm einer virulenten 48 Stunden alten Bouilloncultur von Staphylococcus pyogenes aureus injicirt.

31. Jan. Das Thier ging um 12 Uhr Mittags ein.

Bei der Section erscheint die linke untere Extremität in toto etwas röther gefärbt als die rechte. Im linken Kniegelenk viel mehr klare Synovialflüssigkeit als im rechten. Das Knochenmark der linken Tibia röther als das der rechten. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich keine Bakterien.

Das Plattenculturverfahren ergab (Agar):

Linkes Kniegelenk:	1.	Platte:	ca. 300	Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2.	„	„ 200	„ „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1.	„	1	„ „ „ „ „
	2.	„	steril	
Linkes Sprunggelenk:	1.	„	42	„ „ „ „ „
	2.	„	30	„ „ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1.	„	steril	
	2.	„	steril	
Knochenmark der linken Tibia:	1.	„	38	„ „ „ „ „
	2.	„	5	„ „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1.	„	3	„ „ „ „ „
	2.	„	steril	
Herzblut:	1.	„	32	„ „ „ „ „
	2.	„	40	„ „ „ „ „

Versuch II. 1. Febr., 4 Uhr Nachm.

Bei einem grossen, schwarzen männlichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit 2 Ganglien exstirpirt, dann 2 ccm einer 48 Stunden alten virulenten Cultur von Staphylococcus pyogenes aureus in die linke Vena jugularis injicirt.

2. Febr. Das Thier ist matt.

2. Febr., 7 Uhr Abends ging das Thier ein.

Bei der Section erweist sich das Knochenmark der linken Tibia bedeutend röther als das der rechten.

Das Plattenverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1.	Platte:	6 Colonieen von Staphylococcus pyog. aur.
	2.	„	steril
Rechtes Kniegelenk:	1.	„	„
	2.	„	„
Linkes Sprunggelenk:	1.	„	„
	2.	„	„
Rechtes Sprunggelenk:	1.	„	„
	2.	„	„
Knochenmark der linken Tibia:	1.	„	36 Colonieen von Staphylococcus pyog. aur.
	2.	„	20 „ „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1.	„	steril
	2.	„	„
Herzblut:	1.	„	„
	2.	„	„

Versuch III. 2. Febr., 12 Uhr Mittags.

Bei einem grossen, schwarzen, weiblichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit 3 Ganglien exstirpirt. Danach 2 ccm einer 48 Stunden alten Cultur von Staphylococcus pyogenes aureus in die linke Vena jugularis injicirt.

3. März 12 Uhr Mittags ging das Thier ein.

Bei der Section fanden sich keine auffälligen Differenzen zwischen rechts und links, nirgends Abscesse; sehr wenig Flüssigkeit in den Gelenken.

Das Plattenculturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1.	Platte:	ca. 500	Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2.	„	„ 300	„ „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1.	„	45	„ „ „ „ „
	2.	„	30	„ „ „ „ „
Linkes Sprunggelenk:	1.	„	4	„ „ „ „ „
	2.	„	3	„ „ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1.	„	steril	
	2.	„	„	
Knochenmark der linken Tibia:	1.	„	30	„ „ „ „ „
	2.	„	18	„ „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1.	„	1	„ „ „ „ „
	2.	„	steril	
Herzblut:	1.	„	ca. 100	„ „ „ „ „
	2.	„	„ 80	„ „ „ „ „

Versuch IV. 3. Febr., 4 Uhr Nachm.

Bei einem grossen weissen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit 2 Ganglien exstirpirt. Hierauf 2 ccm einer 48 Stunden alten virulenten Cultur von Staphylococcus pyogenes aureus in die linke Vena jugularis injicirt.

4. Febr. Thier matt.
6. Febr. 7 Uhr Abends ging das Thier ein.
Bei der Section fand sich kein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links.
Das Plattenculturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte:	2	Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „	2	„ „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1. „	1	„ „ „ „ „
	2. „	steril	
Knochenmark der linken Tibia:	1. „	60	„ „ „ „ „
	2. „	46	„ „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „	12	„ „ „ „ „
	2. „	steril	
Herzblut:	1. „	ca. 100	„ „ „ „ „
	1. „	80	„ „ „ „ „

Versuch V. 9. Febr., 6 Uhr Abends.

Bei einem mittelgrossen grauweissen weiblichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit 2 Ganglien exstirpirt. Hierauf wurden 2 ccm einer 48 Stunden alten Bouilloncultur eines virulenten Streptococcus pyogenes in die linke Vena jugularis injicirt.

10. Febr. 6 Uhr Abends ging das Thier ein.
Bei der Section kein Unterschied zwischen rechts und links.
Das Plattenculturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte:	ca. 300	Colonieen von Streptococcus pyogenes
	2. „	„ 100	„ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1. „	10	„ „ „ „
	2. „	steril	
Linkes Sprunggelenk:	1. „	20	„ „ „ „
	2. „	40	„ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1. „	steril	
	2. „	steril	
Knochenmark der linken Tibia:	1. „	50	„ „ „ „
	2. „	30	„ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „	10	„ „ „ „
	2. „	steril	
Herzblut:	1. „	ca. 200	„ „ „ „
	2. „	„ 150	„ „ „ „

Versuch VI. 15. Febr., 12 Uhr Mittags.

Bei einem grossen, schwarzweiss gefleckten männlichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit 2 Ganglien exstirpirt. Hierauf Injection von 3 ccm einer 48 Stunden alten virulenten Bouilloncultur von Streptococcus pyogenes in die linke Vena jugularis.

16. Febr. Das Thier ist matt.
17. Febr. Das Thier ist sehr matt.
18. Febr. Morgens. Das Thier wird todt aufgefunden.
Bei der Section findet sich in beiden Kniegelenken sehr wenig Flüssigkeit. Ins linke Sprunggelenk ist durch Eröffnung einer Vene Blut eingedrungen, daher es für die Cultivirung unbrauchbar erscheint. Nirgends Abscesse.
Das Plattenculturverfahren ergiebt:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte:	ca. 800	Colonieen von Streptococcus pyogenes
	2. „	„ 600	„ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1. „	„ 100	„ „ „ „
	2. „	„ 100	„ „ „ „
Knochenmark der linken Tibia:	1. „	„ 500	„ „ „ „
	2. „	„ 300	„ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „	„ 80	„ „ „ „
	2. „	„ 50	„ „ „ „
Herzblut:	1. „	„ 1000	„ „ „ „
	2. „	„ 1000	„ „ „ „

Versuch VII. 17. Febr., 12 Uhr Mittags.

Bei einem grossen braunweissen weiblichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit einem unteren Ganglion exstirpirt. Hierauf wurden 4 ccm einer 24 Stunden alten virulenten Bouilloncultur von Streptococcus pyogenes in die linke Vena jugularis injicirt.

18. Febr. Das Thier ist matter.
19. Febr. Das Thier ist matt.
20. Febr. 8 Uhr Morgens ging das Thier ein.

Bei der Section in den Gelenken beider Seiten nicht viel Flüssigkeit, nicht getrübt; nirgends Abscesse.

Das Plattenculturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1.	Platte:	ca. 300 Colonieen von Streptococcus pyogenes
	2.	„	„ 200 „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1.	„	„ 46 „ „ „ „
	2.	„	„ 20 „ „ „ „
Linkes Sprunggelenk:	1.	„	steril
	2.	„	„
Rechtes Sprunggelenk:	1.	„	„
	2.	„	„
Knochenmark der linken Tibia:	1.	„	„
	2.	„	„
Knochenmark der rechten Tibia:	1.	„	„
	2.	„	„
Herzblut:	1.	„	„
	2.	„	„

Versuch VIII. 21. Febr., 6 Uhr Abends.

Bei einem mittelgrossen graubraunem weiblichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit 2 Ganglien exstirpirt. Hierauf in die linke Vena jugularis 3 ccm einer 48 Stunden alten virulenten Bouilloncultur von Streptococcus pyogenes injicirt. Das Thier ist nach der Operation sehr matt.

22. Febr., 6 Uhr Abends ging das Thier ein.

Bei der Section fand sich im linken Kniegelenk mehr Flüssigkeit (stark fadenziehend) als rechts; im Sprunggelenk ist die Differenz nicht deutlich. Nirgends Abscesse.

Das Plattenculturverfahren ergiebt:

Linkes Kniegelenk:	1.	Platte:	ca. 800 Colonieen von Streptococcus pyogenes
	2.	„	„ 300 „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1.	„	30 „ „ „ „
	2.	„	18 „ „ „ „
Linkes Sprunggelenk:	1.	„	18 „ „ „ „
	2.	„	20 „ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1.	„	steril
	2.	„	15 „ „ „ „
Knochenmark der linken Tibia:	1.	„	80 „ „ „ „
	2.	„	40 „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1.	„	16 „ „ „ „
	2.	„	steril
Herzblut:	1.	„	„
	2.	„	„

Versuch IX. 24. Febr., 5 Uhr Nachm.

Bei einem grossen braunen weiblichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit einem Ganglion exstirpirt. Hierauf wurden in die linke Vena jugularis 4 ccm einer virulenten 48 Stunden alten Bouilloncultur von Streptococcus pyogenes injicirt.

25. Febr. 6 Uhr Abends ging das Thier ein.

Bei der Section fand sich im linken Sprunggelenk mehr Synovialflüssigkeit als im rechten; überdies war sie im ersten trübe. Kniegelenk beiderseits trocken. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Synovialflüssigkeit des linken Sprunggelenks fanden sich spärliche Eiterkörperchen, daneben einige Streptokokken.

Das Plattenculturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1.	Platte:	24 Colonieen von Streptococcus pyogenes
	2.	„	steril
Rechtes Kniegelenk:	1.	„	„
	2.	„	„
Linkes Sprunggelenk:	1.	„	ca. 500 „ „ „ „
	2.	„	„ 700 „ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1.	„	steril
	2.	„	„
Knochenmark der linken Tibia:	1.	„	ca. 1000 „ „ „ „
	2.	„	„ 800 „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1.	„	„ 400 „ „ „ „
	2.	„	„ 400 „ „ „ „
Herzblut:	1.	„	22 „ „ „ „
	2.	„	steril

Versuch X. 28. Febr., 12 Uhr Mittags.

Bei einem mittelgrossen weissen männlichen Kaninchen wurde der linke Bauchsympathicus mit 2 Ganglien exstirpirt. Hierauf 1 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur eines virulenten Staphylococcus pyogenes aureus in die linke Vena jugularis injicirt.

1. März. Das Thier ist munter.

4. März. Das Thier ist etwas abgeschlagen.

6. März. Das Thier ist matt.

7. März 8 Uhr Morgens ging das Thier ein.

Die Section ergab: Im linken Kniegelenk viel dickflüssiger, gelber Eiter, desgleichen im linken Sprunggelenk. Im rechten Kniegelenk spärlich klare Flüssigkeit, im rechten Sprunggelenk dicker käsiger Eiter. Das Knochenmark beiderseits besonders links graugelb gefärbt. In beiden Nieren zahlreiche Abscesse, in der linken Lunge ein grosser, in der rechten mehrere kleinere Eiterherde.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Eiter durchwegs Staphylokokken.

Das Plattenculturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1.	Platte:	ca.	1000	Colon.	von	Staphylococcus	pyog.	aur.
	2.	„	„	1000	„	„	„	„	„
Rechtes Kniegelenk:	1.	„		60	„	„	„	„	„
	2.	„		28	„	„	„	„	„
Linkes Sprunggelenk:	1.	„	ca.	800	„	„	„	„	„
	2.	„	„	500	„	„	„	„	„
Rechtes Sprunggelenk:	1.	„	„	400	„	„	„	„	„
	2.	„	„	500	„	„	„	„	„
Knochenmark der linken Tibia:	1.	„	„	300	„	„	„	„	„
	2.	„	„	200	„	„	„	„	„
Knochenmark der rechten Tibia:	1.	„	„	200	„	„	„	„	„
	2.	„	„	200	„	„	„	„	„
Herzblut:	1.	„	„	1000	„	„	„	„	„
	2.	„	„	1000	„	„	„	„	„

Ueberblicken wir die eben mitgetheilten Versuchsresultate, so gestatten dieselben den Schluss, dass der Grenzstrang des Bauchsympathicus einen wesentlichen Einfluss auf die Localisation der in der Blutbahn kreisenden Mikroorganismen auszuüben im Stande ist.

Sie zeigen übereinstimmend, dass die einseitige Durchtrennung desselben für die im Blute kreisenden Bakterien in der gleichseitigen unteren Extremität einen Loc. minor. resistent. schafft. Sie siedeln sich daselbst an, während die andere Extremität frei bleibt, oder mindestens bedeutend weniger Mikroben enthält.

Eine weitere Versuchsreihe sollte constatiren, ob auch die Störungen der Motilität resp. Sensibilität einen gleichen Einfluss auszuüben vermögen.

Diese Störungen wurden in der Form gesetzt, dass bei den Versuchsthieren die Hemisection des Rückenmarks nach Brown-Sequard mit unmittelbar darauffolgender intravenöser Bakterieninjection durchgeführt wurde.

Diese Operation hat bekanntermaassen zur Folge, dass motorische Lähmung auf der Seite der Operation, sensorische Lähmung auf der entgegengesetzten auftritt.

Da nun nicht anzunehmen ist, dass die eine derselben genau ebenso starken Effect haben sollte wie die andere, so müssten bei etwaiger Wirksamkeit der einen derselben sich Differenzen zwischen rechts und links ergeben.

Die Operation gestaltete sich folgendermaassen:

In Aethernarkose wird das Thier in Bauchlage aufgebunden, die Haut über der Lendenwirbelsäule rasirt, desinficirt und in der Mittellinie durchtrennt. Hierauf wird beiderseits die die Muskeln deckende straffe Fascie gespalten, die Musculatur stumpf von den Wirbeln abpräparirt und der Dornfortsatz des dritten und vierten Lendenwirbels abgetragen.

Zwischen letzteren beiden wird eingegangen und soviel von demselben abgetragen, dass das Rückenmark freiliegt.

Dasselbe wird mit einem schmalen Messer in der Mittellinie (kenntlich an der daselbst verlaufenden Vene) durchstochen und einseitig durchschnitten. Naht der Muskel- und Hautwunde. Jodoformgaze-Collodiumverband. Injection von Staphylokokken in die Vena jugularis.

Die derart angestellten Versuche ergaben keinerlei regelmässig auftretende Differenzen zwischen rechts und links in Bezug auf die Ansiedlung der in die Blutbahn eingebrachten Bakterien, sondern ganz regellose Schwankungen. Die Resultate der einzelnen Versuche zeigt nachstehendes Protokoll:

III. Versuchsreihe:
Hemisection des Rückenmarks mit unmittelbar darauffolgender intravenöser Bakterieninjection.

Versuch I. 19. März, Mittags.

Grosses, weisses, männliches Kaninchen.

Durchtrennung der rechten Rückenmarkshälfte. Injection von 2 ccm einer 48 Stunden alten Bouilloncultur von Staphylococcus pyogenes aureus in die linke Vena jugularis.

Nach der Operation zeigt das Thier totale Lähmung der rechten hinteren Extremität.

20. März ging das Thier ein.

Bei der Section findet sich in den Gelenken beiderseits wenig klare Flüssigkeit; keine Unterschiede zwischen rechts und links. Nirgends Abscesse.

Das Culturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	15	Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „	30	„ „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1. „	22	„ „ „ „ „
	2. „	12	„ „ „ „ „
Linkes Sprunggelenk:	1. „	3	„ „ „ „ „
	2. „	18	„ „ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1. „	10	„ „ „ „ „
	2. „	15	„ „ „ „ „
Knochenmark der linken Tibia:	1. „	32	„ „ „ „ „
	2. „	19	„ „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „	46	„ „ „ „ „
	2. „	16	„ „ „ „ „
Herzblut:	1. „	200	„ „ „ „ „
	2. „	100	„ „ „ „ „

Versuch II. 18. April, 12 Uhr Mittags.

Weisses, mittelgrosses Kaninchen.

Hemisection des Rückenmarks links. Injection von 2 ccm 48-stündiger Bouilloncultur von Staphylococcus pyog. aur. in die linke Vena jugularis.

19. April. Das Thier ist links gelähmt, matt, frisst wenig.

20. April, 4 Uhr Nachm. Das Thier liegt am Boden fast agonal.

21. April, 10 Uhr Vorm. Das Thier ist todt.

Die Section ergiebt: Etwas mehr Flüssigkeit im linken als im rechten Sprunggelenk. Multiple Abscesse in beiden Nieren. In der linken Pleurahöhle ca. 1 Esslöffel voll röthlich-gelber Flüssigkeit; auf beiden Pleurablättern Fibrinauflagerungen.

Das Plattenculturverfahren ergiebt:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	16	Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „	10	„ „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1. „	14	„ „ „ „ „
	2. „	8	„ „ „ „ „
Linkes Sprunggelenk:	1. „	50	„ „ „ „ „
	2. „	10	„ „ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1. „	38	„ „ „ „ „
	2. „	14	„ „ „ „ „
Knochenmark der linken Tibia:	1. „	ca. 200	„ „ „ „ „
	2. „	„ 150	„ „ „ „ „

Knochenmark der rechten Tibia:	1. Platte	ca. 180	Colon von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „	„ 200	„ „ „ „ „
Herzblut:	1. „	„ 1000	„ „ „ „ „
	2. „	„ 1000	„ „ „ „ „

Versuch III. 19. April, 12 Uhr Mittags.

Grosses, braunes, männliches Kaninchen.

Hemisection des Rückenmarks links zwischen 2. und 3. Lendenwirbel; bei der Präparation ziemlich schwere Blutung. Injection von 2 ccm 24-stündiger Bouilloncultur von Staphylococcus pyog. aur. in die rechte Vena jugularis.

20. April, 11 Uhr Vorm. Das Thier ist todt.

Die Section ergiebt: Links etwas mehr Flüssigkeit im Knie- und Sprunggelenk als rechts. Nirgends Abscesse. Bluterguss an der Operationswunde im Muskelcavum.

Das Plattenculturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	steril	
	2. „	„	
Rechtes Kniegelenk:	1. „		2 Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „	„	
Linkes Sprunggelenk:	1. „	„	
	2. „	„	
Rechtes Sprunggelenk:	1. „	„	
	2. „	„	
Knochenmark der linken Tibia:	1. „		12 Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „		4 „ „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „		10 „ „ „ „ „
	2. „		8 „ „ „ „ „
Herzblut:	1. „	ca.	120 „ „ „ „ „
	2. „	„	100 „ „ „ „ „

Versuch IV. 26. April, 6 Uhr Abends.

Graues, mittelgrosses Kaninchen.

Hemisection des Rückenmarks links. Injection von 2 ccm ca. 24-stündiger Bouilloncultur von Staphylococcus pyog. aur. in die linke Vena jugularis.

27. April. Das Thier ist matt.

28. April. Das Thier ist todt.

Die Section ergiebt: Etwas vermehrte Flüssigkeit in beiden Sprunggelenken, nirgends Abscesse, die Wunde nicht eiternd.

Das Plattenculturverfahren ergiebt:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	ca.	200 Colon. von Staphylococcus pyog. aur.
	2. „	„	150 „ „ „ „ „
Rechtes Kniegelenk:	1. „	„	200 „ „ „ „ „
	2. „	„	200 „ „ „ „ „
Linkes Sprunggelenk:	1. „	„	26 „ „ „ „ „
	2. „		18 „ „ „ „ „
Rechtes Sprunggelenk:	1. „		70 „ „ „ „ „
	2. „		51 „ „ „ „ „
Knochenmark der linken Tibia:	1. „	ca.	80 „ „ „ „ „
	2. „	„	50 „ „ „ „ „
Knochenmark der rechten Tibia:	1. „	„	100 „ „ „ „ „
	2. „	„	45 „ „ „ „ „
Herzblut:	1. „	„	1000 „ „ „ „ „
	2. „	„	1000 „ „ „ „ „

Versuch V. 27. April, Mittags.

Grosses, weisses, männliches Kaninchen.

Hemisection des Rückenmarks links. Injection von 3 ccm Bouilloncultur (Staphylococcus pyog. aur.) in die linke Vena jugularis.

29. April. Das Thier schleppt das linke Bein nach.

1. Mai. Das Thier ist matt.

2. Mai. Das Thier ist fast agonal.

3. Mai. Das Kaninchen ist todt.

Die Section ergiebt: In beiden Kniegelenken, sowie im linken Sprunggelenk dicker Eiter. In beiden Nieren multiple Abscesse.

Das Plattenculturverfahren ergab:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte	ca.	120	Colon.	von	Staphylococcus	pyog.	aur.
	2. "	"	80	"	"	"	"	"
Rechtes Kniegelenk:	1. "	"	100	"	"	"	"	"
	2. "	"	100	"	"	"	"	"
Linkes Sprunggelenk:	1. "	"	200	"	"	"	"	"
	2. "	"	120	"	"	"	"	"
Rechtes Sprunggelenk:	1. "	"	250	"	"	"	"	"
	2. "	"	100	"	"	"	"	"
Knochenmark der linken Tibia:	1. "	"	150	"	"	"	"	"
	2. "	"	150	"	"	"	"	"
Knochenmark der rechten Tibia:	1. "	"	100	"	"	"	"	"
	2. "	"	200	"	"	"	"	"
Herzblut:	1. "	"	1000	"	"	"	"	"
	2. "	"	600	"	"	"	"	"

Die eben mitgetheilten Versuchsresultate ergeben:

Die Hemisection des Rückenmarks in der Höhe des 3.—4. Lendenwirbels bewirkt weder in der gleichseitigen, noch in der gegenseitigen unteren Extremität eine vermehrte Ansiedlung der im Blute kreisenden Mikroorganismen.

Man könnte noch daran denken, dass vielleicht die Lähmung der Motilität oder Sensibilität doch eine Wirkung auf die Localisation der Bakterien ausübe, die aber deshalb nicht deutlich im Versuch in Erscheinung trete, weil die Sympathici, welche die Bakterienansiedlung, wie die früher mitgetheilten Experimente erweisen, beherrschen, intact sind.

Um nun diese Möglichkeit auszuschalten, schickten wir bei einem Versuche der Hemisection die Durchtrennung beider Grenzstränge des Bauchsympathicus voraus. Derselbe verlief folgendermaassen:

Versuch VI.

Am 2. Febr. wird einem grossen, graubraunen, männlichen Kaninchen in Aethernarkose beiderseits der Lendenantheil des Bauchsympathicus in einer Ausdehnung von ca. 3 cm exstirpirt.

20. Febr. Das Thier befindet sich wohl, der Verband wird abgenommen.

1. März. Keinerlei Störungen an den unteren Extremitäten.

17. März. Mittags wurde der Rückenmarkskanal eröffnet. Schwere Blutung aus einer Vene eines Muskels ausserhalb des Rückenmarkskanals. Nach Stillung derselben Einstich in der Medianebene und Hemisection rechts. Danach Injection von 2 ccm einer virulenten, 24 Stunden alten Bouilloncultur von Staphylococcus pyog. aur. in die linke Vena jugularis. Das Thier ist nach der Operation sehr matt.

18. März. Das Thier ist an der rechten hinteren Extremität gelähmt, sonst ziemlich wohl.

19. März Vormittags ging das Thier ein.

Bei der Section fand sich in beiden Knie- und Sprunggelenken wenig klare Flüssigkeit. Nirgends Abscesse.

Das Culturverfahren ergiebt:

Linkes Kniegelenk:	1. Platte		2	Colon.	von	Staphylococcus	pyog.	aur.
	2. "		10	"	"	"	"	"
Rechtes Kniegelenk:	1. "		6	"	"	"	"	"
	2. "	steril						
Linkes Sprunggelenk:	1. "		20	"	"	"	"	"
	2. "		10	"	"	"	"	"
Rechtes Sprunggelenk:	1. "		16	"	"	"	"	"
	2. "		12	"	"	"	"	"
Knochenmark der linken Tibia:	1. "		40	"	"	"	"	"
	2. "		26	"	"	"	"	"
Knochenmark der rechten Tibia:	1. "		30	"	"	"	"	"
	2. "		28	"	"	"	"	"
Herzblut:	1. "	ca.	100	"	"	"	"	"
	2. "	"	80	"	"	"	"	"

Wenn wir nun unsere Versuchsergebnisse überblicken, so lassen sich dieselben in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) **Bei einseitiger Resection des Nervus ischiadicus und darauffolgender Einspritzung von Bakterien in die Blutbahn lagern sich in den Gelenken und im Knochenmark der operirten Extremität mehr Bakterien ab als in der gesunden.**

2) **Nach einseitiger Exstirpation des Grenzstrangs des Bauchsympathicus mit darauffolgender Injection von Bakterien in die Blutbahn finden sich in den Gelenken und im Knochenmark der unteren Extremität an der operirten Seite mehr Bakterien als in der gesunden.**

3) **Bei Hemisection des Rückenmarks und darauffolgender intravenöser Bakterieninjection lassen sich im Knochenmark und in den Gelenken beider unterer Extremitäten gleich wenig, in den Gelenken manchmal gar keine Bakterien nachweisen.**

Durch die Gesammtheit dieser Versuche haben wir den Beweis erbracht, dass der günstige Einfluss der Durchschneidung des N. ischiadicus auf die Localisation von im Blut kreisenden Mikroorganismen nicht auf die Lähmung von Motilität oder Sensibilität, sondern einzig und allein auf den Ausfall der sympathischen Fasern zurück zu führen ist.

Ebenso wie für die Extremitäten, bedeutet auch für die Niere die Ausschaltung der zugehörigen sympathischen Nerven eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Niere gegenüber den im Blute kreisenden Bakterien, wie dies die Versuche von Trambusti und Comba, sowie von Nékam erweisen. Die erstgenannten Autoren injicirten längere Zeit nach der Exstirpation des Gangl. coeliacum inferius in die Randvene des Ohres ihrer Versuchsthiere Bouillonculturen des Streptococcus erysipelatis resp. des Staphylococcus pyogenes aureus. Der injicirte Mikroorganismus localisirte sich immer vorzugsweise in der Niere, also dem Organ, in welchem eine nervöse Läsion hervorgerufen worden war.

Nékam entnervte die linke Niere dadurch, dass er einerseits die der Niere entlang der Gefässe zugehenden Nervenfasern dadurch unterbrach, dass er diese Gefässe auf eine Strecke blosspräparirte, andererseits die der Niere durch die Kapsel zugehenden Fasern dadurch beseitigte, dass er die Kapsel abzog.

Als inficirendes Agens wurde der Streptococcus pyogenes gewählt. Die Infection geschah zuweilen sofort nach der Entnervung, in den meisten Fällen liess er die Niere eine Zeit lang ausruhen. Die Injection von Bouillonculturen (die täglich überimpft worden waren) wurde theils parenchymatös ungefähr in die Grenzschicht der Niere oder intravenös ausgeführt. Nur einmal wurde in die Arteria lumbalis prima injicirt.

Nékam fand, dass die Niere, welche in Folge dieses operativen Eingriffes ihrer Innervation beraubt ist, der pathogenen Wirkung des Streptococcus pyogenes weniger Widerstand leiste als die intacte Niere desselben Hundes. Wenn beide Nieren mit mässig virulentem Material geimpft worden waren, so blieb die normale Niere intact, während die entnervte Niere Herderkrankungen erkennen liess. Wenn der gewählte Impfstoff von höherer Virulenz war, so sind wohl beide Nieren erkrankt, jedoch waren die Herde in der entnervten Niere um ein Vielfaches zahlreicher und mächtiger als in der anderen, nicht entnervten.

Wie diese Versuche demonstriren, bewirkt die Ausschaltung der die Niere versorgenden sympathischen Fasern eine vermehrte Ansiedlung der

im Blute kreisenden Bakterien in dem entnervten Organ. Ein ähnliches Verhalten konnten wir für die untere Extremität nachweisen.

Wenn wir nunmehr daran gehen, diesen Einfluss des Sympathicus auf die Ansiedlung von im Blut befindlichen Mikroorganismen in den Geweben zu erklären, so muss man sich die physiologischen Functionen dieses Nerven vor Augen halten.

Was unsere eigenen Versuche anbelangt, so könnte man zunächst an trophische Einflüsse denken, jedoch lassen sich solche nicht nachweisen. Hingegen ist es bekannt, dass der Grenzstrang des Bauchsympathicus Vasoconstrictoren für die untere Extremität enthält, die so mächtig sind, dass ihr Ausfall Temperaturerhöhungen bis um 10° C hervorzurufen im Stande sind.

Durch den Wegfall des Einflusses dieser Fasern auf die Blutgefässe wird nämlich eine Hyperämie hervorgerufen. Dieselbe hat die der Nervenexstirpation folgende Temperatursteigerung und wohl auch die vermehrte Ansiedlung von Bakterien in der Extremität zur Folge.

In gleicher Weise erklären sich auch die Resultate, welche Nékam, sowie Trambusti und Comba bei Entnervung der Niere resp. Exstirpation des Gangl. coeliac. infer. erhielten.

Auch in diesen Fällen handelt es sich, worauf diese Autoren schon aufmerksam machten, um die Durchschneidung vasoconstrictorischer Nervenfasern und ist auch hier die vasomotorische Paralyse als Ursache der häufigeren Localisation Seitens der Bakterien in dem entnervten Organe anzusprechen.

Die Gesammtheit dieser Thatsachen berechtigt uns aber wohl zu dem Schlusse:

Die vermehrte Ansiedlung von im Blut circulirenden Mikroorganismen in einem entnervten Gewebe resp. Organe ist **nicht** durch die Lähmung der Motilität oder Sensibilität, sondern bloss durch die der Vasoconstrictoren bedingt.

Sie beruht auf der dadurch hervorgerufenen Hyperämie der zugehörigen Organe.

Schliesslich möchten wir noch Herrn Prof. Weichselbaum für die rege Antheilnahme und Unterstützung bei der Ausführung der Versuche unseren wärmsten Dank aussprechen.

Ueber die Pathogenese des Fiebers.

(Erwiderung auf die Schrift: „Die Lehre vom Fieber“ von M. Löwit.)

Von Dr. **G. B. Ughetti,**

Professor der allgemeinen Pathologie an der Universität Catania.

In der Schrift[1]), welche Prof. Löwit Ende vorigen Jahres veröffentlichte, hat er mir die Ehre erwiesen, Manches aus meiner Abhandlung[2]) über dasselbe Thema vom vorhergehenden Jahre wiederzugeben und vor Allem in ausführlicherer Weise meine Theorie über die Pathogenese des Fieberprocesses zu besprechen.

---

1) M. Löwit, Die Lehre vom Fieber. Jena 1897.

2) Das Fieber. Jena 1895.

Ich trüge kein Bedenken, verschiedene der Behauptungen des bekannten Innsbrucker Professors zu unterschreiben, wenn ich mich nicht überzeugt hätte, dass einerseits mehrere derselben einer soliden, thatsächlichen Begründung entbehren, andererseits einige seiner Schlussfolgerungen im Gegensatz stehen zu meinen Behauptungen, welche zum Theil nicht in dem von mir gedachten Sinne interpretirt wurden.

Darum halte ich wenige Worte der Erwiderung Prof. Löwit gegenüber für angebracht, nicht etwa um meine Theorie zu stützen, welche meines Erachtens durch die klinischen Beobachtungen und die experimentellen Ergebnisse hinreichend begründet ist, sondern vielmehr um Missverständnissen zu begegnen und einer Discussion meiner Theorie im Sinne Löwit's vorzubeugen. Nur ungern komme ich noch einmal auf das Thema zurück, sehe mich aber aus den angeführten Gründen dazu gezwungen, ganz abgesehen davon, dass das Fieber niemals genug studirt und besprochen werden kann. Sowohl in meiner Abhandlung als auch in den einzelnen Aufsätzen über das Fieber habe ich mich bemüht, mich klar auszudrücken, aber es scheint, dass mir dies nicht so vollständig gelungen ist, wie ich gewünscht hatte, weshalb ich mich genöthigt sehe, meine Ansichten neuerdings kurz wiederzugeben.

Die Frage über die Entstehung des Fiebers, besonders bei den Infectionskrankheiten, hat die Pathologen schon viel beschäftigt, aber doch wurden nur wenige Versuche zu ihrer Lösung angestellt, und diese wenigen auch noch unrichtig ausgeführt. Trotzdem hat man, ohne die Versuche mit Vermeidung aller Fehlerquellen zu wiederholen, ohne den Maassstab der strengen Kritik anzulegen, Ansichten aufgestellt und verbreitet, welche nicht viel für sich, wohl aber sehr viel gegen sich haben. Es ist kaum glaublich, dass trotz des Einflusses der Lehren eines Bernard, Virchow, Pasteur, Darwin und Moleschott die aprioristischen Ideen noch so grossen Einfluss auf den Menschengeist ausüben, aber es ist so.

Man ist von dem Standpunkt ausgegangen, dass die Bakterien auf irgend eine Weise chemische — mehr oder weniger toxische — Producte erzeugen und glaubte nun alle Erscheinungen bei den Infectionskrankheiten auf diese chemischen Producte zurückführen zu sollen; da nun zu jenen Erscheinungen auch das Fieber gehört, glaubte man, dass dasselbe gleichfalls durch eines jener Producte — ein pyrogenes Toxin — bedingt sei. Ich für meinen Theil habe wiederholt ausgesprochen, dass „die im Fieber beobachteten Temperatursteigerungen durch die Anwesenheit fremder corpusculärer Elemente im Blute bewirkt werden, nicht aber durch lösliche Producte von chemischer Wirkung“. Diese corpusculären Elemente können sein: Bakterien, Amöben, veränderte oder zerfallene rothe Blutkörperchen, Gewebsdetritus oder mehrere dieser Elemente zugleich. Hauptsächlich waren es folgende Thatsachen, die mich zu der oben ausgesprochenen Schlussfolgerung geführt haben:

1) Alle bisher angestellten Versuche, durch welche man die Existenz einer chemisch wirkenden pyretogenen Substanz beweisen wollte, sind durch irgend eine Fehlerquelle in ihrer Beweiskraft geschwächt. Es ist wahrscheinlich, dass bei allen diesen Versuchen die Temperatursteigerung nicht durch die angewandte Substanz bedingt wurde, sondern durch eines der folgenden Momente: a) durch das verwendete Vehikel, d. h. das destillirte Wasser, welches an und für sich schon durch Hämolyse Temperatursteigerung hervorruft; b) durch das Versuchsthier; ein Kaninchen nämlich oder ein Meerschweinchen, bei dem einmal eine Temperatursteigerung künstlich hervorgerufen wurde, bekommt auch nach Injection unschädlicher

Stoffe leicht wieder Temperatursteigerung; c) durch die Injectionsstelle: Ich habe nämlich nachgewiesen, dass sogar einige Antipyretica, z. B. das Antipyrin, bei subcutaner Injection Hyperthermie, bei intravenöser Hypothermie bewirken; d) eventuell durch die Schnelligkeit der Einspritzung, durch Traumen oder entzündliche Vorgänge.

2) Es ist bis dato in der Chemie kein Stoff bekannt, welcher eine Temperatursteigerung bewirken könnte, ohne zuvor Hämolyse oder heftige Convulsionen bedingt zu haben.

3) Die intravenöse Injection irgend einer chemisch unschädlichen Substanz ruft Temperatursteigerung hervor, wenn in ihr corpusculäre Elemente suspendirt sind, auch ohne dass dieselben Embolie bewirken. So wirken die Injectionen von Milch, Blut, Gewebsdetritus und von verschiedenen in Kochsalzlösung suspendirten Pulvern, wie Lycopodium, Kohle, Stärkemehl, Bierhefe, Carmin, Harnsäure u. s. w.

4) Die Injection von Substanzen, welche die rothen Blutkörperchen alteriren, wie destillirtes Wasser, erhöht die Temperatur, nicht aber 0,8-proc. Kochsalzlösung.

5) Bei vielen fieberhaften Infectionskrankheiten sind die Mikroorganismen im Blut gefunden worden, während bei den fieberlosen vielleicht niemals welche gefunden werden.

Ueber alle diese Thatsachen will ich mich jedoch nicht weiter verbreiten, weil ich mich bereits genügend darüber ausgesprochen habe [1]).

Höchst bedauerlicher Weise hat mir Prof. Löwit irrthümlich Ansichten zugeschrieben, welche ich nicht habe. So legt er z. B. auf Seite 94 gar kein Gewicht auf das, was ich über die Beziehung zwischen Fieber und Entzündung gesagt habe, verweilt aber bei dem zwischen den beiden Processen von mir angestellten Vergleich, dem er eine unrichtige Deutung giebt. Diesen Vergleich habe ich übrigens dem von Metschnikoff über Febris recurrens aufgestellten Satze „es wäre also ein Fall von Entzündung des Blutes, von Haemitis, wie schon vorher Piorry gemeint hatte“, entnommen und auf alle Fieberarten angewendet. Von der Annahme ausgehend, dass das Blut im Fieber Elemente enthält, von denen es durch Phagocytismus befreit werden kann, habe ich behauptet, dass die Vorgänge im Blute denen einer circumscripten Entzündung entsprechen. Meiner Ansicht nach kann man sich wohl kaum deutlicher ausdrücken. Auch auf Seite 88 schreibt mir Löwit eine Ansicht zu, die ich nicht ausgesprochen habe. Nach Löwit hätte ich gesagt, dass die Anwesenheit von Bakterien im Blute eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen bedinge, und dass nur dieses Moment, die Hämolyse, zur Hyperthermie führe; und weiterhin behauptet er noch: „Ughetti hat aber seine Anschauung über die Entstehung der fieberhaften Temperatursteigerung dahin verallgemeinert, dass das Auftreten von Fieber ohne Schädigung der Blutelemente bisher noch nicht erwiesen ist“. Diese Behauptung habe ich nun niemals aufgestellt. Vielmehr habe ich gesagt, dass bei den Infectionskrankheiten die Temperatursteigerung wahrscheinlich durch die Bakterien allein bewirkt wird, und dass man bei der experimentellen Forschung noch keine Substanz gefunden hat, welche die Temperatur erhöht, ohne granuläre Elemente in den Kreislauf zu bringen, oder, was auf dasselbe hinausläuft, ohne die rothen Blutkörperchen zu schädigen. Damit fallen auch alle anderen Betrachtungen,

1) Sulla patogenesi della febbre, Napoli 1894. — Nuove ricerche sperim. sulla patogenesi della febbre, Catania 1896. — Azione del curaro e della cocaina sulla temperatura, Catania 1896. — Sulla uremia febbrile, Catania 1897.

welche Löwit auf Grund der Voraussetzung macht, dass ich ausschliesslich der Veränderung der rothen Blutkörperchen Schuld gebe. Meiner Ansicht nach ist es nicht am Platze, weder meine mehrmals genügend dargelegten Behauptungen zu wiederholen, noch die Kritik aller jener Versuche wiederzugeben, welche die Existenz einer löslichen Substanz beweisen sollten, durch deren Einwirkung auf die nervösen Centren direct Temperatursteigerung hervorgerufen würde. Ueber den Werth der Experimente Donath's habe ich mich bereits an anderer Stelle ausgesprochen; gegenwärtig finden die Versuche von Krehl und Matthes Beachtung; vielleicht kenne ich nicht alle derselben, aber diejenigen, welche ich kenne, haben gar keine Beweiskraft. Vor Allem haben sie keinen grossen Werth für die Pathogenese des Fiebers, weil die Probesubstanzen eigentlich keine Toxine sind; weiterhin sind die Ergebnisse unzuverlässig und die Anordnung der Versuche zu unbestimmt, um über die Beweiskraft der Resultate ein Urtheil zu gewinnen. Denn Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde reagiren so fein und complicirt im Punkte der Temperatur, dass man mit der Deutung der erhaltenen Resultate sehr vorsichtig sein muss. Es möge genügen, folgenden Versuch anzuführen, den ich mehrmals wiederholt habe. Ich nehme zwei grosse Kaninchen von gleichem Gewicht und gleicher Rasse. Dem einen injicire ich intravenös pro 1 kg Körpergewicht 0,5 g Antipyrin in 3-proc. Lösung; als Lösungsmittel dient entweder 0,8-proz. Kochsalzlösung oder einfach destillirtes Wasser. Nach 2 Stunden ist die Temperatur des Thieres durchschnittlich um 2° gesunken. Dem zweiten Kaninchen injicire ich dieselbe Menge Antipyrin in 10-proc. Lösung subcutan. Nach einigen Stunden ist die Temperatur dieses Thieres entweder um 1° gestiegen, oder normal geblieben, oder höchstens um einige Zehntel gesunken. Dieselbe Substanz hat zwei verschiedene Resultate gebracht! Nun frage ich, wenn es sich um eine Toxinwirkung bei dem Versuch gehandelt hätte, was würde man daraus geschlossen haben, dass ein pyrogenes oder ein algogenes Toxin vorhanden war? Offenbar war es beides je nach der Anwendungsweise. Man muss nämlich bei Versuchen über das Fieber Rücksicht nehmen auf das Vehikel, die Injectionsstelle, die Thierart, die Fesselung des Thieres, die Schnelligkeit der Injection und die vorhergegangenen Temperatursteigerungen, weil nämlich ein Kaninchen, das schon zu Versuchszwecken gedient hat, sehr leicht neue Temperaturerhöhungen bekommen wird, in Folge von Ursachen, welche bei frischen Thieren nicht wirksam sind — Grund genug, immer neue Thiere zu verwenden. Um nun die Frage zu lösen, brauchen wir neue Versuche, die tadellos und ohne Voreingenommenheit angestellt werden müssen. Aber wenn man weiss, dass destillirtes Wasser Hyperthermie bewirkt, und injicirt bei dem Versuche, irgend eine Substanz als pyretogen zu erweisen, eine ganz minimale Quantität derselben mit destillirtem Wasser, so hat man nur erwiesen, dass man das Experiment besser unterlassen hätte.

Löwit macht mir den Harnstoff zum Gegenstand eines Vorwurfs, weil ich mich in der deutschen Ausgabe meiner Abhandlung über das Fieber mit Zurückhaltung über diesen Stoff ausgesprochen habe, der nach einigen Versuchen Temperatursteigerung hervorzurufen schien. Aber als Löwit's Abhandlung veröffentlicht wurde, war meine Schrift[1]) schon gedruckt, in welcher ich unter Beobachtung derselben Zurückhaltung darlegte, dass ich bei meinen Versuchen mit Harnstoff verschiedener Herkunft

1) Nuove ricerche sperimentali sulla patogenesi della febbre, Catania 1896.

wechselnde Resultate erhielt, welche sich zwischen Hypothermie und Hyperthermie bewegten, und sonderbarer Weise stand die Temperaturerhöhung im umgekehrten Verhältniss zu der verbrauchten Harnstoffmenge!

Dieser Umstand zeigt aufs Neue — wenn das überhaupt nöthig ist — wie leicht solche Versuche auf Klippen stossen, und wie unannehmbar viele Resultate sind.

Da ich mich möglichst kurz fassen will, übergehe ich die übrigen Einwürfe Löwit's, die von geringerer Bedeutung sind. Ich werde mich darauf beschränken, nachzuweisen, dass auch nach der Anschauung dieses Autors die Wirksamkeit der hypothetischen Pyrotoxine nicht sicher genug ist. Er nimmt die Existenz der Pyrotoxine zwar an, knüpft aber daran die Frage, ob die durch diese Substanzen hervorgebrachte Temperatursteigerung als wahres Fieber aufzufassen sei oder als einfache Hyperthermie. Und schliesslich löst er sie in dem Sinne, dass die von nicht pathogenen Bakterien herstammenden Toxine Temperatursteigerung bewirken können ohne die anderen Symptome des Fiebers, die von pathogenen Bakterien gelieferten Toxine dagegen einen Symptomencomplex hervorrufen, in welchem die Hyperthermie fehlen kann (Tetanus, Cholera). Abgesehen nun davon, dass diese Behauptung niemals bewiesen wurde, würde sie auch nur eine geringe Bedeutung in der Frage über die Pathogenese des Fiebers besitzen, selbst wenn sie bewiesen wäre.

Vor Allem werden wir bei den Versuchsthieren, und besonders bei den Meerschweinchen und Kaninchen, durch die klinischen Symptome nur sehr schwer die einfache Hyperthermie von der fieberhaften unterscheiden können. Andererseits hat diese Unterscheidung für uns gar keinen Werth; auch wenn es sich um Fieber mit allen seinen Symptomon handelt, wollen wir uns nur von der Hyperthermie Rechenschaft geben. Thatsächlich haben in Hinsicht auf den Complex der fieberhaften Erscheinungen die Toxine ohne Zweifel ihre grosse Bedeutung, besonders bezüglich der nervösen Symptome, aber das Hauptziel unserer Forschung ist, die Beschaffenheit und die Wirkungsweise desjenigen Agens kennen zu lernen, welches die Temperatursteigerung hervorruft und im Gefolge derselben die Störungen im Circulations- und Respirationsapparat.

Aber der deutliche Beweis, dass die These von den Pyrotoxinen zu Consequenzen führen kann, welche mit den wissenschaftlich festgestellten Thatsachen in Widerspruch stehen, zeigt sich aus den Aeusserungen Löwit's auf Seite 91: „Es giebt zweifellos zahlreiche Bakterien, die im thierischen Organismus nicht fiebererzeugend wirken. Sollten nun thatsächlich bei der Züchtung solcher Bakterien auf künstlichem Nährboden ausserhalb des Thierkörpers aus ihren Culturen temperatursteigernde Substanzen dargestellt werden können, so würde das nur beweisen, dass solche Mikroben sich in künstlichen Nährmedien in anderer Weise als im Thierkörper entwickeln, es würde aber" (so wehrt sich Löwit gegen Einwürfe) „gegen die Anschauung, dass die fieberhafte Temperatursteigerung in Abhängigkeit von den Stoffwechselproducten der Mikroorganismen steht, in keinerlei Weise ins Feld geführt werden können."

Diese Behauptungen Löwit's lassen sich leicht widerlegen. Vor Allem, wer hat bewiesen, dass es Bakterien giebt, welche im Organismus kein Fieber hervorrufen? Auch die nicht pathogenen Bakterien erzeugen, in den Kreislauf gebracht, Hyperthermie, welche solange dauert, als jene im Blute vorhanden sind. Wenn sie nicht lange dauert, so liegt es daran, dass diese Bakterien im Blute rasch zerstört werden und dass im Organismus keine Quelle vorhanden ist, welche fortwährend neue Bakterien in

den Kreislauf bringt. Folglich ist bezüglich der Pathogenese seine Behauptung unbegründet. Zweitens beweist diese Annahme, dass man von den Bakterien, die kein Fieber erzeugen, Pyrotoxine erhalten könne, ganz deutlich, dass entweder die Versuche, durch welche man aus den febrigenen Bakterien Pyrotoxine erhielt, unrichtig ausgeführt waren, oder dass auch die nicht febrigenen Bakterien Fieber erzeugen können, falls sie nur selbst (nicht bloss ihre Stoffwechselproducte) in das Blut gelangen. Löwit hat schon ein grosses Zugeständniss mit der Annahme gemacht, dass das Toxin des Fiebers nicht dasselbe sei, welches die übrigen Krankheitserscheinungen hervorrufe; er nähert sich mit dieser Hypothese der meinigen, dass die Krankheit und einige Erscheinungen des Fiebers abhängig seien von einem oder mehreren Toxinen, die Hyperthermie an sich aber zur unmittelbaren Ursache kein Toxin habe. Unsere Ansichten schliessen einander also nicht aus. Wenn man übrigens die Wirkung verschiedener Toxine von einander unterscheiden kann, so steht nichts im Wege, dass man auch die Gesammtwirkung der Bakterien von ihrer Wirkung als Fremdkörper unterscheiden könne. Vor allem ist festzuhalten, dass bei vielen fieberhaften Infectionskrankheiten keine Bakterien im Blute zu finden sind. Aber man kann auch einwenden, dass es viele hoch fieberhafte Infectionskrankheiten giebt, deren Bakterien man weder im Blut noch anderswo entdeckt hat; und doch, wer zweifelt an der bakteriellen Natur der Blattern, des Scharlachs und der Masern?

Schliesslich scheint es mir, dass man nicht nach den Thatsachen, sondern nach seiner vorgefassten Meinung urtheilt, und das obendrein mit einer gewissen Hartnäckigkeit.

Zweifellos bewirken alle bis jetzt versuchten Gifte Hypothermie; zweifellos hat man bei allen Autointoxicationen, die Urämie mit inbegriffen, immer Temperaturerniedrigung; zweifellos hat man in allen Fällen, bei welchen man corpusculäre Elemente im Blute findet, Temperatursteigerung; und doch pflegt man bei Infectionskrankheiten, bei welchen das Blut gleichzeitig fremde corpusculäre Elemente und Giftstoffe enthält, die Hyperthermie diesen letzteren zuzuschreiben und die ersteren ganz zu vernachlässigen. Dieses Vorgehen steht weder mit der Logik noch mit den Ergebnissen des Experiments in Einklang. Ich hänge nicht so hartnäckig an meiner Theorie, dass ich mich nicht vor Thatsachen beugte, durch welche die Wahrheit der Toxintheorie bewiesen würde; aber bis jetzt wurde mir dieser Beweis noch nicht geliefert. Und doch bin ich in meinen Anforderungen sehr bescheiden: Man gebe mir eine Substanz, welche, in 0,8-proc. Kochsalzlösung aufgelöst, bei vorsichtiger intravenöser Injection Temperatursteigerung hervorruft, ohne gleichzeitig die rothen Blutkörperchen zu alteriren, und ich werde mich überzeugen lassen, dass das Unrecht auf meiner Seite ist. Wenn jedoch diese Substanz zwar Hyperthermie erzeugt, gleichzeitig aber auch die rothen Blutkörperchen schädigt, so werde ich mit Recht die Reizung der Wärmecentren auf Rechnung der veränderten und unbrauchbaren rothen Blutkörperchen setzen, man müsste mir denn zugleich beweisen, dass keine Hyperthermie entsteht, wenn man rothe Blutkörperchen, Bakterien und andere corpusculäre Elemente in den Kreislauf bringt. Bis mir diese Beweise geliefert werden, werde ich es vorziehen, bei der einfacheren Hypothese zu bleiben, die ich aufgestellt habe, wenn sie auch die Zustimmung Löwit's nicht findet.

Alternirende Veränderungen in der Spannung des Pulses (Allotensio pulsus).

Von Dr. med. **W. Janowski,**
Primararzt im Kindlein-Jesus-Hospital in Warschau.

Mit 1 Figur.

Fassen wir die Definition der Arhythmie oder Asystolie des Pulses im breitesten Sinne, d. h. verstehen wir darunter alle Abweichungen von der Norm, so müssen wir gestehen, dass wir bei der klinischen Beobachtung nur gewisse Varietäten dieses Phänomens constatiren, während andere bei gewöhnlichen Verhältnissen unserer Aufmerksamkeit entgehen. Klinisch constatiren wir nämlich Arhythmieen, die entweder auf einer Anomalie des Rhythmus (P. irregularis, embryocardia ....) oder auf der Ungleichheit einzelner Wellen (P. inaequalis, P. alternans, P. paradoxus), oder schliesslich auf einer Combination dieser Anomalieen, die regelmässig (P. bigeminus, trigeminus alternans) oder unregelmässig sein kann, bestehen. Es ist aber leicht theoretisch denkbar, dass der Puls sich nur dadurch vom normalen unterscheiden wird, dass die Spannung oder der Charakter einzelner Wellen ungleich sein werden, während der Rhythmus und die Grösse derselben gleich bleiben.

In meinem Vortrage über die diagnostische Bedeutung der Pulsuntersuchung (Samml. klin. Vorträge, 1897, No. 1 u. 2, S. 61) habe ich darauf hingewiesen, dass, wenn es allgemein bekannt ist, dass ein normaler oder sogar harter Puls beim Fieber weich werden kann; wenn ein normaler Puls unter vorübergehenden Einflüssen (acute Nephritis, Bleivergiftung) zeitweise hart werden kann; wenn ein Pulsus celer unter denselben Einflüssen durus wird; wenn bei combinirten Aortenfehlern bei ein und demselben Individuum der Puls ein Mal typisch celer, das andere Mal typisch tardus, ein anderes Mal wieder in der Mitte zwischen beiden sein kann — so kann man voraussehen, dass, wenn man den Moment des Ueberganges der einen Pulsart in die andere abwartet, man bei sphygmographischer Darstellung der Pulscurve eine besondere Abart der Arhythmie constatiren wird, die auf der Ungleichheit des Charakters der Wellen oder ihrer Spannung beruht. Ich habe mich damals dahin geäussert, dass ein derartiger Puls den arhythmischen zugezählt werden sollte, was bis jetzt nicht der Fall ist, da wir unter diesem Begriff den Puls mit wechselnder Grösse der Wellen, nicht aber mit wechselndem Charakter oder Spannung verstehen.

Der Zufall wollte, dass ich unmittelbar klinisch diese Art der Arhythmie constatiren konnte, welche ich a priori vorausgesetzt habe. Die Beobachtung habe ich an einer Kranken, Frau D., gemacht, die in meine Abtheilung am 12. Febr. d. J. eintrat. Die Kranke hat vor 4 Jahren schwere Pocken durchgemacht und seit jener Zeit hat sie eine Reihe von immer steigenden Beschwerden: sie kann weder gehen noch sich mit irgend etwas beschäftigen wegen starker Dyspnoë; ausserdem schwellen ihr von Zeit zu Zeit die Beine, die abgesonderte Harnmenge vermindert sich, es treten Hustenanfälle auf, manchmal sogar Bluthusten. Wenn die Kranke im Bette liegt, fühlt sie sich gut; sowie sie aber zu gehen anfängt, wird sie wieder von Dyspnoë und Herzklopfen geplagt. Die objective Untersuchung


Fig. 1.

ergiebt Symptome der Verengerung des linken venösen Ostiums und der Mitralinsufficienz. Ausser obiger Anamnese sprachen dafür: die Verlagerung der rechten Herzgrenze bis über die Mitte des Sternums; ein Frémissement cataire an der Herzspitze; ein dauerndes präsystolisches Geräusch, hörbar an der Herzspitze und fortgeleitet an Art. pulmonalis und Aorta; ein postsystolisches Geräusch an der Herzspitze; eine öfters auftretende Accentuation des ersten Spitzentones; starke Accentuation des zweiten Pulmonaltones; schliesslich die Variabilität des Pulses. Letzterer war aber während einiger Wochen des Aufenthaltes der Patientin im Krankenhause fast immer rhythmisch, 80—90 Schläge in der Minute, manchmal etwas weich, manchmal hart. Der Genauigkeit wegen füge ich hinzu, dass kein Eiweiss im Harn der Kranken nachgewiesen wurde. Die Kranke klagte über Herzklopfen, das ihr manchmal Beschwerden machte, aber bei der Visitation konnte ich es nicht constatiren. — Erst am 10. März bekam sie während der Visitation ein heftiges Herzklopfen; es war so stark, dass man die Pulsation der Carotiden selbst in der Entfernung von mehr als zehn Schritten (sic) sehen und zählen konnte. Der Puls in der Art. radialis schien mir Anfangs zu klein und unsicher zu sein zu der Zahl der an ihr constatirten Pulsschläge. Man konnte jedoch leicht zählen beim Anblick der pulsirenden Carotiden oder indem man die Hand auf die heftig schlagende Herzspitze legte. Dabei erwiesen sich 192—220 Schläge in der Minute. Dieser Anfall der Tachycardia paroxysmalis dauerte fast $1^1/_2$ Stunden. Die mit dem Sphygmograph von Dudgeon aufgenommene Pulscurve zeigte dabei die in Fig. 1 dargestellte Merkwürdigkeit: einige Wellen sind äusserst weich, monokrotisch, andere sind ihnen gar nicht ähnlich, hart, oft selbst anakrotisch. Die Irregularität wiederholte sich auf mehreren aufgenommenen Curven mit einer Regelmässigkeit, die auf Fig. 1 sichtbar ist: nach jeder monokrotischen Welle folgte eine harte, die dritte war wieder monokrotisch und ihr folgten wieder zwei harte Wellen. Diese Reihenfolge wiederholte sich regelmässig, so dass von jeden fünf Wellen die erste und dritte monokrotisch waren, die zweite, vierte und fünfte aber hart. Ich erinnere daran, dass der Puls der genannten Kranken im normalen Stadium während einiger Tage hart war, dass also die Wellen 2, 4 und 5 sozusagen normal sind, während dagegen die Wellen 1 und 3 eine Anomalie darstellen, die während des Anfalls der Tachykardie aufgetreten ist.

Wir sehen also auf einer sphygmographischen Curve einzelne Wellen von extrem verschiedener Spannung, die sich regelmässig jede zweite und jede dritte Welle wiederholen; ich schlage vor, diese Anomalie als alter-

nirende Veränderlichkeit der Spannung des Pulses (Allotensio pulsus) zu bezeichnen.

Wie lange diese Regelmässigkeit in der Irregularität dauerte, kann ich nicht genau angeben; jedenfalls habe ich sie auf 4 langen, der Reihe nach binnen etlichen Minuten aufgenommenen Curven fixirt. Nach dem Anfall, welcher ebenso plötzlich verschwand, wie er aufgetreten war, hatte die Kranke einen ziemlich grossen, regelmässigen Puls, der sich meistentheils etwas weich anfühlte.

Die praktische, resp. diagnostische oder prognostische Bedeutung des beschriebenen Phänomens ist gleich 0; theoretisch dagegen ist es sehr merkwürdig, denn es beweist objectiv, dass es Irregularitäten des Pulses geben kann, die sich nur durch Spannungsdifferenzen einzelner Wellen äussern; das beweist die enorme Lebhaftigkeit der vasomotorischen Nerven.

Beim ersten Blick auf die Zeichnung scheinen die monokrotischen Wellen grösser zu sein, als die harten; der Unterschied ist aber nur scheinbar, denn die Basis dieser Wellen ist dafür kürzer, als die Basis der harten, resp. anakrotischen Wellen. Die Stärke und der Werth dieser Wellen ist vollkommen gleich; daher kann hier von einer Ungleichheit des Pulses (P. inaequalis) gar nicht die Rede sein.

Die Möglichkeit selbst eines so schnellen Vasomotorenspiels ist wunderbar. Noch wunderbarer aber sind die regelmässigen alternirenden Schwankungen in der Thätigkeit der Vasomotoren, die trotz der enorm schnellen Herzthätigkeit zu constatiren waren. Die rasche Herzaction musste dabei auch eine gewisse Rolle gespielt haben; diese Hypothese ist jedoch schwer zu beweisen. Doch spricht stark für diese Hypothese der Umstand, dass mit dem Aufhören der heftigen Herzaction die Spannung des Pulses wieder gleichmässig wurde, wenigstens in der Reihe der Wellen, die der digitalen oder sphygmographischen Beobachtung unterlagen.

Neun Tage nach dem ersten bekam die Kranke (19. März) wieder während der Krankenvisitation einen Anfall von Tachycardia paroxysmalis mit 190—210 Pulsschlägen in der Minute. Die am Anfange dieses Anfalls aufgenommenen Pulscurven waren ganz rhythmisch, klein, mit rundem Gipfel. Etwa 10 Minuten später stellte die Pulscurve dieselbe Anomalie vor, wie in Fig. 1; nur dauerte das regelmässige Auftreten der monokrotischen Wellen nach je 1—2 normalen nicht so lange, worauf die beiden Arten der Pulscurven mit voller Unregelmässigkeit nach einander folgten.

Neuere Arbeiten über die „Glandula thymus“.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. med. **Albert Klein,**
Arzt für Kinderkrankheiten in Freiburg i. B.

Ambrosini, Georges, De l'épithélioma du thymus. Thèse. Paris, 1894.
Barack, Ueber plötzlichen Tod durch Thymushyperplasie in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Diss. Berlin, 1894.
Beneke, Zur Frage nach der Bedeutung der Thymushyperplasie für plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXXI, 1894, No. 9, S. 216.
Biedert, Tod unter croupähnlichen Erscheinungen. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXXIII, 1896, No. 26, S. 581.

Bienwald, Beitrag zur Kenntniss der Thymusgeschwülste. Diss. Greifswald, 1889.
Braunschweig, v., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Thymus bei der Regeneration der Blutkörperchen. Diss. Dorpat, 1891.
Brigidi und Piccoli, Ueber die Adenia simplex und deren Beziehungen zur Thymushyperplasie. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. und allg. Pathol., Bd. XVI, 1894, S. 388.
Carbone, Esperienze sull' estirpazione della ghiandola timo. Ref. in Centralbl. f. Chir., Jahrg. XXIV, 1897, No. 49, S. 1280. Pagenstecher.
Carpenter, A case of tuberculous abscess of the thymus with thrombosis of the left innominate vein. Pediatrics, New York and London, 1896.
Clark, A case of absence of the Thymus gland in an infant. Lancet, II, 1896, S. 1077. 17 Oct.
Chiari, Ueber Cystenbildung in der menschlichen Thymus, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den „Dubois'schen Abscessen" Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XV, 1894, S. 403. cfr. Verh. der Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte, 66. Vers. zu Wien 1894, Th. 2, Abth. 2, S. 11.
Daut, Ueber die Beziehungen des Status lymphaticus zur Diphtherie. Aus der Univ.-Kinderklinik in Graz. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XLVII, 1898, Heft 2 u. 3, S. 141.
Demme, Suppurative Entzündung der Thymus mit raschem, letalem Ausgang. Wiener med. Blätter, 1890. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. über die Leistungen und Fortschr. in der ges. Med., II, 1890, S. 159. Litten.
Dreschfeld, Ein Beitrag zu der Lehre von den Lymphosarkomen. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XVII, 1891, No. 42, S. 1176. Festschr. zu Ehren Virchow's.
Durante, Hémorrhagies et sclérose du thymus chez le nouveau-né. Soc. de biol. de Paris 14 Mars 1896, ref. in Rev. mens. des mal. de l'enf., T. XV, 1897, S. 247.
Dwornitschenko, Ueber die Thymus des Erwachsenen in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Aus dem Inst. f. ger. Med. von Hofmann in Wien. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. San., 3. F. Bd. XIV, 1897, S. 51.
Eberle, Ueber congenitale Lues der Thymus. Diss. Zürich, 1894.
Escherich, Bemerkungen über den sog. Status lymphaticus des Kindes. Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 29, S. 645.
Farret, Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant. Thèse. Paris, 1896.
Fischer, Beiträge zur Pathologie der Thymusdrüse. Aus der chir. Univ.-Klinik von Bergmann. Diss. Berlin, 1896. cfr. Arch. f. klin. Chir., Bd. LII, 1896.
Forstner, Ueber Sarkom des Mediastinum anticum. Diss. München, 1893.
Galatti, Hypertrophie der Thymus und Status lymphaticus bei den Kindern. Wiener med. Blätter, 1896, No. 50. Ref. in Rev. mens. des mal. de l'enf., T. XV, 1897, S. 246.
Gluck, Thymus persistens bei Struma hyperplastica. Vortrag in der Berl. med. Ges. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXXI, 1894, No. 29, S. 670.
Goeppert, Ein Beitrag zur Lehre der Lymphosarkomatose. Aus dem pathol. Inst. zu Heidelberg. Virch. Arch., Bd. CXLIV, Suppl., 1896, S. 1.
Gonsharoukow, Sur l'histogenèse des corps concentriques dans le thymus. Arch. russ. de pathol., 1897, S. 674. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCLIV, 1897, S. 117. Teichmann.
Grawitz, Ein Fall von Lymphosarcoma thymicum mit lienaler Leukämie. Demonstration im Greifswalder med. Verein. Deutsche med. Wochenschr., 1890, No. 23, S. 506.
— —, Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. Ebenda, 1888, No. 22, S. 429.
Hansen, Ueber die Thymusdrüse und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Kinder. Diss. Kiel, 1894.
Heidenhain, Tod eines 14-jähr. Knaben durch Lymphosarkom der Thymus. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXXIII, 1896, No. 40, S. 891.
Helm, Ueber Thymustod. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. XXIV, 1898, No. 19, S. 303.
Hennig, Die Krankheiten der Thymusdrüse. Nachtrag III in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1893.
Jacobi, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Thymusdrüse. Transact. of the Assoc. of Americ. Phys., 1888. Ref. in Arch. f. Kinderheilk., Bd. XIII, 1891, S. 94. Lewy.
Kayser, Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Aus dem pathol. Inst. zu Giessen. Diss. 1895.
Kob, Thymushyperplasie als Todesursache. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. F. Bd. VI, 1893, S. 121.
Koenig, Demonstration in der Freien Ver. der Chir. Berlins, Sitzung am 8. März 1897. Bericht im Centralbl. f. Chir., 1897, No. 21, S. 605.
Koeppe, Plötzlicher Tod eines gesunden Kindes. Casuistischer Beitrag zu den Fällen von Thymushyperplasie. Aus dem pathol. Inst. zu Giessen. Münch. med. Wochenschr., 1896, No. 39, S. 909.
Kruse und Cahen, Plötzlicher Tod durch Hyperplasie der Thymus während der Tracheotomie. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XVI, 1890, No. 21, S. 450 und Discussion.

Kundrat, v., Zur Kenntniss des Chloroformtodes. Aus der chir. Univ.-Klinik von Albert in Wien. Wiener klin. Wochenschr., Jahrg. VIII, 1895, No. 1—4.
Langerhans, Tod durch Heilserum! Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 27, S. 604.
Langerhans und **Saveliew**, Beiträge zur Physiologie der Thymusdrüse. Virchow's Arch., Bd. CXXXIV, 1893, S. 344.
Lesimple, Contribution à l'étude des tumeurs primitives du médiastin antérieur. Thèse. Paris, 1896.
Letulle, Thymus et tumeurs malignes primitives du médiast. ant. Arch. général. de méd., 1890.
Leubuscher, Plötzlicher Tod im Säuglingsalter. Wiener med. Wochenschr., Bd. XL, 1890, No. 31, S. 1313.
Marfan, Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus etc. Bull. méd., 1894, Ref. in Rev. mens. des mal. de l'enf., T. XIII, 1895, S. 91.
Mettenheimer, v., Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Aus dem Kinderhospital zu Dresden. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLVI, 1897, S. 55.
Nordmann, Ueber Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Bd. XIX, 1894, No. 7, S. 202.
Oestreich, Sarkom einer Thymus persistens. Demonstr. im Verein f. innere Med. in Berlin am 6. Febr. 1893. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XIX, 1893, No. 34, S. 820.
Palma, Ein Fall von Sarcomatosis nach primärem Thymussarkom, verlaufend unter dem Bilde einer lymphatischen Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XVIII, 1892, No. 35, S. 784.
Paltauf, A., Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tode. Aus dem Inst. f. ger. Med. in Wien, Wiener klin. Wochenschr., 1889, No. 46, S. 877; 1890, No. 9.
Paviot et **Gerest**, Un cas d'épithelioma primitif du thymus: valeur des corps concentriques pour le diagnostic histologique. Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol., T. VIII, 1896, S. 606.
Peritz, Ueber Brusthöhlengeschwülste. Aus dem städt. Krankenhause am Urban. Diss. Berlin, 1896.
Piedecocq, De la mort subite des nourrissons par hypertrophie du thymus. Thèse. Paris, 1894.
Pott, Ueber Thymushyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. Bd. XXXIV, 1892, S. 118.
Rabé, Hypertrophie du thymus chez un enfant de $2^1/_2$ mois mort en trois jours au milieu d'accidents dyspnéiques. Bull. de la soc. anat. de Paris, 1897. Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. CCLVIII, 1898, S. 151. Woltemas.
Rolleston, A tumor (hemorrh. adeno-chondrosarcoma) of the ant. mediastin. arising from the thymus gland. Journ. of Pathol. and Bact., IV, 1896. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCLIII, 1897, S. 229. Radestock.
Romme, De l'hypertrophie du thymus dans la mort subite des nourrissons. Gaz. hebdom., 1894, No. 19. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber., II, 1894, S. 778. Baginsky.
Schaffer, Ueber das Vorkommen eosinophiler Zellen in der menschlichen Thymus. Centralbl. f. d. med. Wissensch., Bd. XXII, 1891, S. 401 u. 417.
— —, Ueber den feineren Bau der Thymus und deren Beziehungen zur Blutbildung. Vorläufige Mittheilung. Sitzungsber. der math.-naturw. Klasse der K. Akad. der Wissensch. zu Wien, Bd. CII, 1893, Abth. III, S. 336.
— —, Kritische Bemerkungen über einige neuere Thymusarbeiten. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol., Bd. XI, 1894, S. 167.
Scheele, Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymushyperplasie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII, 1890, Supplementheft, S. 41. Festschrift für E. v. Leyden.
Schlossmann, Abscess der Thymusdrüse. Verhandl. der 67. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Lübeck 1895, Theil II, Hälfte II, Med. Abth., II. Gruppe, Abth. f. Kinderheilkunde, S. 172.
Schneider, Ein Fall von Fibrosarkom der Thymus. Diss. Greifswald, 1892.
Schnitzler, Demonstr. in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Ref. in der Wiener klin. Wochenschr., Bd. VII, 1894, No. 20, S. 371.
Seydel, Ein Zeichen des Erschöpfungstodes durch mangelhafte Ernährung bei jungen Kindern. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. F. Bd. VII, 1894, S. 226.
— —, Ueber die Bedeutung der Thymushypertrophie bei forensischen Sectionen. Ebenda, Bd. V, S. 55.
Siegel, Ueber die Pathologie der Thymusdrüse. Aus dem städt. Krankenh. zu Frankfurt a. M. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXXIII, 1896, No. 40, S. 887.
Strassmann, Ein Beitrag zur Lehre vom Zusammenhang zwischen Thymushyperplasie und plötzlichem Tode. Zeitschr. f. Med.-Beamte, 1894, S. 419. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. etc., I, 1894, S. 483. Hofmann.
— —, Tod durch Heilserum? Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXXIII, 1896, No. 23, S. 518.
Stroebe, Zur Histologie der congenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Aus dem pathol.-anat.

Inst. in Freiburg i. B. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. II, 1891, No. 24, S. 1011.
Sultan, Beiträge zur Involution der Thymusdrüse. Virchow's Arch., Bd. CXLIV, 1896, S. 548.
Svehla, Ueber den Einfluss des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sog. Mors thymica der Kinder. Arb. aus dem Inst. f. experiment. Pathol. von Spina in Prag. Abhandl. der böhm. Akad., Klasse II, No. 43. Ref. im Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. VIII, 1897, No. 6, S. 209. Honl.
Tamassia, La glandola timo come causa d'asfissia. Atti del R. Istit. Venet., Vol. V, 1894. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber., I, 1894, S. 483. Hofmann.
Tarulli, Sugli effetti della estirpazione del timo. Atti del XI. congr. med. intern., 1894, Fasc. 1 und 2, Fisiologia. Prim. sedut. 30. marzo 1894. S. 19.
Thomas, Ueber den plötzlichen Todesfall eines kleinen Kindes durch Hyperthermie. Ber. der Section für Kinderheilkunde der 68. Vers. der Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte 1896, im Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F Bd. XLIII, 1896, S. 238.
Triesethau, Die Thymusdrüse in normaler und pathologischer Beziehung. Diss. Halle, 1893.
Vibert, Une cause de mort subite chez les petits enfants. Annales d'hygiène publ., Série III, T. XXXIII, 1895, S. 48.
Waldeyer, Die Rückbildung der Thymus. Sitzungsber. der kgl. Akad. der Wissensch. zu Berlin, 1890, I, S. 433. Sitzung vom 8. Mai.
Wintermann, Beitrag zur Diagnostik der bösartigen Thymusgeschwülste, Diss. Greifswald, 1896.

Die Arbeiten über congenitale Erkrankungen der Thymus sind wie überhaupt, so auch in den letzten Jahren spärlich gewesen und beziehen sich ausschliesslich auf die angeborenen syphilitischen Affectionen; diese waren bis in die neueste Zeit unter dem Namen der „Dubois'schen Abscesse" bekannt (Dubois, Du diagnostic de la syphilis considérée comme une des causes possibles de la mort du foetus. Gaz. méd. de Paris, XX. année, III. série, Tome V, No. 21, S. 392), Höhlenbildungen verschiedenster Grösse, in welchen sich gewöhnlich eine rahmige, eiterähnliche Flüssigkeit fand, ohne dass in den meisten Fällen auch der pathologisch-histologische Beweis für die Diagnose eines Abscesses gegeben wurde. Chiari beschäftigt sich in einer ausführlichen Arbeit mit der Frage der Cystenbildung in der menschlichen Thymus und äussert sich zunächst über die in der Literatur citirten Fälle in dem Sinne, dass es sich in einzelnen Fällen um erweichte Gummata der Thymus, in anderen um Veränderungen gehandelt habe, wie er sie an den von ihm untersuchten Fällen beobachtet hat; in den meisten Fällen sog. „Dubois'scher Krankheit" der Thymus bei congenitaler Syphilis lagen wohl gar keine pathologischen Veränderungen vor, sondern die als Abscesse imponirenden Höhlen waren nur „der Effect postmortaler Erweichung der Thymus, wie man sie sehr leicht durch längeres Liegenlassen der aus dem Cadaver entnommenen Thymusdrüsen der Neugeborenen zur Anschauung bringen kann". Seine Untersuchungen ergaben, dass bei macerirten Früchten oder wenn die Section längere Zeit nach Eintritt des Todes ausgeführt war, sich auf Druck ein eiterartiger Saft von der Schnittfläche der Thymus auspressen liess, als Ausdruck einer besonderen Weichheit der Drüse, aber nicht der Abscedirung. Eine sehr eingehende Untersuchung stellte er an einem 15 Min. post partum gestorbenen Knaben an, der 42 cm lang und 1750 g schwer war. Die Section ergab Pemphigus univers, Pneum. alb. bilat., Hepatit. interstit., Nephrit. circumscript. mult., Enterit. et Gastrit., Pancreatitis, Tum. lien. chron., Osteochondritis, einen makroskopischen Befund, der, gestützt durch die mikroskopische Untersuchung, die Diagnose Lues congenita ausser Zweifel stellte. Die der Entwicklung des Kindes entsprechend grosse Thymus enthielt zahlreiche, bis erbsengrosse Höhlen, aus welchen sich eine eiterartige Flüssigkeit entleerte, die unter dem Mikroskop nebst Detritus ganz und gar wie Eiterkörperchen aussehende zellige Elemente erkennen liess; daraus konnte man den Eindruck gewinnen, dass hier ein Fall

eigentlicher „Dubois'scher Abscesse" vorliege. Diese Höhlen waren von einem mehrschichtigen Epithel ausgekleidet, das aus grossen, stark abgeplatteten, concentrisch angeordneten kernhaltigen Zellen bestand; nach aussen hin ging das Epithel allmählich in die epitheloiden Zellen des Thymusgewebes über, zwischen denen dann auch schon zahlreiche, stark gefärbte kleine Kerne der lymphoiden Thymuszellen hervortraten. Der Inhalt der Höhlen wurde durch die beiden wesentlichen Formelemente des Thymusgewebes, durch epitheloide Zellen mit grossen, blassen Kernen und lymphoide Zellen mit kleinen, dunklen Kernen gebildet, wobei jedoch alle diese Zellen sich schlechter färbten und in nekrotischem Zerfall begriffen erschienen. In grösseren Höhlen fanden sich auch Kugeln aus verhornten, concentrisch angeordneten Epithelien, weiter Reste von zum Theil noch rothe Blutkörperchen enthaltenden Blutgefässen, Haufen von Kalkkrümeln und vielkernige, meist nicht mehr scharf abgegrenzte Riesenzellen. Dieser Inhalt der Höhlen stand in einzelnen Schnitten stellenweise mit der Wand in einem innigen Zusammenhang, indem daselbst die epitheloide Auskleidung defect war und das den Inhalt der Höhlen präformirende, in Nekrose begriffene Thymusgewebe in das Thymusgewebe, welches nach aussen von der Höhle sich befand, direct überging; öfters war an mehreren Stellen ein solcher Uebergang zu beobachten, der Zusammenhang an einer Stelle war aber immer nachzuweisen. Diese Höhlen stellten demnach keine Abscesse dar, sondern vielmehr durch Hineinwuchern von Thymusgewebe in concentrische Körper gebildete Cysten der Thymus. Diese Anschauung über die Genese der Cysten wurde durch weitere mikroskopische Befunde gestützt; „es fanden sich nämlich zahlreiche concentrische Körper, bei welchen an der einen oder anderen Stelle die äusseren Epithellagen von Thymusgewebe durchbrochen waren, das dann das Centrum des dadurch vergrösserten concentrischen Körpers erfüllte und den ursprünglich daselbst vorhandenen kugeligen Kern aus verhornten Epithelien bei Seite geschoben hatte. Besonders deutlich war das zu sehen an solchen Stellen, wo zwei concentrische Körper mit einander durch einen epitheloiden Verbindungsstrang zusammenhingen, wo der eine Körper solide geblieben war, der andere durch das Hineinwuchern von Thymusgewebe eine Höhlung acquirirt hatte." Diese Veränderungen der Thymus fand Chiari in 16 von 33 untersuchten Fällen, darunter nur bei zwei mit Syphilis congenita behafteten Kindern, woraus er den Schluss zieht, dass die Cystenbildung für Lues congenita nicht charakteristisch sein könne. Die Ursache für das Zustandekommen der Einwucherung vermag er nicht bestimmt anzugeben; es ist wahrscheinlich ein Vorgang, der darauf zurückzuführen ist, dass in der Thymus des Oefteren das Drüsengewebe stark wuchert und die als concentrische Körper vorhandenen Residuen der ursprünglich epithelialen Anlage durchwächst, was am häufigsten in der Zeit des stärksten Wachsthums der Drüse, in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens und in der ersten Kindheit, geschieht.

Aehnliche Veränderungen beschreibt Sultan in der Thymus eines 21-jährigen, im epileptischen Anfall gestorbenen Soldaten: auffallend ist, dass einzelne Hassal'sche — id est concentrische — Körperchen von lymphoidem Gewebe in unregelmässiger Weise durchwachsen sind, welches die dann stets auch zerfallenen Zellelemente derselben aus einander gedrängt hat; an einigen auf einander folgenden Präparaten sieht man sehr schön, wie Züge lymphoider Zellen mitten durch ein grösseres, ovales, in Zerfall begriffenes Hassal'sches Körperchen hindurch gewachsen sind und es in zwei Hälften getheilt haben. Einen derartigen unmittelbaren Zusammenhang des Inhalts concentrischer Körper mit dem Thymusgewebe beobachtete

v. Mettenheimer in 4 Fällen; allerdings glaubt er nach einzelnen Bildern schliessen zu können, es seien diese Bildungen dadurch entstanden, dass der Inhalt eines degenerirten concentrischen Körpers sich entleert und secundär unter Resorption der degenerirten Massen Thymusgewebe hineinwuchert.

Einen von den Untersuchungen Chiari's wesentlich verschiedenen Befund liefert ein von Eberle aus dem pathologischen Institut in Zürich in demselben Jahre veröffentlichter Fall, der wohl mit dem von Ribbert auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wien (1894) erwähnten identisch ist; das $^3/_4$ Stunden nach der Geburt gestorbene Mädchen, das im 8. Monate der Schwangerschaft von einer 24-jährigen Mutter geboren wurde, nachdem sie vorher schon eine Frühgeburt gehabt hatte — ohne dass sie eine luetische Infection zugab, während der Vater unbekannt war — zeigte luetische Veränderungen der Lunge (gummöse Neubildungen) und leichte Zeichen von Osteochondritis syphilitica. „Die Thymus war etwa wallnussgross; beim Durchschneiden quoll sofort eine rahmige, hellgrüne, eiterähnliche Flüssigkeit hervor. Diese befand sich in Höhlen, welche die Thymus durchsetzten; diese Höhlen erschienen theils spaltförmig, communicirten aber mit einander so reichlich, dass anzunehmen ist, es sei nur ein verzweigter Raum vorhanden gewesen. Nach Entfernung des Eiters erwiesen sich die Höhlen scharf begrenzt." Ein 19 mm langer, im Durchschnitt fast überall 4 mm breiter Schnitt mit freiem Auge betrachtet, umschliesst einen etwa 10 mm langen Hohlraum, der ein ganz zackiges Aussehen bekommt, indem Vorwölbungen mit tiefen Einziehungen und Buchten wechseln. Besonders den Buchten entsprechend zeigt das sonst gleichmässig gefärbte Präparat dunkelgefärbte, ziemlich scharf begrenzte Stellen. Neben einer kleineren Höhle mit scharfen Wandungen sieht man eine Reihe feinster Oeffnungen, die Gefässlumina darstellen. Durch das Mikroskop sieht man die innere Wand mit einer Epithelschicht ausgekleidet, die sich in breiten Zügen in die Buchten senkt, wo diese zu kolbenförmigen Gebilden anwachsen, wie sie in der normalen Histologie bei den Tonsillen vorkommen. Diese Epithelschicht ist massenhaft von Rundzellen durchsetzt, die zum Theil mitten in derselben, zum Theil auch schon ganz durchgewandert angetroffen werden. Stellenweise ist die epitheliale Auskleidung derart mit Leukocyten infiltrirt, dass ihre Grenzen nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden können. Die Kolben selbst sind besonders am Scheitel von einer dunkeln, ziemlich breiten Schicht von Rundzellen mit dunkel gefärbtem Kern umgeben, die als Lymphfollikel angesehen werden können. Solche Follikel treten auch selbständig auf, ohne um Buchtenenden oder Kolben gelagert zu sein, wie auch Buchten vorkommen ohne Kolben und Follikel. Die Epithelzellen zeigen die verschiedensten Stadien vacuolärer Degeneration. An vielen Stellen, wo das Epithel fast ganz zu Grunde gegangen und durch Leukocyten und Bindegewebe ersetzt ist, finden sich Hassal'sche Körperchen, aus drei oder vier in einander geschobenen Epithelzellen bestehend, die ihre ursprüngliche Form fast vollständig eingebüsst haben. Als Cysteninhalt findet man hauptsächlich Eiterkörperchen, meist Leukocyten mit gelapptem oder tief eingeschnittenem Kern, oft auch zeigt sich deutlicher Kernzerfall. Dieser ganze Befund bestätigt zunächst die Annahme Kölliker's, dass die Thymus epithelialen Ursprungs ist, ein Derivat der Schlundspalte — wahrscheinlich der dritten (Hertwig). Die Höhle ist ihrer ganzen histologischen Beschaffenheit nach nicht als eine durch Entzündung hervorgerufene, sondern als eine aus der Entwicklungszeit herrührende, also eine

präformirte anzusehen; es hat sich aber diese Höhle, wie es dem weiteren Entwicklungsgange entsprechen würde, nicht geschlossen, sondern sie ist bestehen geblieben, wohl in Folge des Entzündungsprocesses, der sich in der Thymus des congenital luetisch belasteten Neugeborenen abspielte, dessen Producte sich in die Höhle entleerten; diese wurde dadurch erweitert, ihre Wand aber „entwickelte sich so weiter, dass eine der Mundschleimhaut ähnliche Structur entstand, dass also nicht nur einfach ein Stehenbleiben auf einer früheren Anlage stattgefunden hat".

Als einen Rest der ursprünglichen Thymusanlage sieht Sultan mit Wahrscheinlichkeit einen Drüsenschlauch an, den er in der wohlentwickelten Thymus eines 9 Wochen alten, mit congenitaler Lues behafteten Kindes fand; er bestand aus einer einschichtigen Lage hoher Cylinderzellen mit basal gestelltem Kern und lag blind endend in dem die einzelnen Drüsenläppchen trennenden Bindegewebe, rings umschlossen von Thymussubstanz.

Ueber zwei Fälle berichtet Triesethau: der eine betraf einen 4 Monate alten Knaben, bei dem intra vitam mehrere Abscesse an verschiedenen Stellen geöffnet waren (die Mutter hatte mehrmals abortirt und litt an sehr heftigen Kopfschmerzen). Die Thymus war weich, matschig und sehr missfarbig, ein Abscess nicht auffindbar. Milz und Leber waren sehr stark vergrössert. Ob hier wirklich Lues congenita vorgelegen hat, ist wohl nicht mit Sicherheit zu behaupten. Beim zweiten Fall ist dieser Zweifel ausgeschlossen, da die Mutter in der Klinik wegen Lues behandelt wurde und der $^1/_4$ Jahr alte, schlecht genährte, an Brechdurchfall gestorbene Knabe bei der Geburt einen Hautausschlag gehabt haben soll. „Die Consistenz der Thymus war eine derbere, die Drüse enthielt eine grössere Zahl kleiner erbsengrosser Abscesse, aus denen sich ein dicker, graugrüner Eiter entleerte." Jedoch wird zur Stütze des makroskopischen Befundes eines Abscesses die histologische Diagnose vermisst. Denselben Mangel bietet eine kurze Angabe Stroebe's über die Thymus eines congenital luetischen Neugeborenen: in der Thymus zeigte sich nach Abnahme des Sternum eine gut kirschgrosse Höhle mit glatter Wand; dieselbe enthielt grünlichen, fadenziehenden, schleimigen Eiter. Hennig spricht nur von gummösen Erweichungen der Thymus; zuerst bilden sich hyperplastische Stellen, welche, wie alles Syphilitische, zur Eiterung neigen, wenn auch die Schmelzung erst spät zu Stande kommt. Die Arbeit Jacobi's ist mir nur in einem Referat zugänglich geworden; der Referent erwähnt, dass unter 5 Fällen von an congenitaler Syphilis verstorbenen Kindern vier Mal eine ausgesprochene Bindegewebswucherung in der Thymusdrüse sich fand; die Acini sind durchzogen von durchscheinenden Streifen eines fibrillären, Spindel- und Rundzellen enthaltenden Bindegewebes. Bei allen Fällen zeigte sich die Wandung der Blutgefässe verdickt. In einem Fall fand sich in der Drüse ein isolirbarer Tumor von 1,5 mm Durchmesser; das Centrum bestand aus einer hyalinen, sich mit Hämatoxylin und Eosin diffus färbenden Masse; um diese lagerten Rundzellen, die äussere Begrenzung wurde von Bindegewebe gebildet; höchst wahrscheinlich handelt es sich um eine Gummigeschwulst. Ganz ähnliche Veränderungen, excessive Bindegewebsentwicklung und hochgradige gleichmässige Verdickungen der Gefässwände sah v. Mettenheimer in der 4,6 g schweren Thymus eines 9 Wochen alten, congenital syphilitischen Knaben. Das Parenchym selbst war zu kleinen Inseln zusammen geschmolzen, stellenweise gänzlich geschwunden. Bei genauerer mikroskopischer Untersuchung zeigte sich, dass einzelne Acini an der Peripherie der Drüse nur aus grossen polygonalen (epitheloiden) Zellen bestanden, mit grossem,

intensiv gefärbtem Kern, während das Protoplasma gequollen und gekörnt erschien. Dabei fehlten concentrische Körperchen vollständig. Derartige epitheloide Zellen fanden sich unregelmässig zerstreut zwischen der Hauptmasse der Leukocyten im gewucherten fibrillären Bindegewebe. v. Mettenheimer glaubt diese Zellen für Reste der ursprünglichen Thymusanlage halten zu dürfen und vergleicht seinen Befund mit dem Eberle's. Durante fand bei zwei Kindern, von denen das eine todtgeboren, das andere, im 8. Monat geboren, 3 Tage nach der Geburt starb, eine hypertrophische Thymus, welche mit kleinen Hämorrhagieen durchsetzt war, derart, dass einzelne Drüsenläppchen vollständig zerstört waren. Ueber die Ursache glaubt er keine Angabe machen zu können; auszuschliessen sei der Geburtsact, da in den übrigen Organen Blutungen nicht nachzuweisen waren.

Bevor ich im Weiteren dazu übergehe, die pathologischen Veränderungen der Thymus im postfötalen Leben zu schildern, möchte ich kurz auf die anatomischen und physiologischen Arbeiten über sie, insbesondere auf die Frage ihrer Rückbildung eingehen, wenn auch die Erörterung dieser Punkte, streng genommen, nicht in den Rahmen dieses Referates gehört. Nach den neuesten sorgfältigen Untersuchungen Dwornitschenko's, die sich über 122 Fälle im Alter von 10—88 Jahren erstrecken, liegt die Thymus im vorderen Mediastinalraume zwischen Art. anonyma und Carotis commun. sin.; die oberen Enden der gewöhnlich aus 2 Lappen bestehenden Drüse laufen gegen die Schilddrüse aus, ohne jedoch dieselbe zu erreichen, und bei einem Intervalle von 1—2 cm ist jeder Lappen mit der correspondirenden Hälfte der Glandula thyreoidea mittelst bindegewebiger Strängchen, in welchen Venen und Aestchen der Art. thyr. inf. enthalten sind, verbunden. Nach unten erstreckt sich die Thymus noch auf 2—3 Fingerbreiten unter die obere Umschlagstelle des Herzbeutels, so dass sie auf diesem theilweise ruht. Rechts neben der Thymus liegt die Art. anonyma, die Ven. cav. sup. und der Nerv. phren. dexter, links Art. carot. commun. und Nerv. phren. sinister., weit nach aussen und hinten beide Nervi vagi und die Rami recurrentes. Mit ihrer hinteren Fläche liegt die Drüse unten dem Herzbeutel, weiter oben der aufsteigenden Aorta, der Vena anonyma sinistra und schliesslich der vorderen Fläche des Aortenbogens eng an. Vor ihr befindet sich lockeres Bindegewebe, welches sie mit dem Brustbein verbindet. Die ernährenden, sehr feinen Gefässe stammen aus der Art. mammar. int., der Art. thyr. inf. und den Art. pericardiacae, die abführende, etwa 3 mm dicke Vene liegt zwischen den beiden Drüsenlappen und mündet in die Ven. anonyma sinistra. Von der Nervenversorgung spricht der Autor auffallenderweise gar nicht. Als mittleres Maass für die Länge werden ca. 9,5 cm, für die Breite 5 cm, für die Dicke meist etwas über 1 cm angegeben, der Rauminhalt beträgt im Mittel 21 ccm, das Gewicht 22 g. Das specifische Gewicht beträgt bis zu den 30er Jahren wenig über 1, d. h. die Drüse sinkt im Wasser unter, nach dieser Zeit schwimmt sie gewöhnlich auf dem Wasser, was vom 50. Jahr an immer der Fall ist, d. h. das specifische Gewicht sinkt unter 1, was darauf hindeutet, dass ein grösserer Theil ihres Gewebes durch eine andere specifisch leichtere Substanz, durch Fett, ersetzt wurde. Von einer Höhlenbildung im Innern der Drüsenläppchen erwähnt Dwornitschenko gar nichts, im Gegensatz zu Hennig, der in der Thymus einen hohlen Mittelgang beschreibt, welcher durch die Mündung der Einzelhöhlen der Läppchen ein mit vielen Löchern oder Spältchen besetztes Ansehen bekommt. Gegen diese, von den meisten Autoren ver-

lassene Anschauung wendet sich Schaffer in seinen kritischen Bemerkungen und äussert, dass „die Thymus der Säugethiere einen durchaus compacten, dichtzelligen Bau besitzt und was als centrale Drüsenräume, als Cavernennetz beschrieben wurde, nur ein Kunstproduct ist.“ Varietäten der morphologischen und topographischen Verhältnisse der Thymus sind von Dwornitschenko zahlreich geschildert; Einzelheiten sind im Original nachzulesen, einige werden bei der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Thymushyperplasie und plötzlichem Tod zu erwähnen sein. Der histologische Befund ist nur kurz gegeben: Unter dem Mikroskop sieht man eine Menge lymphoider Zellen von gleichmässigerer, rundlicherer Form als jene der Lymphdrüsen, eingebettet in ein zartes feinmaschiges Bindegewebsnetz mit zerstreut liegenden, concentrisch geschichteten sog. Hassal'schen Körpern. Die sog. Sichelform der Zellen wird hier gewöhnlich nicht gefunden. Schaffer fand in der Thymus eines 13—14 Wochen alten Embryos eosinophile Zellen resp. Zellen mit Ehrlich's α-Granulationen hauptsächlich in der Nähe von Gefässen, die zwischen die Rindenfollikel eindringen. Die Grösse der Körnchen ist verschieden, bald sind sie grob und ungleichmässig, bald sehr fein und gleichmässig, theils umgeben sie den Kern, theils bedecken sie ihn ganz, so dass die Zelle wie eine Körnchenzelle erscheint. Diese Zellen fanden sich nicht bloss in Schnitten, sondern auch im frischen und getrockneten Thymussaft; neben diesen grob granulirten Zellen sah Schaffer auch Zellen mit feinen und gleichmässigen Körnchen, Formen, welche schon von Ehrlich als Vorstadien der grobgranulirten bezeichnet wurden. Eosinophile Zellen beobachtete ferner Sultan in jugendlichen Thymusdrüsen, besonders zahlreich in der Peripherie der Acini bei einem zweimonatlichen Kinde und einem 5 Monate alten Embryo. Die concentrischen Körper, welche als Hassal-sche Körperchen bezeichnet werden, sind nach der Ansicht der meisten Forscher die Reste der epithelialen Anlage der Thymus und liegen unregelmässig zerstreut in dem adenoiden Gewebe der Drüse. (Afanassiew lässt sie durch Endothelwucherung besonders venöser Gefässe und Capillaren entstehen, Amann aus dem Bindegewebe; citirt nach Sultan.) v. Mettenheimer ist auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und theoretischer Erwägungen geneigt, die Kluft der Ansichten zu überbrücken und meint „anscheinend jede Zelle der Thymus kann zur Bildung eines concentrischen Körperchens beitragen“. Die concentrischen Körper erscheinen in einer frühen Periode der embryonalen Entwicklung und bleiben während des ganzen intrauterinen Lebens bestehen, bis zu dem Zeitpunkte, wo das adenoide Gewebe durch Binde- und Fettgewebe ersetzt wird. In ihrer weiteren Entwicklung unterliegen sie der hyalinen und kolloiden Degeneration oder der Verfettung. Dabei können mehrere zu einem einzigen grossen verschmelzen (Gonsharoukow). Verkalkungen derselben beschreibt Sultan in den meisten seiner Präparate. Nach den Untersuchungen Dwornitschenko's verschwinden die Hassal'schen Körperchen in der Periode zwischen 60—70 Jahren gänzlich; Waldeyer vermisst sie niemals, auch nicht in den Drüsenresten sehr alter Individuen.

Ob die Thymus im Ganzen während des Lebens verschwindet, darüber lauteten die Ansichten bis zum Erscheinen der Arbeit Waldeyer's ganz verschieden. Während die Einen annehmen, die Thymus schwindet nach Ablauf des kindlichen Alters vollständig. — die Zeit wird verschieden angegeben — lassen Andere die Thymus mit dem Ablauf des jugendlichen Alters „in der Regel“ verschwinden, dabei wird jedoch das mehr oder minder häufige Vorkommen von Drüsenresten im höheren Alter betont.

Nach Sappey finden sich fast ausnahmslos bis ins hohe Alter Reste der Thymus. Waldeyer's eigene Untersuchungen, die er an Leichen im Alter zwischen 40 und 70, meistens zwischen 50 und 60 Jahren anstellte, führten zu dem bestimmten Resultat, dass ausnahmslos sich ein Gebilde im vorderen Mediastinalraum erhält, welches durchschnittlich etwas grösser ist als eine Thymus vom Neugeborenen oder vom ersten Lebensjahre und die Gestalt der Thymus zeigt, dass ferner in diesem Formgebilde ausnahmslos sich Reste des lymphoiden Thymusparenchyms entweder diffus vertheilt oder in Gestalt von kleineren und grösseren Herden erhalten, wobei im letzteren Falle das Gebilde, für das Waldeyer den Namen „retrosternaler“ oder „thymischer Fettkörper“ vorschlägt, ein grau gesprenkeltes Aussehen erhält. Je nachdem dieser thymische Fettkörper mehr Fett- oder Bindegewebe enthält, ist die Consistensz des Organs eine weichere oder derbere. Das Mikroskop zeigte in jedem der Körper zwischen den Fettzellen noch mehr oder weniger Rundzellen, theils diffus zerstreut, theils in grösseren Massen vereinigt; in letzteren waren alle feineren Structurverhältnisse der Thymus leicht wieder zu erkennen. Abgesehen davon, dass, wie schon erwähnt, in dem thymischen Fettkörper niemals die concentrischen Körper fehlten, sind eine wesentliche Stütze für seine Annahme die Gefässverhältnisse, welche dieselben sind wie bei der parenchymatösen Thymus. Waldeyer hält sich demnach zu dem Schlusse berechtigt, dass „die Thymus das ganze Leben hindurch bis zum höchsten Alter formell — in Gestalt des stets vorhandenen retrosternalen oder thymischen Fettkörpers — und auch geweblich — in herdweisen oder diffus vertheilten Parenchymresten — erhalten bleibt“. Demnach giebt es drei Stadien der Entwicklung: die epitheliale, die lymphoide und die verfettete Thymus.

Ihm stimmen Schaffer und Dwornitschenko bei, auch Sultan konnte in dem an Stelle der Thymus liegenden Fettgewebe Thymusreste bis ins höchste Alter hinein nachweisen. Jedoch weichen im übrigen seine Befunde und der Modus der Umbildung der Thymus von der Ansicht Waldeyer's ab; dieser nimmt an, dass das Fett, welches sich allmählich in den bindegewebigen Hüllen und in dem bindegewebigen Stroma des Organs entwickelt, von allen Seiten zwischen die parenchymatösen Bestandtheile eindringt, welche dann zum Theil atrophiren, zum Theil aber in grösseren und kleineren Herden oder in ganz diffus vertheilter Weise erhalten bleiben. Dabei geht wohl ein erheblicher Theil des Parenchyms zu Grunde, aber immerhin bleibt so viel übrig, dass man dies bei einer genauen Beschreibung nicht vernachlässigen darf. Sultan sah in der Thymus einer an Verblutung gestorbenen 27-jährigen Frau rings um die Thymusnester eine Anhäufung von etwas grösseren, mit blasigen, chromatinärmeren, ovoiden Kernen versehenen Zellen, welche besonders die kleinen im Fettgewebe liegenden Thymusreste kranzförmig umschliessen und zu erdrücken scheinen. In dünnen Schnitten kann man an einer Reihe von kleinen Gefässen und Capillaren dieser umgebenden Zellschicht eine deutliche Endothelwucherung wahrnehmen, die zuweilen zum vollständigen Verschluss derselben geführt und anscheinend die Hauptmasse der peripheren Zellzone geliefert hat. In einem anderen Falle eines 34-jährigen, an Miliartuberculose gestorbenen Mannes war die Thymusstructur nur durch das Vorhandensein der concentrischen Körper nachzuweisen; die Parenchymnester setzen sich aus kleinen runden, intensiv tingirten, einkernigen, mit schmalem, kaum sichtbarem Protoplasmasaum umgebenen Zellen und solchen mit länglichen, spindelförmigen, ebenfalls stark ge-

färbten Kernen zusammen; die Endothelwucherungen waren sehr reichlich und machten den Eindruck von rundlichen Gebilden epitheloiden Charakters, die man für Drüsenschläuche halten konnte, ausserdem hatten hier die peripheren Zellen kleine Fetttropfen aufgenommen. Diese Befunde — das Auftreten spindelförmiger Zellen und der aus grossen epitheloiden Zellen zusammengesetzten, scharf umschriebenen Zellcomplexe — liessen sich übereinstimmend fast in allen Thymusresten der Erwachsenen nachweisen; in einem Falle traten Verfettungen auch im Centrum dieser epitheloiden Zellhaufen auf. Den ganzen Vorgang der Involution schildert Sultan am Schlusse seiner Studie folgendermaassen: „Relativ frühzeitig treten sowohl in der Peripherie wie im Centrum der Acini epitheloide Zellen auf, welche einer Wucherung des Endothels kleiner Gefässe und Capillaren einerseits, des adventitiellen Gewebes andererseits entspringen. Während diese Zellen an die Stelle der Thymuszellen treten, findet gleichzeitig durch Fettaufnahme in das Protoplasma sowohl von der Peripherie, wie vom Centrum her eine directe Umwandlung der epitheloiden in Fettzellen statt. In den späten Stadien der Involution werden schliesslich die lymphoiden Zellen ganz durch Spindelzellen verdrängt und es bilden sich in überaus markanter Weise epitheloide Zellgruppen, welche zuweilen das ganze Bild beherrschen und ihm ein drüsenähnliches Aussehen verleihen. Hiernach stellt also das letzte der drei von Waldeyer unterschiedenen Entwicklungsstadien, das der verfetteten Thymus, keine einheitliche Gruppe dar, denn von den ursprünglich die verfettete Thymus durchsetzenden lymphoiden Zellresten sind die im weiteren Verlaufe epitheloid umgewandelten Thymusreste zu sondern, welche damit die Reihe der Involutionsvorgänge beschliessen.“ So sehr auch die Befunde Waldeyer's und Sultan's über die Involution der Thymus divergiren, sie haben in Uebereinstimmung mit anderen Autoren gelehrt, dass die Thymus zu keiner Zeit vollständig verschwindet.

Wenig Aufklärung über die physiologische Bedeutung der Thymusdrüse haben die Untersuchungen der letzten Jahre gebracht; ich sehe an dieser Stelle von dem Verhältniss der Erkrankungen der Schilddrüse zu Thymushyperplasieen und dieser letzteren zum Status lymphaticus und zur Rachitis ab und komme darauf später zurück. Schaffer glaubt durch seine Untersuchungen an Thymusdrüsen von Kaninchen und Katzen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Thymus unzweifelhaft eine hämatopoëtische Function besitze. Die blutbereitende Rolle ist wie bei Milz, Leber und Knochenmark eine temporäre, d. h. den jeweiligen grossen Wachsthumsperioden des Organismus entsprechend. Zwischen Milz und Thymus scheint ein reciprokes Verhältniss in der Weise stattzuhaben, dass bei grossem Reichthum an kernhaltigen rothen Blutkörperchen in der Milz dieselben in der Thymus sehr spärlich sind, und umgekehrt. Carbone kommt zu dem Schlusse, dass die Thymus wahrscheinlich keine hämatopoëtische Function im extrauterinen Leben besitze. Seydel glaubt aus der Thatsache, dass bei einer sehr grossen Zahl von Säuglingen, welche nur durch Mangel an Nahrung oder ganz unzweckmässige Ernährung zu Grunde gegangen sind, nur ein gänzlicher Schwund der Thymusdrüse als Sectionsbefund sich ergiebt, schliessen zu können, dass die Thymus ein Blut- oder Nährflüssigkeit bereitendes oder aufspeicherndes Organ ist, das eventuell als Reservenährmaterial bei ungenügender Nahrungszufuhr theilweise oder vollständig vom Organismus verbraucht wird. Die neuerdings angestellten Versuche, durch Exstirpation der Thymus zu einer bestimmten Ansicht über ihre Thätigkeit und physiologische Bedeutung zu gelangen, förderten ein nega-

tives Resultat, so die Versuche von Langerhans und Saveliew, von Carbone, der meint, die Thymus sei kein zum Leben unentbehrliches Organ, dessen Entfernung keinen Einfluss auf das Wachthum der Thiere habe. Tarulli fasst seine Beobachtungen, die er an thymektomirten Hunden machte, dahin zusammen, dass eine gesteigerte Fresslust bestehe, wobei die Thiere trotzdem weniger wachsen als die Controllthiere, ferner tritt eine Verringerung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins ein, dagegen eine Vermehrung der Leukocyten, die sich bis $1^1/_2$ Monate steigert. Im Verlauf von 4 Monaten gehen diese Erscheinungen allmählich zurück. In den ersten Tagen nach der Operation beobachtete er das Auftreten eosinophiler Zellen im Blute, ferner eine Herabsetzung der Muskelkraft. Ambrosini erwähnt in einer Anmerkung die ihm mündlich gemachten Angaben von Thiroloix und Bernard über die Folgen der Totalexstirpation der Thymus bei Kaninchen; danach magern die Thiere ab und sterben in 3 oder 4 Wochen unter Hypothermie und Convulsionen. Bei der Autopsie findet man apoplektische Herde in den Lungen. Von einer anderen Seite suchten von Braunschweig und Svehla diese Frage zu lösen. Der Erstere experimentirte an Hunden, Katzen, Kaninchen und Ratten, und zwar bestanden seine Versuche in Aderlässen, in der Zerstörung der Blutkörperchen durch chemische Mittel (Cyanjod und Toluylendiamin), in Exstirpation der Milz und endlich in dieser mit nachfolgenden Aderlässen; kürzere oder längere Zeit nach den Eingriffen wurden die Thiere getödtet — ohne dass Blutuntersuchungen während des Lebens gemacht wurden, die makro- und mikroskopische Untersuchung richtete sich hauptsächlich auf die Thymus und dann auch auf die im Thymusgewebe gefundenen isolirten Lymphknoten. Aus dieser folgert v. Braunschweig, dass die Thymus nach Operationen, welche eine Regeneration der Blutkörperchen zur Folge haben, keine makroskopisch wahrnehmbare Vergrösserung oder sonstige Veränderungen zeigt, sowohl bei ganz jungen, wie bei erwachsenen Thieren, dass ferner auch durch das Mikroskop keine irgendwie erhebliche Zellvermehrung nachgewiesen werden kann; daher könne der Thymus im extrauterinen Leben keine wesentliche Bedeutung für die Regeneration der weissen Blutkörperchen zugeschrieben werden. Svehla injicirte Hunden ein 10-proc. wässeriges Thymusextract, das er aus der Thymus von Mensch, Hund, Schwein und Rind gewonnen hatte, durch die Cruralvene in den Blutkreislauf und registrirte kymographisch die Veränderungen in der Arteria carotis, wobei er fand, dass das Extract aus allen Arten der Thymus in Dosen von 2—16 g eine Depression des Blutdruckes und eine Acceleration des Pulses verursacht, und dass weiter das Extract toxisch wirkt und den Tod der Versuchsthiere in solchen Dosen herbeiführt, die mehr vom Alter der Thiere als von ihrem Gewicht abhängig sind. In weiteren Versuchen wurde nachgewiesen, dass die Acceleration der Herzthätigkeit durch den directen Einfluss des Extractes auf das Herz hervorgerufen wird. Was die Depression des Blutdruckes anlangt, so glaubt der Autor aus dem Sinken des Blutdruckes ad minimum bei letalen Dosen, wo das Herz noch schlägt und das Thier noch athmet, annehmen zu dürfen, dass es sich bei Injectionen, die eine Depression des Blutdruckes hervorrufen, um eine zeitweilige resp. bei letalen Dosen um eine vollkommene Paralyse der Vasomotoren handelt. Bezüglich der Toxicität des Thymusextractes liess sich aus den Experimenten constatiren, dass hauptsächlich junge Individuen für das Extract empfindlich sind, und zwar in gleicher Weise für das aus der Drüse eines Thieres derselben Art, wie für das aus der Drüse eines Menschen, Rindes und Schweines. Bei

nicht narkotisirten Thieren stellte sich nach der Injection Unruhe, Dyspnoe, Obnubilation ein, Symptome, welche nach einigen Minuten verschwanden; bei letalen Dosen ging das Thier unter starker Dyspnoe zu Grunde. Bei der Section war der Befund entweder ganz negativ oder man fand Ekchymosen in der Lunge oder auch Oedem der Lunge — Merkmale einer acuten Erstickung. Der Autor vergleicht die Symptome, die durch die Injection des Thymusextractes hervorgerufen werden und die Sectionsbefunde bei den Versuchsthieren mit den Symptomen und Leichenbefunden bei Kindern, die an der sogenannten Mors thymica gestorben sind, und kommt zu dem Schlusse, dass es sich in den Fällen von Asthma thymicum und Mors thymica bei Kindern mit vergrösserter Thymus um eine Hyperthymisation des Blutes handle. Den Aufsatz Biedert's: „Ueber Thymusfunction und Thymuskrankheiten" (Centralblatt für Kinderheilkunde, 1896) konnte ich nicht erhalten, ebensowenig ein Referat darüber.

Ein vollständiges Fehlen der Thymus beobachtete Clark bei einem 8 Monate alten Kinde, das unter hydropischer Schwellung der oberen und unteren Extremitäten zu Grunde gegangen war, obwohl der Appetit stets gut war und die Störungen der Verdauungsfunction sich wesentlich gebessert hatten. Intra vitam waren an der Innenseite beider Supraclaviculargruben symmetrisch gelegene Ekchymosen entstanden, was Clark auf die immerhin sehr zweifelhafte Vermuthung brachte, es könnte ein Zusammenhang zwischen der Thymus und Hämophilie anzunehmen sein. „Der obere Theil des vorderen Mediastinum war leer und lag der Pleura an; kein fibröses Gewebe, um die Lage der fehlenden Thymus zu bezeichnen; ausserdem linksseitige Hydronephrose." Clark meint, es brauche beim Fehlen der Thymus keine Störung einzutreten; allein wenn man die Beobachtungen und Theorieen anderer Autoren (cfr. Durante und v. Mettenheimer) in Erwägung zieht, könnte man vielmehr der Ansicht geneigt sein, dass eben das Fehlen der Thymus als ätiologisches Moment in erster Linie in Betracht komme, zumal wenn man mit Clark behaupten wollte, dass die gleichzeitig bestehende Hydronephrose nur ganz nebensächliche Bedeutung hatte.

Atrophieen der Thymus, die sich wesentlich in der Gewichtsabnahme kundgeben, kommen im Zusammenhang mit atrophischen Zuständen des gesammten Körpers vor, insbesondere bei den für das Säuglingsalter charakteristischen Ernährungs- und Entwicklungsstörungen, welche mit dem Namen der Pädatrophie oder Athrepsie der Säuglinge bezeichnet werden, ferner bei den Erkrankungen, welche zu allgemeiner Kachexie führen, z. B. der Tuberculose. Wie schon erwähnt, ist Seydel als das constanteste und auffallendste Zeichen des Erschöpfungstodes der Säuglinge der Schwund der Thymusdrüse begegnet; in einem Falle war die Thymus bis auf einen kleinen Rest, eine hellrothe, 2 mm breite, 3 cm lange Leiste geschwunden. Aehnlich sind die Befunde Hansen's, Farret's und von Mettenheimers's; nur geben die beiden Letzteren einer anderen Erklärung oder Vermuthung Ausdruck, dass nämlich der Schwund der Thymus das Primäre sei, das die Atrophie verursache, eine Auffassung, wie sie in ähnlicher Form von Durante ausgesprochen wurde. Dwornitschenko erwähnt, dass die Thymus bei kachektischen, geschwächten Personen gewöhnlich auffallend klein ist, so z. B. hatte sie bei einem tuberculösen jungen Manne die Gestalt eines blassrothen, bis 10 cm langen und bis 1 cm breiten Strängchens.

Die Hypertrophie der Thymus wird im Zusammenhang mit dem Status

lymphaticus und ihrer gerichtlich-medicinischen Bedeutung ihre Besprechung finden.

Bei Erstickten und bei an Phosphorvergiftung Gestorbenen findet man nach den Angaben Dwornitschenko's in der Thymus oft reichliche Blutergüsse vor.

Unter den entzündlichen Erkrankungen sind zunächst die eitrigen zu erwähnen. Demme beobachtete ein $2^1/_2$ Monate altes Kind, das mit Fieber, Schluck- und Athembeschwerden erkrankte. Dazu kam Oedem der unteren Halsgegend und über dem Sternum, ferner Cyanose, die sich immer mehr steigerte. Die Hautvenen der erkrankten Theile waren strotzend gefüllt und netzartig verbreitet. Unter zunehmender Cyanose trat der Tod ein. Im Mediastinum anticum trat nach Entfernung der substernalen infiltrirten Zellgewebsschichten eine ungewöhnlich grosse, massige Thymus zu Tage. Dieselbe reichte nach oben bis zum unteren Rande der nicht vergrösserten Schilddrüse, erstreckte sich nach beiden Seiten 4—5 cm unter die an das Sternum grenzenden Rippen und bedeckte mit ihrem unteren, etwa 7 cm breiten Abschnitt einen grossen Theil des Herzbeutels resp. die grossen Gefässe und die Basis des Herzens. Die Oberfläche des durchschnittlich 10—12 mm dicken Organs erschien vielfach gerippt, grobkörnig und bot dabei verschieden grosse Blutaustritte dar. In dem unteren, den Herzbeutel theilweise überdeckenden Thymusabschnitt, sowie in den seitlichen Partieen derselben fanden sich zahlreiche Abscesse, bis Dattelkerngrösse mit einer dicken, alkalisch reagirenden, auch mikroskopisch als Eiter erkannten Flüssigkeit gefüllt. Pathogene Mikroorganismen wurden nicht gefunden. Es handelt sich um eine zur multiplen Abscessbildung fortgeschrittene Entzündung der wahrscheinlich schon in ihrer fötalen Lage ungewöhnlich grossen Thymus. Die Aetiologie der Erkrankung ist vollkommen dunkel; auch der Geburtsact giebt darüber keinerlei Aufschluss!

Schlossmann demonstrirte auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck einen mächtigen Abscess der Thymusdrüse bei einem 10 Monate alten Kinde, der einen raschen Tod plötzlich nach längerem Bestehen herbeigeführt hat. Die angelegten Culturen ergaben ausschliesslich einen dem Bacterium coli ähnlichen, stäbchenförmigen Eitererreger, der sich aber culturell wesentlich von dem Bact. coli differenziren liess. Er besitzt Thieren gegenüber eine gewisse Pathogenität und ruft bei diesen Eiterung hervor. Schlossmann hält ihn für das Pyobacterium Fischeri (cfr. Münchener med. Wochenschr., 1895, S. 1042). In der jüngsten Zeit publicirte Helm einen Fall plötzlichen Todes, angeblich verursacht durch Thymusvergrösserung, die ihrerseits durch multiple Abscesse hervorgerufen war; ein 2-jähriges Mädchen, das sich munter zur Ruhe gelegt hatte, wurde am Morgen todt im Bette gefunden. Die Thymus war 8 cm lang, 6 cm breit und 1,5 cm dick; ihr Ueberzug ist an der Vorderseite feucht und glatt und von zarten Gefässen durchzogen, an der hinteren Seite trübe, trocken und mit einer dünnen, mit dem Messer abstreifbaren Hautablagerung bedeckt; ihre Consistenz ist derb, auf dem Durchschnitt sind einzelne Blutpunkte zu sehen. Ausserdem findet sich in der blassgraurothen Thymus eine grosse Anzahl linsen- bis haselnussgrosser Hohlräume, welche mit einer eiterartigen, hellgelben, rahmigen Flüssigkeit angefüllt sind; die Wandungen dieser Hohlräume, welche zum Theil mit einander in Verbindung zu stehen scheinen, sind uneben und ausgebuchtet, von dunkelgraurother Farbe; die der Brustdrüse benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen, von mässig fester Beschaffenheit, auf dem Durchschnitt ist das Gewebe aufgequollen, schmutziggrauroth und blutleer. Ferner ergab die

Section einen alten tuberculösen Herd in der linken Lunge, eine tuberculös entartete Bronchialdrüse, geringe Pleuritis beiderseits, alte und frische Endocarditis, markige Schwellung der Mesenterialdrüsen, wahrscheinlich Tuberculose der Tonsillen und miliare Knötchen in der Luftröhre. Eine bakteriologische und histologische Untersuchung fand nicht statt, es hat sich wahrscheinlich um eine Tuberculose der Thymus gehandelt. Helm spricht die Vermuthung aus, die Abscesse seien metastatisch, wahrscheinlich von der bestehenden Stomatitis aus entstanden. Ob die Thymusvergrösserung — eine Gewichtsangabe fehlt — den Tod durch Erstickung herbeigeführt hat, darauf werde ich später noch zurückkommen. Ueber zwei Fälle metastatischer Eiterung in der Thymus bei Pyämie berichtet Hennig. In die Reihe der acuten, entzündlichen Schwellungen ist wohl der von Biedert beobachtete Fall zu rechnen. Der 10 Monate alte Knabe erkrankte mit Fieber und Athembeschwerden; auffallend war ein ziemlich starkes Vortreten des oberen Sternalrandes, welchem eine starke Dämpfung entsprach, hinter der sofort die Thymus vermuthet wurde. Da gerade eine Diphtherieepidemie herrschte, wurde, trotzdem ein Belag im Halse fehlte, die Diagnose auf Croup gestellt, die Intubation und, da diese erfolglos blieb, die Tracheotomie gemacht. Selbst ein dünner Catheter war nicht über das Hinderniss in der Trachea hinwegzuführen. Die Section ergab nun eine 21,6 g schwere Thymus, deren rechter Lappen 1,5 cm, deren linker 1 cm dick war; sie umgriff die Trachea nur etwas. Um die beiden Bronchien herum, der Thymus sich anschliessend, lagen 2 Packete geschwollener Bronchialdrüsen von Wallnuss- resp. Schalenmandelgrösse, dazu noch vor dem linken Packet 2 Drüsen von Mandelgrösse. Nach der Herausnahme der Thymus war an der Luftröhre keine Folge der Compression durch jene mehr nachzuweisen. Die Follikel der Drüsen waren strotzend mit Zellen gefüllt, auch die Trabekel waren damit durchsetzt, ausserdem ein ausserordentlich reiches Netz mit Blutkörperchen gefüllter Gefässe. In einzelnen Drüsenpartieen waren dichtere Zellknötchen zu sehen, deren histologische Beschaffenheit an Tuberkelknötchen denken liess, jedoch fiel die Bacillenfärbung negativ aus. Auch in der Thymus war weder makro- noch mikroskopisch etwas von Tuberkeln zu entdecken. In den Läppchen der Thymus war aber nicht so sehr wie normal die durch stärkere Lymphzellentwicklung markirte Randschicht von der hellen Markschicht unterschieden, sondern auch letztere durch starke Zellinfiltration im Ganzen fast oder in Flecken ebenso dunkel gefärbt wie der andere Theil. Im Gegensatz zu dem Gefässnetz in den Lymphdrüsen waren in der Thymus nur äusserst spärliche Querschnitte und Züge von solchen gefüllten Gefässen zu sehen, wahrscheinlich durch Auslaugung, da die Thymus einen Tag lang im Wasser lag. Secundäre Tuberculose der Thymus wurde von einigen Autoren constatirt; so erwähnt Jacobi 3 Fälle allgemeiner Tuberculose, bei denen sich in der Thymus sowohl Miliartuberkel als auch grössere käsige Herde fanden, in denen durch den Nachweis von Tuberkelbacillen die Aetiologie festgestellt wurde. Müller berichtet nur über einen 5-jährigen Knaben (= 0,66 Proc. der von ihm obducirten Kinder), bei dessen Section die hühnereigrosse Drüse verkäst gefunden wurde, jedenfalls secundär befallen von den gleichzeitig degenerirten Bronchialdrüsen aus. Auch Hennig ist der Anschauung, dass die Thymustuberculose in der weitaus grössten Zahl secundär zur allgemeinen Miliartuberculose oder käsigen Pneumonie hinzutrete; er berichtet über 7 Fälle im Alter von 18 Wochen bis 4 Jahren, wobei er vor dem Irrthum warnt, eine anliegende tuberculöse Lymphdrüse für die Thymus zu halten. Die

Drüse selbst war nie auffallend gross, die grauen Knötchen sitzen, meist gehäuft, öfter peripher als central. Farret mahnt daran, nicht allein nach dem makroskopischen Befunde zu urtheilen; er glaubte in dem von ihm beobachteten Falle makroskopisch die Diagnose auf Tuberculose der Thymus stellen zu können, während die mikroskopische weder Bacillen noch Tuberkel erkennen liess. In 5 Fällen von mehr oder weniger ausgebreiteter Miliartuberculose konnte v. Mettenheimer eine tuberculöse Veränderung des Parenchyms der Thymus nicht beobachten; nur in drei Fällen erschienen die Gefässe verdickt und zwar alle Häute derselben gleichmässig und zeigten stellenweise Verengerung des Lumens. Triesethau constatirte bei 5 Fällen allgemeiner miliarer Tuberculose von Kindern im Alter von 7 Monaten bis zu 7 Jahren eine Mitbetheiligung der Thymus, bestehend in miliaren Knötchen oder auch in linsen- bis erbsengrossen Knoten, die theils noch ziemlich hart, theils schon sehr weich und verkäst waren. Der von Carpenter erwähnte Fall könnte seiner Bezeichnung nach vielleicht als primäre Tuberculose der Thymus aufgefasst werden, doch ist dies nur eine Vermuthung, da mir das Original nicht zugänglich ist (cfr. auch Wildfang, Die Tuberculose der Thymus. [Inaug.-Diss.] Kiel 1883).

Der Beschreibung der von der Thymus ausgehenden Tumoren ist vorauszuschicken, dass man nur durch ihre anatomische Lage und Form auf ihren Ursprung von der Thymus schliessen konnte, während es nur in wenigen Fällen möglich war, durch den histologischen Befund der für die Thymus charakteristischen Hassal'schen Körperchen mit Bestimmtheit nachzuweisen, dass der Mediastinaltumor seinen Ausgangspunkt von der Thymus genommen habe; ob von einer sogenannten Thymus persistens, diese Frage zu entscheiden dürfte wohl mit Schwierigkeiten verbunden sein — ich verweise nur auf die Ergebnisse über die Rückbildung der Thymus. Intra vitam Tumoren als von der Thymus ausgehend zu diagnosticiren, ist wohl ebenso schwierig, da die Erscheinungen, welche durch Thymusgeschwülste verursacht werden, denen von Mediastinaltumoren überhaupt gleichen — immer stärker auftretende Symptome der Behinderung der Athmung und Circulation der grossen Gefässe und des Druckes auf die Nerven im Brustraum, wobei es nicht gelingt, etwa die Dyspnoe durch Tracheotomie oder durch Entleerung der fast immer vorhandenen Pleuraergüsse zu beseitigen. Rehn stellte nach der Publication Siegel's bei einem $2^1/_2$-jährigen Kinde, das seit 4—5 Wochen an Dyspnoe litt, ohne dass Diphtherie oder eine stenosirende Erkrankung des Kehlkopfes vorlag, die Vermuthungsdiagnose einer Schwellung der Thymus, zumal auch die Tracheotomie eine Besserung nicht herbeigeführt hatte. Der Operationsbefund und der Erfolg bestätigten die Diagnose. Nach Eröffnung des vorderen Mittelfellraumes wölbte sich sofort bei jeder Einathmung ein haselnussgrosses Stück der weisslich-grau gefärbten Thymus hervor, welches bei der Ausathmung wieder zurücksank. Die Thymus wurde mit der Pincette an ihrem oberen Pol gefasst, möglichst weit vorgezogen, soweit dies ohne stärkere Zerrung geschehen konnte, und mit 3 Nähten an die Fascie über dem Brustbein befestigt. Darauf vollständige Heilung. Ueber die Ektropexie ging Koenig in einem analogen Falle hinaus; er führte die partielle Exstirpation der hypertrophischen Drüse aus bei einem 9 Wochen alten Kinde, das seit der 2. Lebenswoche an Luftmangel und zwischendurch gesteigerten dyspnoischen Anfällen litt. Bei der Aufnahme zeigte es schwere Dyspnoe mit Cyanose, sehr tiefe Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. In den oberen Luftwegen fand sich nichts ausser einem

bohnengrossen, cystischen Tumor links seitlich vom Foramen coecum der Zunge: Cyste von den Anhängen des Ductus lingualis, deren schleimiger Inhalt durch Punction entleert wird. Dyspnoe bleibt auch im Schlafe bestehen. Im Jugulum wird stossweise eine weiche Geschwulstmasse hervorgeschleudert, welche vor der Trachea liegt; sie wird für die hyperplastische Thymus gehalten. Freilegung durch Incision: 3—4 cm hoch, über 2 cm breit bedeckt die Thymus die Halsorgane bis hinauf über die Schilddrüse. Resection dieser Masse und Befestigung des Thymusstumpfes mit seiner Kapsel an das Manubrium sterni und die Kopfnickersehnen. Der Wundverlauf war ein guter, dyspnoische Anfälle wurden nicht mehr beobachtet. Diesen Fällen gutartiger Tumoren — als solche können diese reinen Hypertrophieen der Thymus bezeichnet werden — steht eine grössere Reihe bösartiger gegenüber, die zum grössten Theil der Gruppe der Sarkome angehören.

Oestreich demonstrirte im Verein für innere Medicin in Berlin eine Geschwulst, die ihrer Form und Lage nach der Thymus entspricht. Nach der Abnahme des Brustbeins zeigte sich dem Gebiet des Mediastinum anticum entsprechend eine in der Höhe des Sternoclaviculargelenkes beginnende Geschwulst, die sich, allmählich etwas breiter werdend, bis auf den Herzbeutel fortsetzte; sie hatte eine leicht knotige, gelappte Oberfläche und war von markigem Aussehen. An ihrem unteren Ende ist sie durch das Pericard durchgewachsen und hat in der Continuität auf das Herz übergegriffen. Oesophagus ist frei; Trachea und Bronchien sind in der Gegend der Bifurcation und abwärts, der linke mehr als der rechte, verengt durch eine Geschwulstkette metastatisch erkrankter, theilweise ziemlich stark vergrösserter Bronchialdrüsen, die bis in die Lungen hinein reichen, in denen selbst auch zahlreiche Geschwulstknoten sich finden. Auch die Pleura zeigt an verschiedenen Stellen metastatische Knoten. Aus Wintermann's Dissertation erwähne ich Folgendes aus dem Sectionsbefunde: Am Ansatz der dritten rechten Rippe wölbt sich ein flacher Knoten hervor, der sich derb anfüllt, mit dem Sternum offenbar in innigem Zusammenhang steht und über dem sich die Haut verschieben lässt. Diese Stelle wird beim Abpräpariren der Haut als eine gelblich-graue Geschwulstmasse erkannt, die bis in das Unterhautfettgewebe hervorragt. Beim Herauslösen des Sternums bricht dasselbe am Ansatz der III. Rippe ein, es findet sich im vorderen Mediastinum und dem Pericard aufgelagert eine Geschwulstmasse, die auf der linken Seite des Halses neben der Trachea hinter der Clavicula aufsteigt und die Gefässe des Armes und den Plexus brachialis theils durchsetzt, theils comprimirt; sie infiltrirt ferner das peritracheale Gewebe vollständig. Am linken Bronchus ist die Vorderfläche desselben durch Tumormasse eingestülpt und die Schleimhaut intensiv geröthet, in ihr lassen sich einige graugelbliche Geschwulstknoten erkennen. Die Infiltration folgt dem Bronchialast des linken Oberlappens, dessen Lumen sie schliesslich vollständig verschliesst. Spitze und Vorderfläche der rechten Lunge sind mit dem Tumor verwachsen, im linken Unterlappen finden sich Metastasen. „Der Tumor selbst misst seiner grössten Ausdehnung nach in der Länge 22 cm, in der Breite 16 cm und in der Dicke 5 cm. Auf dem Durchschnitt zeigt er einen glatten Bau, im Ganzen hat die Schnittfläche ein graugelbes, glasiges Aussehen, dazwischen sieht man einige grössere und kleinere gelblichweisse Stellen. Das Septum zwischen Pericard und rechter Pleura ist ganz besonders von der Geschwulstmasse eingenommen; an der Innenfläche des Pericardium parietale springen Geschwulstknoten knollenartig vor .... Am Uebergang des

Herzens auf die Aorta befindet sich noch etwas gallertiges Gewebe, welches sich aber derb anfühlt und in seinem Durchschnitt ganz das Aussehen des Tumors zeigt.“ Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates zeigte, dass die Geschwulst aus lauter kleinen Zellen von rundlicher Form und ziemlich grossen Kernen bestand. Am gefärbten Schnitt sieht man ein aus zarten, dünnen Bindegewebsfasern bestehendes netzartiges Gebilde, in dessen Maschen kleinere oder grössere Kernhaufen eingelagert sind. Diese Kerne sind von rundlicher Form und schliessen ein, meistens zwei oder noch mehr Kernkörperchen ein. Einzelne Kerne heben sich durch ihre stärkere dunkle Färbung von ihrer Umgebung besonders ab, man sieht in ihnen ein zartes Chromatingerüst, ein Zeichen sich abspielender Mitosen. Aehnliche Bilder geben die Metastasen; besonders hervorgehoben ist der Befund an dem infiltrirten Lungengewebe. Die Alveolenstructur ist z. Th. ganz verloren gegangen, die Kerne haben die Alveolarwände durchwuchert, z. Th. schon ganz zerstört, und so sind die Alveolarräume mit Kernen ausgefüllt. Auch die Wandungen der Bronchien lassen sich nur noch an einzelnen Stellen erkennen, vielfach liegen in ihrem Lumen Epithelien, die durch Desquamation frei geworden sind, in anderen Partieen ist die Bronchienwand durch die Kernmassen gänzlich infiltrirt oder dieselben sind schon in das Lumen derselben vorgedrungen. Aehnlich sind die Schilderungen von Bienwald, Heidenhain, Schneider und Peritz (Fall 2), sowie die von Létulle. Interessant ist die Mittheilung Forstner's über eine 58-jährige Frau, bei deren Section als zufälliger Befund ein Tumor der Thymus entdeckt wurde. Auf der Vorderfläche des Herzbeutels lag ein nach unten scharf abgegrenzter Tumor, 12 cm breit, 9 cm hoch, der sich beim Einschneiden als eine cystisch-knotige Geschwulst erwies. Die Knoten waren von markiger Beschaffenheit, die Cysten hatten glatte Wandungen. Von der Schnittfläche liessen sich grauweisse Bröckel abstreifen. Beim Durchfühlen erwies sich der Tumor durch einen Einschnitt in einen grösseren rechten und einen kleineren linken getheilt. Aus der mikroskopischen Untersuchung schliesst der Verf. auf ein kleines Rundzellensarkom, ausgehend von den Resten der Thymus, da Hassal'sche Körperchen sicher nachzuweisen waren. (Ob hier nicht eine Thymus persistens vorlag? Jedenfalls befindet sich die Sarkombildung in ihren allerersten Stadien, da Zeichen der Malignität fehlen, und in diesem Falle dürfte die Diagnose Sarkom besonders bei der Thymusdrüse besondere Schwierigkeit bieten.)

In mehreren Arbeiten gelangt die Frage zur Erörterung, in welchem Zusammenhang die Thymusschwellung mit den verschiedenen Formen der Leukämie und der Erkrankung steht, welche von den Autoren mit den verschiedensten Namen — Hodgkin'sche Krankheit, Lymphosarkom (Virchow), malignes Lymphom (Billroth), Adenie (Trousseau), Pseudoleukämie (Cohnheim) — belegt wurde; auf die ausführliche Discussion will ich nicht eingehen, da sie zu weit führen würde, sondern nur die Fälle selbst, soweit sie den thatsächlichen Befund an der Leiche betreffen, referiren. Grawitz berichtet über einen Fall von Lymphosarcoma thymicum mit lienaler Leukämie. Bei einem 24-jährigen Manne mit chlorotischer Aorta fand sich die Milz enorm vergrössert, während sonst keine wesentlichen Drüsenschwellungen vorhanden waren. Die Thymus ist in ihrer Form noch erhalten, die beiden pyramidenähnlichen Fortsätze erstrecken sich bis gegen den unteren Rand der Schilddrüse, sie selbst sind wie das ganze Organ stark vergrössert, derb; die Schnittfläche ist weiss. Die Wucherung ist diffus in das benachbarte Bindegewebe übergegangen.

Dieses Merkmal sowie die Metastasen in beiden Nieren geben den Unterschied zwischen einfacher Hyperplasie und einer sarkomatösen Neubildung. Grawitz glaubt, die Milzhyperplasie war das Primäre, die alsdann durch eine Thymushyperplasie mit Uebergang in Sarkomwucherung complicirt worden ist. Nach Palma's Beobachtung verlief ein Fall von Sarcomatosis nach primärem Thymussarkom unter dem klinischen Bilde einer lymphatischen Leukämie. Bei der Section des 18-jährigen jungen Mannes ergab sich als pathologisch-anatomische Diagnose: Sarc. gland. thymi progrediens ad pericard. et pleuras. Sarcom. secund. glandul. lymphat., hepat. et lien. Ferner Haemorrhag. multipl. (Pachymeningit. haemorrh.). Nephritis bilat. suppurat. (Streptokokkenthromben, herrührend von einer eiternden Wunde, welche bei einer Probeincision gesetzt wurde). In der oberen Hälfte des vorderen Mediastinum fand man einen ca. zwei Mannsfäuste grossen Tumor, der durch seine Form die Thymus imitirte. Er umscheidet die Vena cav. sup. und ihre Aeste, die grossen Gefässe des Arcus aortae und greift in die oberen Abschnitte des Pericard hinein, an dessen Innenfläche sich hier zahlreiche, bis hühnereigrosse Knoten finden, ferner auf das viscerale Blatt über den Herzventrikeln in Form von haselnussgrossen Knoten, welche stellenweise auch in die Musculatur hinein reichen. Auf dem Durchschnitt erscheint der Tumor von markigweisser Farbe, ziemlich derb, stellenweise von geringen Blutungen durchsetzt, dasselbe Bild zeigen die bis Hühnereigrösse geschwollenen mediastinalen Lymphdrüsen. Unter dem Mikroskop erwies sich der Tumor an Stelle der Thymus als ein Rundzellensarkom mit einem bald nur sehr zarten, bald mächtigeren Reticulum; die Sarkomzellen besassen ziemlich grosse, runde Kerne mit sehr wenig Protoplasma. Dieselben Elemente zeigten die Metastasen der Pleura und Lungen, sowie der Lymphdrüsen, deren Structur vollkommen verwischt war.

Fischer berichtet über einen 5-jährigen Knaben, der das klinische Bild der Pseudoleukämie bot und in kurzer Zeit asphyktisch zu Grunde ging, ohne dass auch die Tracheotomie Hülfe gebracht hatte; vielmehr trat einige Minuten darnach der Tod ein. Von dem Sectionsresultat, das eine Schwellung der Lymphdrüsen an allen Körperregionen, eine ausserordentliche Vergrösserung der Milz, Metastasen in Leber und Nieren sowie im ganzen Darmtractus, ein tief dunkelrothe Färbung des Knochenmarks ergab, ist der Befund der Thymusdrüse besonders beachtenswerth. „Bei dor Entfernung des Sternum kommt in der Höhe der V. Rippe ein sehr harter Tumor zum Vorschein, der dem Sternum eng anliegt und den ganzen vorderen und mittleren Theil der Brusthöhle einnimmt; der Tumor reicht nach oben bis zum unteren Rand der Schilddrüse und liegt der Trachea dicht an, die er nach hinten zusammenpresst. Derselbe scheint auch seiner Gestalt nach die Stelle der Thymusdrüse einzunehmen; er besteht aus mehreren Lappen von glänzend weissem Durchschnitt, einzelne Stellen sind von ausgetretenem Blute durchsetzt.“ Metastasen in Pleura und Pericard, in Herz und Lungen sind nicht nachzuweisen. Die genaue Untersuchung des Mediastinaltumors zeigt einen durchaus lobulären Bau desselben .... „In den einzelnen Drüsenläppchen, deren Structur an den Bau von Lymphdrüsen erinnert, findet sich eine ganz ausserordentliche Ueberschwemmung von Rundzellen, welche oft durch ihre Ausdehnung den feineren Bau des Gewebes unerkennbar macht. In der Mitte der Grundläppchen erkennt man, falls die Rundzelleninfiltration es zulässt, bald einzeln, bald in kleinen Gruppen vorkommende, eigenthümlich concentrisch geschichtete Zellen, die sogenannten Hassal'schen Körperchen,

welche die Natur dieses Tumors als eine stark hyperplastische Glandula Thymus ausser Frage stellen." Fischer spricht die Vermuthung aus, es möchte doch eine Beziehung der Thymusdrüse zur Entstehung und Entwicklung der Pseudoleukämie bestehen, die hyperplastische oder abnorm lange erhaltene Thymusdrüse sei ein Theilsymptom, vielleicht auch der Ausgangspunkt jener allgemeinen Ernährungsstörung, die des Weiteren durch Vergrösserung der Lymphdrüsen, Tonsillen etc. gekennzeichnet ist.

Brigidi und Piccoli beschreiben einen ganz ähnlichen Fall, in welchem die hauptsächlichste krankhafte Masse an der Stelle der Thymus sass, bei dem ferner die über den Lymphdrüsen am Halse liegende Haut, die Muskeln, die Vena jugularis, das Ganglion cervicale superius des Sympathicus der linken Seite afficirt resp. zellig infiltrirt waren; mit Rücksicht auf die klinische Beobachtung, dass die Kranke schon lange die Zeichen eines retrosternalen Tumors darbot, neigen sie zu der Annahme hin, dass „die Krankheit in erster Zeit die Thymus eingenommen und nur successiv auf die Lymphdrüsen sich ausgedehnt zu haben scheint". Die pathologische Bildung, welche der Lage und Form nach der Thymus entsprach, war 9 cm lang, 13 cm breit und 3 cm dick; die weisslich-rosafarbige Oberfläche ist ein wenig uneben und am unteren Rande ganz voll Knötchen oder fein gelappt. Während des Schnittes knistert die Masse unter dem Messer; die Schnittfläche besteht aus einem grau-weisslichen, homogenen, harten, hier und da fibrösen, bis holzharten Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung des peripheren Theils der Thymusgeschwulst lässt „den normalen Bau der Thymus in gewissem Maasse noch unterscheiden. Es besteht das pathologische Gewebe aus Follikeln oder einer Art Hülsen, die in einem derben Reticulum lymphoide Elemente enthalten. Hier und da zeigen sich grössere, runde oder ovale Zellen von etwa 11 bis 12 μ Durchmesser. Keine Spur von den von Hassal beschriebenen, concentrischen Körperchen. In den nicht ausgeschüttelten Präparaten bemerkt man zwischen den Zellen eine feinfaserige Grundsubstanz; in den ausgeschüttelten gelang es hier und da, ein Reticulum klar zu demonstriren. Die folliculäre Masse ist von zahlreichen erweiterten Capillaren durchsetzt, die in ihrer Intima deutliche Kerne zeigen. Nicht selten unterscheidet man rostfarbige, hämatogene Pigmenthäufchen. Die interfolliculären Septa sind von kleinen Rund- oder Spindelzellen etwas infiltrirt. In den Präparaten aus den centralen Theilen zeigt das fibröse Gewebe hier und da ovale oder rundliche Bildungen, deren eigenartiges Aussehen an veränderte, horizontal durchschnittene Follikel erinnert. Der centrale Theil dieser fibrösen Stränge ist meistens von einer Blutcapillare durchsetzt, von der aus kleinere Gefässe nach den peripheren Theilen führen. Um die Gefässe herum bemerkt man nicht selten eine kleinzellige Infiltration und Häufchen von körnigem Pigment." Goeppert's ausführliche Arbeit über Lymphosarkomatose geht von dem Befunde an der Leiche eines 3-jährigen Kindes aus, das wegen Schwellung des Leibes mit gleichzeitig eintretender hochgradiger Abmagerung in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Als Ursache der Zunahme des Leibesumfanges fanden sich 2 Tumoren, symmetrisch gelegen, die ihrer Lage nach mit der Milz und Leber im Zusammenhang zu stehen, resp. diesen Organen anzugehören schienen. Der Leibesumfang wuchs dauernd; eine Probelaparotomie brachte keine Aufklärung und keine Besserung, der Tod trat in der Operationsnacht ein: „das Kind legte sich plötzlich auf die Seite, verdrehte die Augen und wurde blau." (Intra vitam bestand nur ganz geringe Dyspnoe.) Bei der Section erwiesen sich diese Tumoren als die beiden, durch Metastasen be-

trächtlich vergrösserten Nieren, die wesentlich grösser waren als die Nieren eines erwachsenen Mannes. Neben Schwellung der äusseren und inneren Lymphdrüsen und geringer Vergrösserung der Leber fand sich ein Tumor der Thymus, dessen makroskopische und topographische Verhältnisse den vorher beschriebenen im Wesentlichen ähnlich sind. Die histologische Untersuchung zeigt nirgends mehr das für die Drüse typische, alveoläre Gefüge. Die Geschwulst besteht aus einem feinen Reticulum, das von Rundzellen mit spärlichem Protoplasma gänzlich verdeckt ist. Ausser diesen Rundzellen existiren mässig zahlreiche, unregelmässig verstreute, grössere Zellen mit grossem, blassem Kern und einem ziemlich grossen Protoplasmasaum, der keine Granulationen zeigt. Kerntheilungsfiguren wurden keine gefunden, ein Zeichen, dass der Tumor im Wachsthum stehen geblieben sei. Als Zeichen der Bösartigkeit führt er an, dass die Abgrenzung nach hinten unmöglich war, und dass in Zupfpräparaten von anscheinend normalem Bindegewebe aus jener Gegend sich lymphatisches Gewebe zeigte. Ferner spricht dafür die Infiltration des Bindegewebes des Herzbeutels, während das Endothel des Herzbeutels und der Pleura frei waren. Es bestand also nicht eine Hyperplasie der Thymus, sondern eine maligne Neubildung, die G. als Lymphosarkom bezeichnet. Dreschfeld macht die kurze Bemerkung, dass von den Lymphosarkomen im Mediastinum die wenigsten mit der Thymus in Verbindung gebracht werden konnten.

Von deutschen Autoren wurden trotz der relativ grossen Zahl von Veröffentlichungen über Tumoren der Thymus primäre Epitheliome oder Carcinome nicht erwähnt, eine auffallende Thatsache im Vergleich dazu, dass von französischen Autoren mehrere Arbeiten dieser Art erschienen sind, von Letulle, Ambrosini, von Paviot und Gerest (cfr. Literaturverzeichniss). Dass Tumoren epithelialen Ursprungs sich in der Thymus primär entwickeln können, leiten sie aus der Entwicklungsgeschichte der Drüse ab. Ich erwähne hier ausführlicher nur die persönliche Beobachtung Ambrosini's, dessen Dissertation eine grössere Zahl der von Letulle beschriebenen Fälle wieder enthält. Aus der Krankengeschichte des 52-jährigen Bronceciseleurs wäre hervorvorzuheben, dass man einen retrosternalen Tumor am Jugulum hervorragen sah und als eine derbe Masse palpiren konnte, dass der Kranke unter den Erscheinungen zunehmender Dyspnoe bei subnormaler Temperatur zu Grunde ging. Die Section ergab entsprechend der Lage der Thymus einen harten, umfangreichen Tumor, der mit dem Sternum verwachsen war, den Herzbeutel deckte und das fibröse Blatt des letzteren durchwucherte, derart, dass auf der inneren Seite des parietalen Blattes Prominenzen mit unregelmässiger Oberfläche sichtbar waren; die Pulmonalarterie und Aorta waren in die Neubildung eingelagert, ohne jedoch comprimirt oder verändert zu sein. Das Gewebe ist dicht, grau, derb sklerosirt. Auf Druck entleeren sich von der Schnittfläche kleine weisse Massen von ziemlich fester Consistenz, die sich mit Wasser nicht mischen. Beide Lungen sind im oberen Theil ihres vorderen Randes auf einige Centimeter symmetrisch von der Neubildung durchwachsen. Keine Metastasen der Pleura, der mediastinalen und cervicalen Lymphdrüsen oder eines der Bauchorgane. Histologische Untersuchung: „Bei starker Vergrösserung sieht man, dass der Tumor vorwiegend aus einem fibrösen Stroma zusammengesetzt ist, das mit freien Zellen erfüllte Alveolen enthält. Das Gewebe ist dicht und aus kräftigen fibrösen Zügen gebildet mit wenig platten Zellen, die Alveolen sind unregelmässig, bald rund, bald länglich, schlauchförmig, cylindrisch. Die in den Alveolen enthaltenen

Zellen sind umfangreich, besitzen ein helles Protoplasma mit einem Rayon, der lebhaft den Farbstoff annimmt: ihr Rand ist wenig scharf, unregelmässig, nie verdoppelt. Die Epithelhaufen und die Schläuche anastomosiren häufig, zuweilen sind sie durch sehr dichte Bindegewebsstreifen getrennt. Während die Epithelhaufen in der oberen Partie des Tumors sehr zahlreich sind und überwiegen, ist der auf dem Pericard liegende Theil fast nur aus dem bindegewebigen Stroma zusammengesetzt. Indessen ist auch hier die Anwesenheit epithelialer Schläuche nicht zu leugnen." Auf diesen Befund gestützt stellt Ambrosini die Diagnose: Epithélioma pavimenteux tubulé primitif du thymus; envahissement du péricarde. Auffallend ist dabei, dass die benachbarten Lymphdrüsen gar nicht ergriffen sind; ihre metastatische Erkrankung sollte man bei einer den Tod verursachenden Neubildung — einem Epitheliom — erwarten, abgesehen davon, dass der histologische Befund kein ganz klares Bild des Tumors giebt. Aber auch Paviot und Gerest fanden bei dem mannskopfgrossen Tumor, den sie als ein primäres Epitheliom der Thymus beschreiben, keine Metastasen in den Lymphdrüsen, nur in der einen Niere zeigte sich ein linsengrosses, weisses Knötchen, dessen histologische Zusammensetzung mit der des Tumors übereinstimmte.

Soweit ich nach der mir vorliegenden Literatur urtheilen kann, ist fast keine Arbeit erschienen, in welcher der Autor nicht die Frage aufgeworfen hätte, in welcher Beziehung die vergrösserte (hyperplastische oder hypertrophische) oder in ihrer Rückbildung zurückgebliebene (persistirende) Thymus zu den plötzlichen Todesfällen steht, welche fast in jedem Alter, besonders aber im kindlichen, nicht gerade selten vorkommen und einschneidende Bedeutung für die gerichtliche Medizin gewinnen. Der Druck der grossen Thymus — die als einziger abnormer Befund bei der Section von den meisten Autoren erhoben wurde — auf die ihr benachbarten, lebenswichtigen Organe, insbesondere der Athmung und des Gefässapparates, sollte den plötzlichen Erstickungstod hervorrufen, während auf der anderen Seite eine Reihe von Autoren diese Theorie leugnet, diese plötzlichen Todesfälle als durch Herzlähmung verursacht ansieht, die ihrerseits wieder die Folge einer intra vitam meistens latent verlaufenden Constitutionsanomalie ist, zu deren Symptomencomplex die grosse Thymus zu zählen ist. Von der ersten Kategorie von Fällen sind natürlich von vornherein diejenigen auszuscheiden, in denen ein wachsender Tumor der Thymus zu allen jenen Erscheinungen führt, die bei allen Mediastinaltumoren aufzutreten pflegen, unter diesen steht die zunehmende Dyspnoe im Vordergrund. Hierzu sind auch die beiden von Siegel und Koenig mit günstigem Erfolg operirten, bereits erwähnten Fälle zu rechnen; Siegel schlägt den Namen Tracheostenosis oder Bronchostenosis thymica vor, während Koenig die Vermuthung ausspricht, die Dyspnoe sei vielleicht nicht durch Tracheostenose hervorgerufen worden, sondern reflectorisch durch Reizung der mit den grossen Gefässen in directer Nähe gelegenen Nerven (Recurrens, Vagus), auf denen das grosse Organ bei der Athmung hin und her rutscht.

Die Angaben für die Grösse und das Gewicht der Thymus lauten recht verschieden, die Differenzen (Triesethau, Hansen, Scheele, Dwornitschenko, v. Mettenheimer) sind besonders im Vergleich mit den von Friedleben angegebenen derartig gross, dass man oft nicht entscheiden könnte, ob eine normale oder hyperplastische Thymus vorgelegen habe; jedenfalls besteht ein Zusammenhang zwischen ihrer Entwicklung und dem allgemeinen Ernährungszustand, wie es bereits früher

bemerkt wurde, wie sich auch aus der Grösse der Thymus bei den Kindern mit dem sogenannten Status lymphaticus schliessen lässt.

Zu den Anhängern der Theorie, welche den plötzlichen Tod bei Thymushyperplasie durch Erstickung erklären, gehört Grawitz, der in neuerer Zeit als der Erste diese Frage wieder zur Discussion gestellt hat im Anschluss an zwei plötzliche Todesfälle. Es handelt sich im ersten Fall um ein 8 Monate altes Kind, das munter zu Bett gelegt worden war, am Morgen todt im Bett gefunden wurde. Die Eltern glaubten, dem Kinde sei von dem Dienstmädchen die Bettdecke zu hoch über den Mund gezogen worden, das Kind sei dadurch erstickt. Bei der Section fand sich eine Thymus von ungewöhnlicher Grösse, welche wie eine platte Geschwulst den grösseren Theil des Herzbeutels bedeckte und ziemlich hoch gegen die Schilddrüse hin am Hals hinaufragte, ferner überall von punktförmigen Blutungen durchsetzt war; subpericardiale und subpleurale Blutungen. Grawitz nimmt an, der Tod sei durch Erstickung erfolgt, der anatomischen Lage nach habe die vergrösserte Thymus einen erheblichen Druck auf die dahinter liegenden Hauptbronchien und Gefässe ausüben müssen. Beim zweiten Fall wurde die Todesart von den Angehörigen beobachtet: das von dem Vater auf dem Arm gehaltene, ganz muntere, 6 Monate alte Mädchen bekam ganz plötzlich einen Anfall von Athemnoth, es wurde blau im Gesicht, ballte die Fäuste und war in wenigen Minuten todt, ohne dass sofort angestellte künstliche Athmung das Kind zum Leben zurückbringen konnte. Diese von einem Laien beobachteten Symptome stimmten in der Hauptsache mit den von Pott geschilderten überein, der ebenfalls die Erfahrung machen musste, dass kein Mittel, auch die sofort ausgeführte Tracheotomie nicht, Hilfe bringen konnte, ich füge hier gleich die Pott'sche Schilderung ein: „Plötzlich biegen die Kinder den Kopf nach hinten zurück, machen eine lautlose, nach Luft schnappende Inspirationsbewegung, verdrehen die Augen nach oben, die Pupillen erweitern sich. Das Gesicht, namentlich die Lippen, werden blitzblau und schwellen an. Die Zunge zeigt sich zwischen die Kiefer eingeklemmt, schwillt um das Doppelte im Dickendurchmesser an, ist ebenfalls stark cyanotisch, etwas nach oben umgerollt und fest an den harten Gaumen angepresst. Die Halsvenen, stark geschwellt und prall gefüllt, treten als dicke Stränge deutlich hervor. Die Hände werden mit eingeschlagenem Daumen zur Faust geballt, die Finger cyanotisch. Der Unterarm steht in krampfhafter Pronations- und Adductionsstellung. Die unteren Extremitäten sind gestreckt, die grosse Zehe etwas abducirt und dorsal flectirt. Die Wirbelsäule wird im Bogen stark nach hinten gekrümmt. Einige blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln und einige vergebliche, schnappende Inspirationsbewegungen erfolgen, aber kein Laut, kein zischendes Eindringen von Luft durch die Stimmritze wird gehört. Auf einmal löst sich der Krampf, das Gesicht verfärbt sich, wird aschgrau, die Cyanose lässt nach, die Zunge und die Lippen werden livide und nach höchstens 1—2 Minuten ist das Kind eine Leiche. Die Herzthätigkeit hörte mit Eintritt des Anfalles sofort auf. Herztöne sind nicht mehr zu hören, ebensowenig ist ein Puls fühlbar. Die Reflexerregbarkeit ist gänzlich erloschen." Die Kinder, welche auf diese Weise zu Grunde gingen, litten ausserdem an Stimmritzenkrämpfen.

Neben Zeichen von Rachitis ergab die Section des zweiten, von Grawitz beobachteten Falles eine Thymusdrüse von ungewöhnlicher Grösse; sie überdeckt den grösseren Theil des Herzbeutels mit zwei, in in der Mittellinie durch Bindegewebe zusammengehaltene Lappen; die-

selben bilden eine dicke, nach innen gewölbte Kappe über dem Herzen. Nach oben setzt sich der linke in allmählicher Verjüngung direct, der rechte durch eine Einschnürung unterbrochen in je einen länglichen Processus fort, welcher links an, rechts neben dem unteren Rand der Schilddrüse zugespitzt endigt. Die Länge beträgt 7,5 cm, die Breite 6 cm, die Dicke ca. 1,5 cm, die Grösse des dorsoventralen Durchmessers dicht unter dem Manubrium sterni 1,8 cm. Farbe ist graurosa, durch sehr zahlreiche, oberflächlich gelegene Petechien von frisch rother Farbe gesprenkelt, Consistenz derb. In den Herzhöhlen reichlich flüssiges Blut, ebenso in den Hohlvenen und Venen des Halses. Milz gross und blutreich, mit sehr deutlichen kleinen Follikeln, Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, grauröthlich. Auf Grund dieses Befundes stellt Grawitz die Diagnose Tod durch Erstickung infolge Hyperplasie der Thymus.

Zu derselben Annahme, dass die vergrösserte Thymus den Tod durch Erstickung „wahrscheinlich" hervorgerufen habe, gelangt Nordmann: Ein 20-jähriger Soldat ging mit seiner Abtheilung zum Bade; er schwamm 2—3 Minuten lang und kam dann ans Ufer zurück. Jetzt habe er gesagt — erzählten die Kameraden — es friere ihn, habe angefangen, die Glieder und den Körper zu strecken, sei am ganzen Körper blass geworden, habe einige lange Athemzüge gethan, die Augen verdreht, den Kopf hängen lassen und sei zu Boden gestürzt. Nordmann fand ihn pulslos, mit cyanotischem Gesicht, ohne Respiration. 2—3 spontane Athemzüge folgten noch, dann trat trotz aller Hilfsmittel (Acupunctur des Herzens) der Tod ein. Von dem Sectionsprotokoll ist zu erwähnen, dass die Bronchialdrüsen etwas vergrössert, grauschwarz, von etwas derberer Consistenz als normal waren; am Zungengrund stark entwickelte Follikel, die Tonsillen vergrössert, auf dem Durchschnitt weiss-röthlich. Milz etwas vergrössert, ihre Follikel zum Theil deutlich sichtbar. Apfelgrosse Struma in jedem ihrer 3 Theile. Thymus: mehr als faustgross, erstreckt sich nach oben bis wenig über das Jugulum, nach unten überragt sie etwa um Fingerbreite den oberen Rand des Herzbeutels. Blutergüsse nirgends sichtbar, ihr Durchschnitt zeigt eine dunkelrothe, hyperämische Färbung, ihre Consistenz nicht vermehrt. Im Anschluss daran erwähnt Nordmann drei, ihm von von Recklinghausen überlassene Fälle plötzlichen Todes im Wasser. Ein 13-jähriger Knabe fiel vom Schiffe ins Wasser, wurde sehr rasch herausgezogen, blieb jedoch todt. Ausserordentlich grosse Thymus von gewöhnlicher Structur; sehr entwickelte Lymphdrüsen. Im zweiten Falle starb ein junger Mann unmittelbar nach dem Bade; Autopsie: Beträchtlich vergrösserte Thymus, weniger stark vergrösserte Tonsillen und Halslymphdrüsen. Bei dem 18—20-jährigen Mann, der während des Badens plötzlich gestorben war, ergab die Section nur eine stark vergrösserte Thymus, vergrösserte Tonsillen und Lymphdrüsen. „In den vorliegenden concreten Fällen liesse sich denken, äussert der Autor, dass eine durch den Aufenthalt im Wasser bedingte Contraction der Hautgefässe mit sich anschliessender innerer Congestion und Steigerung des Blutdruckes zu einer in der Leiche nicht mehr so prägnanten hyperämischen Schwellung der Thymus sowie mittelbar zum letalen Ende die Veranlassung gegeben habe." Aehnlich versucht Piedecocq den plötzlichen Tod eines 9 Monate alten Kindes zu erklären, das wegen Furunculose in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Ausser einer 5 resp. $5^1/_2$ cm langen, $4^1/_2$ cm breiten, 1,8 cm dicken und 16 g schweren Thymus ergab die Obduction der inneren Organe nur negativen Befund; im Gehirn fand sich ein Hydrocephalus externus et

internus, Hydrops aquaeduct. Sylv. et canal. centr. medullae. Beim Schlucken — das Kind hatte kurz vorher getrunken — oder Husten wurde der Kopf zurückgebeugt, dies führe zu einer Hyperämie der Thymus, die ihrerseits die grossen Gefässe comprimire und eine ganz plötzliche Drucksteigerung im Gehirn, eine Compression der Med. oblongata zur Folge habe.

Pott fand bei der Section der von ihm beobachteten 8 Fälle, die an Stimmritzenkrampf litten und in einem Anfall plötzlich starben, mehr oder weniger beträchtliche Vergrösserung der Thymus und eine Schwellung des lymphatischen Apparates in mehr oder minder hohem Grade. „Man findet weiter die Herzwandungen des rechten Ventrikels ungemein schlaff und dünn, den rechten Vorhof und Ventrikel stark ausgeweitet und mit dunklem Blut prall gefüllt. Von gleicher Blutfülle strotzen die Hohlvenen und Venen des Halses. Ebenso wurden Leber, Milz und Nieren ungemein blutreich gefunden, die Lungen sind mehr blassroth, weniger bluthaltig, etwas aufgebläht, überall lufthaltig. Kleine Ekchymosen in Pericard und Pleura werden selten vermisst.“ Den Spasmus glottidis ist Pott geneigt, in erster Linie als eine Theilerscheinung resp. als eine rudimentäre Form der Eklampsie aufzufassen, d. h. er tritt im Anschluss oder während eines eklamptischen Anfalls auf oder ist der einzige Ausdruck der Eklampsie, die er als eine functionelle Neurose betrachtet. Durch periphere Reize, auf dem Wege des Reflexes, können die Krämpfe ausgelöst werden und „es liegt kein genügender Grund vor, die hyperplastische Thymusdrüse nicht zu einem solchen, wenigstens indirect, wirkenden Reize zu machen“. Auf der anderen Seite wieder glaubt er, sei die Möglichkeit einer directen Compression der Trachea durch die geschwollene Thymus nicht von der Hand zu weisen, zumal wenn zur Hypertrophie eine acute Schwellung hinzukäme. Doch auch die von Paltauf begründete, später noch näher auszuführende Theorie, dass der Tod durch Herzlähmung bei sog. Status lymphaticus eintrete, theilt Pott, besonders da er der Ansicht ist, der plötzliche Tod erfolge nicht durch Erstickung, sondern sei ein Herztod; nur sieht er die Thymushypertrophie nicht als eine bedeutungslose Theilerscheinung an, sondern er erblickt gerade in der vergrösserten Thymus ein sehr wesentliches, wenn auch rein mechanisch wirkendes Gelegenheitsmoment, die Herzthätigkeit zu beeinflussen und eventuell den Tod zu veranlassen. Am Schlusse seiner Erwägungen wirft er die Frage auf, ob man nicht die auffallende Blutvertheilung in den Organen der Leiche mit einer plötzlichen Comprimirung der Arteria pulmonalis in Zusammenhang bringen und den Eintritt des Todes hierauf zurückführen könne. Seine Ausführungen schliesst er mit der These ab: „Eine hyperplastische Thymusdrüse beeinflusst die Respiration und die Circulation allmählich, sowie plötzlich, sie kann sogar bei scheinbar völliger Gesundheit, wenigstens indirect, zur plötzlichen Todesursache werden.“

Seydel stützt sich auf Pott's Untersuchungen und Anschauungen und erwähnt einen gerichtlich anhängig gemachten Fall eines $^{1}/_{2}$-jährigen unehelichen Kindes, das von seiner Tante, einer schwachsinnigen Person, erwürgt worden sein soll; sie hatte zugegeben, dem Kind an den Hals gefasst und den Kopf ein wenig zurückgebogen zu haben, dabei hätte sie es auch ein wenig am Hals gedrückt. Bei der Section waren jedoch keine Zeichen eines gewaltsamen Todes zu finden, sie ergab nur eine auffallend grosse Thymus von 8 cm Länge, 5 cm Breite und $3^{1}/_{2}$ cm Dicke(!) (an der dicksten Stelle). Gekrösdrüsen mässig geschwellt, von weissgrauer Farbe auf dem Durchschnitt. Die Diagnose lautete: Erstickungs-

tod, jedoch nicht gewaltsam herbeigeführt. Er meint, die Möglichkeit müsste zugegeben werden, dass es sich beim Zurückbiegen und Drücken am Oberhals um eine acute Schwellung der grossen Thymus und einen plötzlichen Tod gehandelt habe. Dass das Zurückbiegen des Kopfes den plötzlichen Tod durch Verschluss der Trachea durch die hypertrophische Thymus hervorrufen könne, dieser Anschauung neigt auch Beneke zu, der als Erster eine Abplattung der Luftröhre durch die Thymus nachweisen konnte. Die Thymus des 8 Tage alten Kindes war sehr gross, blutreich; ihr oberster Abschnitt ziemlich fest zwischen Manubrium sterni und Trachea eingebettet; Trachea daselbst deutlich platt, kann durch leichte Biegung des Halses nach rückwärts sofort zum völligen Verschluss gebracht werden. Milz gross, Follikel deutlich sichtbar. Bei einem 8 Monate alten, plötzlich gestorbenen Knaben — als directe Todesursache wird Bronchitis angegeben — lag die Thymus in grosser Ausdehnung vor; von der Bifurcation ab erscheinen die Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen auffallend klein, vor ihrem Eintritt in die Lungen auffallend stark abgeplattet. Ob die Verengerung durch die Thymusdrüse hervorgerufen wurde, ist nach ihrer Lage wohl nicht zweifellos festgestellt. In dem 3. von ihm erwähnten Falle starb ein 7 Monate altes Kind ganz plötzlich unter Rückwärtsfallen des Kopfes und Blauwerden des Gesichtes. Aus dem Sectionsprotokoll ist zu erwähnen: Fettpolster stark; Thymus 26,5 g schwer, 8 cm lang, 6 cm breit, 1,5 cm dick, meist blutreich, von normaler Resistenz, mit reichlichen subcapsulären Ekchymosen. Zwischen Trachea und Manubrium sterni drängt sich mit deutlicher halsförmiger Abplattung ein in der Jugulargrube wieder kolbig anschwellender; zapfenartiger Vorsprung der Drüse vor; die Entfernung zwischen Sternum und Wirbelsäule beträgt an der engsten Stelle nur 1,5 cm. — Milz gross, kräftig entwickelt. Der Tod erfolgte nach Beneke's Annahme durch Erstickung in Folge Rückwärtsfallen des Kopfes, wozu als erschwerender Umstand, dass die Respiration sich nicht wieder einleitete, die Form der Thymus hinzu kam. Bei der Inspiration wurde die Thymus herabgezogen, hierdurch musste die kolbenförmige Anschwellung der Thymus an die Stelle des schmäleren Halses rücken, um so mehr, je stärker die Dyspnoe im Stadium der forcirten Inspiration wurde, und so konnte sich wohl der ventilartige Verschluss der Trachea an der engen Stelle ausbilden. Auch Strassmann beobachtete eine auffällige Abplattung der Luftröhre durch eine 40 g schwere, auffallend grosse Thymus und erhielt den Eindruck, dass in diesem Falle bei einer Ueberstreckung des Kopfes eine durch die Thymus bewirkte totale Compression der Luftröhre resp. der benachbarten lebenswichtigen Organe als Ursache des plötzlichen Todes anzunehmen sei. Näher auf die Veröffentlichungen von Kob, Triesethau, Romme, Barack, Marfan sowie den Aufsatz in Hennig's Monographie über Thymushypertrophie einzugehen, würde zu weit führen; sie geben keine neuen Gesichtspunkte und stimmen in ihrer Anschauung mit der der erwähnten Autoren überein, dass der plötzliche Tod eine Folge des directen Druckes der vergrösserten Thymusdrüse auf die ihr anliegenden Organe sei. Helm führt als Ursache für den plötzlichen Tod des von ihm beobachteten, bereits referirten Falles die durch einen Abscess vergrösserte Drüse an, es handle sich um eine durch das grosse Organ erfolgte Erstickung, also um „echten Thymustod"; jedoch hat meiner Ansicht nach die Annahme ebensoviel Wahrscheinlichkeit für sich, dass der Tod bei dem herzkranken und tuberculösen Kinde durch die Erkrankung des Herzens verursacht worden ist, wie so häufig Herzkranke eines unerwartet

plötzlichen Todes sterben. Auch der von Kruse und Cahen schon im Jahre 1890 veröffentlichte Fall lässt noch eine andere, ungezwungenere Erklärung zu, als diese ihm gegeben haben. Ein 2-jähriger Knabe sollte wegen diphtherischer Stenose der Luftwege operirt werden; die Operation wurde bei hängendem Kopf in Chloroformnarkose gemacht. Mit dem Augenblick als begonnen wurde, die Schilddrüse nach unten stumpf abzulösen, wurde die Athmung oberflächlich und der Puls setzte aus, das Gesicht färbte sich cyanotisch. Die sofortige Eröffnung der Trachea brachte keine Besserung, auch eine zweite, tiefer angelegte Incision blieb erfolglos, ebensowenig halfen alle üblichen Mittel, Athmung und Herzthätigkeit wieder herzustellen. Bei der Section zeigte sich eine geringe Larynxdiphtherie, während auf der Trachealschleimhaut Auflagerungen nicht zu sehen waren. Die erheblich vergrösserte Thymus (7,1:4,2:1,7 cm) reichte mit einem zungenförmigen, 25 mm langen Läppchen bis nahe an den Isthmus der Schilddrüse. Durch die vergrösserte Thymusdrüse, erwähnen die Autoren in der Epikrise, wurde ein gewisser Grad von Verengerung der Trachea und der beiden Hauptbronchien bewirkt, welche in gesunden Tagen ohne Beschwerden ertragen wurde. Durch das Herabhängen des Kopfes kam es zur Stauung in den Gefässen der vergrösserten Thymus, was den Druck auf die Trachea vermehrte, der durch das Herabziehen der Schilddrüse noch gesteigert wurde, dass der Tod durch Erstickung eintreten musste. Ausserdem konnte der Druck auf die Plexus pulmonal. und Ram. card. sicherlich nicht ohne Einfluss auf Herz und Lungen bleiben. Kayser bemerkt hierzu mit Recht, dass diese Deutung eine gezwungene sei, dass vielmehr der Tod durch Herzparalyse eingetreten sei, wie er bei Tracheotomieen leider nicht selten vorkommt, trotz ergiebiger Eröffnung der Trachea. Die Schuld an dem Tode eines 18-jährigen Mädchens, das wegen einer 500 g schweren Struma operirt wurde, schiebt Gluck auf die persistente Thymus, es läge hier eine „Mors thymica“ post strumectomiam vor. 5 Minuten nachdem die operirte Patientin zu Bett gebracht war, entwickelte sich unter lebhafter Cyanose und Dyspnoe ein acutes Lungenödem; Tracheotomie, Excitantien, Sauerstoffinhalationen blieben wirkungslos; 6 Stunden nach der Operation trat der Tod ein. Sectionsbefund: Keine Gefäss- oder Nervenverletzung. Säbelscheidenförmige Compression der Trachea mit Erweichung der Seitentheile der ersten Trachealringe; unterhalb der Säbelscheide war die Trachea von vorn nach hinten abgeplattet und im Querdurchmesser entsprechend verbreitert. Die frische, etwa 53 g schwere Thymus bedeckte einen Theil des Pericard, die Ursprungsstellen der Aorta und Pulmonalis; die mikroskopische Untersuchung zeigte normale Structur, keine reichliche Fettentwicklung, keine Involutionsvorgänge, zahlreiche, zum Theil mit Blut gefüllte Gefässlumina und reichliche sog. Hassal'sche Körperchen. Gluck glaubt in diesem Falle Kropftod ausschliessen zu können, und vermuthet ob nicht etwa die Operation, die Tamponade der Wundhöhle und der grosse Verband eine acute Schwellung der Thymus veranlasst habe; diese könnte auf verschiedene Weise den Tod durch Druck auf die Nerven, Pulmonalis (Lungenödem!) hervorrufen. In seiner Mittheilung erwähnt er zwei Fälle von Strumaexstirpation, in denen erst nach langer Zeit die Trachealcanüle entfernt werden konnte. Vielleicht bestand auch hier eine grosse persistirende Thymus, die sich nach der Entfernung des Kropfes zurückbildete. Von verschiedenen Beobachtern wurde schon darauf hingewiesen, dass bei einfacher Struma oder einer Schilddrüsenvergrösserung bei Morbus Basedowii eine Hyperplasie resp. Persistenz der Thymus ge-

funden wurde; dieselbe Beobachtung wurde auch schon bei Akromegalie gemacht, und es wurde die Vermuthung ausgesprochen, ob nicht ein Zusammenhang zwischen Krankheit und vergrösserter Drüse bestehe. Eine interessante Hypothese stellt Arndt (Discussion zu dem Vortrag von Kruse und Cahen) auf nach dem Sectionsergebniss zweier Epileptiker, von denen der eine an progressiver Paralyse, der andere an Apoplexie starb. Die Maasse der Thymus des in den 20er Jahren stehenden Paralytikers waren 10—12:8—10:2—3 cm, die des anderen in den 30er Jahren 8—9:6—7:1—2 cm. Es frägt sich nun, ob die epileptischen Anfälle bei beiden nicht durch asthmatische bedingt waren, welche wiederum in beiden Fällen durch die grosse Thymusdrüse und dann wohl auf nervösem Wege hervorgerufen wurden; die epileptischen resp. apoplektischen Anfälle zogen durch hämostatische Verhältnisse eine Ernährungsstörung des Gehirns nach sich und als Folge dieser eine allgemeine Paralyse. Dwornitschenko beschäftigt sich in seiner Arbeit mit dem von Gluck publicirten Fall und erklärt ihn ausführlicher; die Thymus communicirt durch Gefässe mit der Thyreoidea; die Unterbindung dieser bei einer Operation an der Thyreoidea muss eine Aenderung der Blutcirculation in der Thymus zur Folge haben, da nun die grosse Art. thyr. infer. den grössten Theil ihres Blutes dahin senden wird. Die so voluminöser gewordene Thymus vermag einen Druck auf die zwischen ihr und der Aorta gelegenen Ven. anonym. sin. auszuüben, und dadurch kann der Hauptabflussweg des venösen Thymusblutes gehemmt werden. „Wenn man dann noch einen Einfluss des Druckes auf die Circulation in den Pulmonalvenen annimmt, was bei deren Lage und der unbedeutenden „vis a tergo" in denselben nicht ganz unmöglich erscheint, wird man die starke Cyanose, die Dyspnoe, die Lungenschwellung und wohl auch den raschen Tod ganz begreiflich finden."

Bald nachdem Grawitz und Nordmann ihre Beobachtungen publicirt hatten, machten sich Stimmen geltend, welche der Ansicht entgegentraten, dass der plötzliche Tod bei bestehender Thymusvergrösserung durch Druck auf die benachbarten Organe entstehe. Scheele fand bei der Section eines 16 Monate alten, vorher ganz gesunden, plötzlich gestorbenen Mädchens eine 50 g schwere Thymus, deren rechter Lappen 6,5 cm lang, 4 cm breit und 2 cm dick war; die Maasse des linken waren entsprechend 7,8 : 5 : 2,5 cm. Sie bedeckte zum grössten Theil den Herzbeutel, mit dem linken Lappen reichte sie bis zur Schilddrüse heran; auf der Oberfläche wie im Parenchym reichlich punktförmige Blutextravasate. Ausserdem zeigte der Darmkanal die Zeichen einer chronischen folliculären Entzündung mit ziemlich starker, markiger, nirgends mit käsigem Zerfall verbundener Schwellung der Mesenterialdrüsen; ausserdem glaubt Scheele aus dem weiteren Sectionsergebniss sich zur Diagnose „Tod durch Erstickung" berechtigt. Er erklärt den Fall so, dass der folliculäre Darmkatarrh, der sich im Leben höchstens durch etwas harten Stuhl andeutete, Neigungen nicht allein zu rachitischen Affectionen setzt, sondern ebenso auch zu mitunter tödtlich verlaufenden Laryngismen und eklamptischen Zuständen. Um nachzuweisen, dass der Tod nicht durch Compression der Trachea und Bronchien durch die vergrösserte Thymus bewirkt werden könne, stellte er Versuche derart an, dass er die Trachea einer Kindesleiche und von Kaninchen mit Gewichten beschwerte, bis schliesslich ein vollständiger Verschluss derselben eintrat; er fand, dass bei dem Kinde die Grenze zwischen 750 und 1000 g, bei lebenden Kaninchen bei 1000 g liege. Tamassia stellte ebenfalls Versuche an, um das Gewicht zu bestimmen, welches nöthig

ist, um bei Kindern die Trachea so zu comprimiren, dass eine wesentliche Erschwerung und schliesslich eine Aufhebung der Respiration erfolgt. Er hat zu diesem Behufe die Trachea theils in situ, theils nach Herausnahme der gesammten Hals- und Brustorgane, nach Entfernung der Thymus allmählich belastet und mittelst einer in das obere Ende eingebundenen Canüle geprüft, wie lange sich die Lungen noch aufblähen lassen. Er fand bei 31 reifen und lebend geborenen Früchten, dass wenigstens 125 g zur wesentlichen Behinderung und 218 g zur vollständigen Aufhebung der Permeabilität der kindlichen Trachea nöthig sind, bei gestrecktem Halse aber 97 resp. 180 g. Wenn diese Gewichte auch von den durch Scheele gemachten Angaben wesentlich differiren, so haben sie mit diesen die Thatsache gemeinsam, dass erst ein sehr hohes Vielfache von dem Gewicht der Thymus des Neugeborenen (nach T. 5,2 g) im Stande wäre, eine nennenswerthe Verengung des Trachealllumens bloss durch das Gewicht zu veranlassen. Auch Leubuscher leugnet für den von ihm beobachteten Fall (Rachitis) die comprimirende Wirkung der Thymus auf ihre benachbarten Organe; es hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich, den Fall als Spasmus glottidis anzusehen, bei Rachitis käme häufig eine Vergrösserung der Thymus vor.

Paltauf war der Erste, der am entschiedensten seine Gegnerschaft zu der Theorie aussprach, dass die vergrösserte Thymus die directe Todesursache sei, und wusste seine gegentheilige Ansicht durch ein sehr umfangreiches Leichenmaterial zu begründen. Zunächst sind von allen plötzlichen Todesfällen diejenigen auszuscheiden, bei denen man capilläre Bronchitis und acute Schwellung der Bronchialschleimhaut findet, die bei kleinen Kindern häufig in scheinbarer Gesundheit zu plötzlichen Todesfällen führen können; er empfiehlt daher, die feinsten Bronchien stets genau zu controlliren. Ferner weist er darauf hin, dass in Folge der Grössen- und Gewichtsschwankungen der normalen Thymus die Entscheidung schwer sei, ob eine hypertrophische Thymus vorliege. Ob die Thymus im Stande sei, eine Compression der Trachea und Bronchien bei topographisch richtiger Lage der Organe hervorzurufen, das zu constatiren, dazu bedürfe es einer besonderen, von ihm genau angegebenen Sectionsmethode. Als Resultat seiner anatomischen Präparation fasst er kurz zusammen: eine Verengung oder Verschliessung der Trachea war niemals zu constatiren, nicht einmal in jenen Fällen, in denen eine auffallend grosse Thymus vorhanden ist, grösser als die von Grawitz beschriebenen. Ebenso wenig gelang es, eine solche Bedrängung der einzelnen Organe des Thorax nachzuweisen, die die Annahme eines abnormen Druckes auf die einzelnen daselbst befindlichen Organe rechtfertigen würde. Grawitz führt an, das Maass der Entfernung zwischen Manubrium sterni und Wirbelsäule betrage 2 cm, diese Zahl hält Paltauf für richtig, bemerkt jedoch, dass diese Entfernung gegen das Thoraxinnere rasch zunimmt und bei Kindern um den 5. Monat in der Höhe der Trachealbifurcation schon an 4 cm beträgt; die grösste Dicke besitze die Thymus an der Stelle, wo sie an die Trachealbifurcation zu liegen kommt, und ihr Maximum liegt, wie aus allen Angaben hervorgeht, zwischen 1,5 und 2 cm. Ferner fand er bei den Sectionen dieser plötzlichen Todesfälle nie Lungenatelektasen, intra vitam bestanden nie Circulationsstörungen resp. Stauungserscheinungen. Unter den Leichen war ein Theil gekennzeichnet „durch eine grosse Blässe der Haut, meist gut entwickeltes Fettpolster, mehr oder minder bluthaltige Organe ohne besondere Structurveränderungen; die Milz ist meist vergrössert, zeigt deutliche Follikel. In den Epiphysenknorpeln findet man die

Zeichen lebhafter rachitischer Proliferation, Lymphdrüsen und Follikel sind in wechselndem Grade vergrössert, die Thymus kräftig entwickelt. Vermittelt durch Uebergangsbilder kann man dieser eine andere Reihe von plötzlich verstorbenen Kindern anreihen, deren Sectionsbefund durch den Mangel rachitischer, dafür aber durch eine Steigerung in anderen Veränderungen gekennzeichnet ist; auch hier ist die Haut sehr blass, das Unterhautfettgewebe recht wohl entwickelt. Dabei sind aber die verschiedenen Theile des lymphatischen Apparates viel ausgesprochener betheiligt: die Lymphdrüsen des Halses, der Axilla und des Mesenterium u. s. f., die Follikel des Nasenrachenraumes, der Darmwandungen, des Zungengrundes etc. sind merklich vergrössert, desgleichen auch die Milz und deren Follikel, die Thymus war auch hier stets über mittelgross gefunden.“ Weder hier noch dort konnte ein charakteristischer Localbefund eines Organs wahrgenommen werden, was die Annahme einer Constitutionsanomalie zu rechtfertigen scheint. Auch bei Erwachsenen, die eines plötzlichen Todes — auch mitten in ihrem Berufe — gestorben waren, konnte Paltauf diese oder ähnliche Befunde erheben, zu denen eine mehr oder weniger ausgesprochene Enge der Aorta (chlorotische Aorta Virchow's) hinzukam. Den allgemein krankhaften Zustand des Körpers möchte er durch die gegenwärtig fast obsolet gewordene Bezeichnung „lymphatische Constitution“ am ehesten kennzeichnen, eine Anschauung, die auch v. Recklinghausen theilt. Hierbei scheinen auch das Gefässsystem und mit ihm das Herz (wie eben die Anomalieen der Aortenweite schon beweisen) eine Rolle zu spielen, so dass hierdurch zur „lymphatischen“ noch die der „chlorotischen Constitution“ hinzuträte. Paltauf scheint nur die Annahme berechtigt, die Todesursache in der anormalen Körperconstitution lymphatisch-chlorotischer Natur zu suchen. Demgemäss ist in der hyperplastischen oder abnorm lange erhaltenen Thymus nicht eine Ursache des Todes, sondern nur ein Theilsymptom jener allgemeinen Ernährungsstörung zu erkennen, die des Weiteren durch die Vergrösserung der Lymphdrüsen, der Tonsillen etc. gekennzeichnet ist. Den Schwerpunkt bei der Erklärung des plötzlichen Todes legt Paltauf auf das Herz, welches das Bild frischer Erweiterung, oft auch körniger Degeneration des Herzfleisches zeigt. Unter dem Einfluss der Ernährungsstörung und in Folge von Störungen in der Herzbewegung, den Druckverhältnissen im Blutkreislaufsystem, wie sie wohl in einem abnorm veranlagten Organismus vorhanden sind, können solche Veränderungen in den nervösen, der Herzbewegung vorstehenden Centren gesetzt werden, die es ermöglichen, dass auch das Herz unter analogen Reizen, unter deren Wirkung bei Herzkranken der Tod plötzlich eintritt, plötzlich functionsunfähig wird. Der Tod tritt also nicht durch Erstickung in Folge des Druckes der Thymus, sondern durch Herzlähmung ein, er ist die Folge der abnormen Körperconstitution, deren Theilsymptom die grosse Thymus ist. Dieser Auffassung huldigt die Wiener Schule: Schaffer, Schnitzler, v. Kundrat, R. Paltauf, zu der auch Escherich (Daut) gehört. Sie hat ihren Vorzug darin, dass sie die plötzlichen Todesfälle nach einem einheitlichen Princip erklärt und zu erklären vermag, dass durch sie auch die grösste Zahl der von den anderen Autoren veröffentlichten Fälle, wenn man die Sectionsbefunde genau verfolgt, eine ungezwungene Aufklärung findet. Von einer interessanten Seite hat v. Kundrat die Frage beleuchtet; er hat bei seinen sorgfältigen Untersuchungen über Chloroformtod nachgewiesen, dass in allen Fällen, in denen der Organbefund eine ausreichende Erklärung für den Tod in der

Narkose nicht gab, die objectiven Symptome des schon geschilderten Status lymphaticus zu constatiren waren, zusammen mit einer mehr oder minder grossen Thymus; ferner war der Obductionsbefund charakterisirt durch den etwas weniger constanten Befund einer engen Aorta, durch ein grösstentheils schlaffes, namentlich im rechten Ventrikel dilatirtes Herz bei der allen anderen Erstickungstodesarten zukommenden, dunkelflüssigen Beschaffenheit des Blutes, der Ekchymosenbildung an Pleura und Pericard und der Hyperämie der Lungen. Tritt der Tod während oder unmittelbar nach der Narkose ein, so ist es wohl zunächst die Einwirkung dieser, welche das durch die veränderten Ernährungsverhältnisse geschwächte Herz in seiner Leistungsfähigkeit noch mehr herabsetzt und schliesslich bei Fortdauer der Inhalation zum Stillstand bringt. Wenn der Tod erst einige Zeit nach der Narkose erfolgt, dann kommen neben der noch bestehenden geringgradigen Chloroformwirkung andere durch die Operation geschaffene Verhältnisse in Betracht, so der Blutverlust, der bei gesunden Individuen keinen Einfluss hat, aber bei einem unter andauernd abnormer Ernährung stehenden pathologisch veränderten Organismus mit Recht berücksichtigt werden muss. K. wirft die Frage auf, ob die beim Status lymphaticus vorgefundene Thymusdrüse als einfach persistirend, oder aber als eine bei dem pathologischen Zustand hyperplasirende aufzufassen sei, und giebt, gestützt auf die mikroskopischen Untersuchungen, die Antwort, dass einzelne Momente, wie das Einwachsen des lymphatischen Gewebes in das Fettgewebe, z. B. der grosse Zellreichthum der an sich grossen Follikel dafür sprechen würde, dass es sich um eine recente Hyperplasie handle. Dieselbe Erklärung giebt Schnitzler dem von ihm beobachteten Falle plötzlichen Todes, der $^1/_4$ Stunde nach der Strumaexstirpation bei einem an Morbus Basedowii leidenden 31 Jahre alten Patienten eintrat. Die Section ergab den Status lymphaticus in sehr ausgedehntem Maasse (sehr beträchtliche Thymuspersistenz etc.) in Verbindung mit einer nicht unbeträchtlichen Enge des Aortensystems. Wenn man die bereits erwähnte Beobachtung, dass bei Morbus Basedowii häufig Thymusvergrösserung vorkommt, in Erwägung zieht, so mahnt Schnitzler mit Recht zur Vorsicht bei der Indicationsstellung zur operativen Behandlung dieser Erkrankung.

Escherich schildert die am Lebenden erkennbaren Anzeichen der lymphatischen Dyskrasie: Blässe und Gedunsenheit der Haut, pastöser Habitus, häufig mit Rachitis und Scrofulose gepaart, Schwellung der Lymphdrüsen, Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes und der Papillae circumvallatae der Zunge (Daut fügt hinzu: eventuell auch eine percutirbare Thymusdämpfung!); ihm scheint, als ob gerade unter den zahlreichen Fällen von Prurigo der Kinder, die in seine Behandlung kamen, der Procentsatz solcher lymphatischer Individuen ein besonders hoher sei. Er erwähnt den plötzlichen Tod eines zweijährigen Knaben, der wegen Prurigo mit Salicylsäurewasserumschlägen behandelt wurde; am anderen Morgen 5 Uhr trat plötzlich ein schwerer Collaps ein, während die Temperatur bis 43° stieg. Diese fiel dann wieder auf 37° unter erneuten Collapsanfällen, nach $3^1/_2$ Stunden Exitus letalis. Leichenbefund: Status lymphaticus, Anaemia universalis, Degeneratio adip. hepatis. Aehnlich verlief ein Fall, über den Thomas auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1896 sprach; ein kaum 4 Monate altes Kind wurde wegen seborrhoischen Kopfekzems aufgenommen und fast geheilt, als die Temperatur in wenig Stunden 42,2° erreichte und das Kind plötzlich starb. Bei der Section ergab sich ausser Milz- und Darmfollikelschwellung und grosser Thymus-

drüse nichts Abnormes. Thomas glaubt, der Fall zeige, dass wie Kinder bei unbedeutenden functionellen Störungen leicht fiebern, sie auch rasch eine so hohe Temperatur erreichen können, dass der Tod durch „Hyperthermie“ erfolge. Escherich glaubt auch in zwei Fällen von Diphtherie, welche die unverkennbaren Zeichen des Status lymphaticus zeigten, in welchen weder die klinischen Symptome noch der Sectionsbefund eine ausreichende Ursache für den Eintritt des Todes gaben, der vorhandenen Dyskrasie einen wesentlichen Antheil an dem Eintreten des Todes und dem Misserfolg der Serumtherapie zuschreiben zu dürfen. Neuerdings wird diese Annahme von Daut ausgesprochen auf Grund von 27 Diphtheriefällen mit Sectionsbefunden, die während der Jahre 1894—1897 an der von Escherich geleiteten Universitätskinderklinik in Prag gemacht wurden. Immerhin dürften der Beurtheilung dieser Frage bei Diphtherie grosse Schwierigkeiten entgegentreten. Schon Brigidi und Piccoli haben eine ähnliche Beobachtung bei einem besonders schwer und rasch letal verlaufenden Typhus gemacht; kein Befund konnte die ausgesprochene Gravität der Infection erklären, doch waren die gewöhnlichen Zeichen des Lymphatismus vorhanden und die Thymus war, obwohl Patient mehr als 20 Jahre alt war, nicht der normalen Rückbildung verfallen. Escherich erwähnt ferner Fälle plötzlichen Todes bei laryngospastischen Anfällen, in welchen die Section ausser einer mässigen Entwicklung des Status lymphaticus keinen weiteren Befund ergab (Thymus in einem Falle 30 g schwer). Den Spasmus glottidis zählt Escherich zu den Symptomen der Tetanie; aber das Bild, das die an Laryngospasmus leidenden Kinder bieten, ist so prägnant, dass man geradezu von einer „Laryngospasmusphysiognomie“ sprechen könnte, und ist wie das des Status lymphaticus durch einen pastösen Habitus und den leichten Grad von Anämie und Rachitis gekennzeichnet. Nicht selten findet sich eine palpable Milz. Er schliesst mit den Worten: „Die Beziehungen zwischen den beiden Erkrankungen dürften sich derart gestalten, dass die mit Status lymphaticus behafteten Kinder in hervorragendem Maasse zur Erkrankung an Stimmritzenkrampf resp. der demselben zu Grunde liegenden Neurose neigen. Es bleiben dabei alle anderen bisher bekannten Momente in voller Geltung“, und stellt noch mit aller Vorsicht folgende Hypothese auf: „Nehmen wir an, dass nach Analogie der Schilddrüse die Hyperplasie der Thymus und der ihr coordinirten Organe der Ausdruck einer relativen Insufficienz oder eines anormalen Ablaufes ihrer Stoffwechselfunction ist oder sein kann, so wäre dieser Zustand als eine Dyskrasie oder chronische Intoxication aufzufassen, ähnlich dem Morbus Basedowii oder dem Myxödem der Strumipriven. Die Veränderungen der Haut, der Blutbereitung, insbesondere die Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems zeigen entschiedene Aehnlichkeit, während andererseits doch genügend Differenzen vorhanden sind, um diese beiden Dyskrasieen zu trennen. Während die strumöse Diathese vorwiegend den Intellect beeinträchtigt und die Apathie bis zur Verblödung steigert, sehen wir bei der supponirten lymphatisch-chlorotischen Dyskrasie einen latenten Erregungszustand des Nervensystems, der auf geringfügige, für gewöhnliche Individuen wirkungslose Reize mit Krampfzuständen in den verschiedensten Theilen des Körpers reagirt. Dazu kommt in besonders hochgradigen Fällen die fatale Neigung zur Synkope, die zumeist im Gefolge einer anderweitigen, das Herz schädigenden Gelegenheitsursache sich einstellt.“ Escherich's Arbeit war durch den Aufsehen erregenden „Fall Langerhans“ angeregt worden, dessen Geschichte ich als bekannt voraussetze; ich erwähne aus dem Sectionsbefund nur: Thymus

$8^1/_2 : 5 : 1^1/_2$, 30 g schwer. Milz $9 : 4^1/_2 : 1^1/_2$; Follikel sehr deutlich. Darmdrüsen springen nur in dem untersten Dünndarm hervor. Gekrösdrüsen geschwollen, im Durchmesser 1 cm dick. Wenn nun Strassmann auch selbst den Tod durch Ersticken in Folge Aspiration hinstellt, so wurde von anderer Seite behauptet, der plötzliche Tod sei durch den Status lymphaticus entstanden; Langerhans allerdings leugnet diesen Versuch, indem er sagt, die Drüsenschwellungen seien die Folge einer Reihe von Erkrankungen, die sein Kind früher durchgemacht habe. Escherich erklärt sich den Vorgang auf folgende Weise: Bei dem in Folge der Einspritzung erregten Kinde mag es beim Schreien zum Aufstossen von Speiseresten aus dem stark gefüllten Magen und Eindringen kleiner Partikelchen in den Larynx gekommen sein. Der dadurch veranlasste heftige Hustenanfall war das auslösende Moment für den Eintritt der Herzlähmung, zu welcher das Kind in Folge des vorhandenen Status lymphaticus disponirt war. Der zweite mit Cyanose des Gesichtes einhergehende Hustenanfall beschleunigte den Eintritt des Todes. Paltauf's Anschauungen über Thymushyperplasie und plötzlichen Tod schliessen sich Kayser und Köppe in ihren Arbeiten an. Aus Kayser's Dissertation wäre hervorzuheben, dass sich bei einem 12 Stunden alten Kinde, das plötzlich starb, schon Zeichen des Status lymphaticus fanden. Die Section ergab eine geringgradige Hyperplasie der Thymusdrüse mit Blutungen in die Drüsensubstanz, eine ausgedehnte Atelektase der Lunge (die jedenfalls den Tod verursachte), eine geringe Schwellung der Milz, der trachealen und mesenterialen Lymphdrüsen und der Follikel des Darmes.

Nachtrag.

Während der Drucklegung erschienen zwei Aufsätze, die ich der Vollständigkeit wegen hier anführen will:

Berthold, Ueber plötzliche Todesfälle der Kinder, speciell der Säuglinge. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXIV, 1898, S. 186.

Lange, Plötzlicher Tod in Folge Compression der Trachea durch die vergrösserte Thymus. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLVIII, 1898, Heft 1, S. 119.

Referate.

Noetzel, W., Zur Kenntniss der Histolyse. [Aus dem pathologischen Institut zu Halle a. S.] (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 7.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an der Larve und der Puppe der gewöhnlichen Schmeissfliege an. Die Technik modificirte er in der Weise, dass er neben kalten Fixirungsmitteln auf Eiweissgerinnungstemperatur erhitzte Kochsalzlösung etc. benutzte. Er fand, dass die Sarkolyse, Aufquellung, Zerklüftung, Zerfall in Sarkolysen, Verlust der Streifung, hyaline Entartung, Vacuolisirung oder körniger Zerfall der Muskelfasern allein durch die Leibesflüssigkeit bewirkt wird. Die Leukocyten dringen erst später in die schon gespaltenen Muskelfasern ein. Ebenso erfolgt der Zerfall der Speicheldrüsen ohne Zuthun der Leukocyten, und ist ihre Betheiligung am Zerfall des Fettkörpers der Puppe sehr zweifelhaft. Dass die Leukocyten sich mit Zerfallsproducten bei der Histolyse beladen, führt

N. einfach darauf zurück, dass sie in Folge der freien Circulation der Leibesflüssigkeit überall mit den Gewebstrümmern in Berührung kommen.

Eine Phagocytose im Sinne Metschnikoff's giebt es also auch bei der Muscidenmetamorphose nicht. *Goebel (Alexandrien).*

Tschernoff, Klinische Beobachtungen über Chlorose bei Kindern, einige ätiologische Momente der Chlorose und deren Behandlung. (Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. XLV, Heft 4, Bd. XLVI, Heft 1 u. 2.)

Nach der Ansicht des Verf. kann die chlorotische Veränderung des Blutes in Folge sehr verschiedener Ursachen eintreten, unter denen bei Kindern die Durchfälle und verschiedene Fäulnissprocesse in den Därmen und die mit ihnen verbundene Bildung und Resorption für den Organismus schädlicher Producte die erste Stelle einnehmen. Die gleichzeitige Erkrankung der parenchymatösen Organe steigert den Grad der Chlorose.

Martin Jacoby (Berlin).

Ohlmacher, A., Technical note. I. A modified fixing fluid for general histological and neuro-histological purposes. II. A staining combination of gentian violet and picro-acid fuchsin. [From the Pathological Laboratory of the Ohio Hospital for Epileptics, Gallipolis, O.] (The Journal of Experimental Medicine, 1897. Vol. II.)

Ad I. Verf. modificirte die Carnoy'sche Flüssigkeit und empfiehlt als Fixirungsfluidum:

Alcohol absolutissimus	80,0
Chloroform	15,0
Acidum aceticum glaciale	5,0
Sublimatum corrosivum . . .	c. 20,0 (ad satur.).

Im Allgemeinen genügt zur Fixirung $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, für grössere Theile des menschlichen Gehirns sind 18—24 Stunden und mehr erforderlich. Die Gewebsstücke werden dann in 80-proc. Alkohol ausgewaschen und in gleich starkem Alkohol aufbewahrt; Zusatz von Campher oder von Jodtinctur beschleunigt die Extraction des Sublimats. Zur mikroskopischen Untersuchung wird das fixirte Gewebsstück in absolutem oder 95-proc. Alkohol entwässert, in Cedern- oder Bergamotöl gethan und in Paraffin eingebettet. Ist baldige mikroskopische Untersuchung wünschenswerth, so braucht man die Extraction des Sublimats nicht abzuwarten, sondern erreicht dieselbe durch Behandlung der Schnitte mit Jodtinctur (Heidenhain).

Die Fixirungsflüssigkeit kann vielleicht mehr als einmal benutzt werden, ist jedoch besser frisch zu bereiten. Vorsicht beim Gebrauch ist nöthig in Folge der stark ätzenden Eigenschaften des Gemisches.

Ad II. 1) Färbung mit (guter) Ehrlich'scher Anilinwassergentianaviolettlösung, 1 Minute.

2) Entfernen der überschüssigen Farbe, Auswaschen in Wasser.

3) Picrinsäurefuchsinlösung ($^1/_2$ Proc. Säurefuchsin [Fuchsin S, Grübler] zu einer gesättigten wässrigen Picrinsäurelösung, welche mit gleicher Menge H_2O verdünnt ist) — Dauer der Einwirkung wechselnd, meist nur ganz kurz.

4) Gründliches Auswaschen mit Wasser.

5) Absoluter Alkohol (ca. $^1/_2$ Minute).

6) Nelkenöl.

7) Xylolbalsam.

Die Färbung giebt gute Resultate bei Anwendung verschiedener Fixirungsmittel (Formaldehyd, Alcohol absolutus, Flemming'sche Lösung, Carnoy'sche Flüssigkeit etc.), vor allem nach Einwirkung der oben beschriebenen Mixtur. *Rich. Pfeiffer (Cassel).*

Unger, E., Das Colostrum. [Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses Am Urban, Prosector Dr. C. Benda.] (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 159.)

Nach eingehender Literaturübersicht constatirt U. zunächst, dass zweierlei Arten von Colostrumkörperchen existiren, die einen, d. h. mit Fettkörnchen oder Fettkügelchen erfüllte, abgeplattete, z. Th. zu mehreren verbundene Zellen sieht Verf. als Abkömmlinge der Zellen von Talgdrüsen an, die zu 4—6 auf jeder Seite eines grossen Milchganges mit 3—5 Alveolen nachweisbar sind. Bezüglich der anderen, eigentlichen, runden Colostrumkörperchen, die nicht nur am Ende der Schwangerschaft oder in den ersten Tagen nach der Geburt, sondern in den verschiedensten Perioden der Lactation vorkommen, schliesst sich U. der Ansicht Czerny's an, dass sie Leukocyten sind, die beim Zusammentreffen von Milchbildung und unterlassener Secretentleerung aus der Brustdrüse in die Alveolen etc. auswandern und sich mit Fettkörnchen imbibiren. Für seine Ansichten führt Verf. als Gründe an, dass 1) die Lymphdrüsen, die mit der Milchdrüse in Verbindung stehen, vergrössert sind, wenn nach der Geburt nicht gestillt wird; dass 2) sich uni- und multinucleäre Leukocyten mehr als normal in den Lymphsinus dieser Drüsen finden; dass 3) man hier weisse Blutkörperchen findet, die Fettkügelchen enthalten; 4a) die Lymphbahnen von der Milchdrüse zu den Lymphdrüsen reichlich mit weissen Blutkörperchen gefüllt sind, insbesondere sich die Lymphbahnen des interstitiellen Gewebes durch ihren Reichthum an weissen Blutkörperchen auszeichnen; dass 4b) man in dem Lumen der Milchgänge und Alveolen und im Interstitium reichlich weisse Blutkörperchen findet, die Fett in den mannigfachsten Formen enthalten können.

Dieselbe Bedeutung bei der Galaktolyse wie den Leukocyten vindicirt Verf. den Mastzellen, da die Menge derselben in der Mamma und den zugehörigen Lymphdrüsen mit der Milchbildung und Milchstauung zunimmt und zugleich unter diesen Vorgängen Fettkörnchen an die Stelle der Mastzellengranula treten. Umgekehrt schliesst U., dass die Leukocyten und Mastzellen von einer Grundform abzuleiten sind, d. h. letztere einen besonderen Functionszustand der ersteren darstellen. Auch die „interalveolär fetthaltigen Zellen" Rauber's sollen, z. Th. wenigstens, Mastzellen entsprechen. *Goebel (Alexandrien).*

Ernst, P., Ueber rückläufigen Transport von Geschwulsttheilen in Herz- und Lebervenen. (Virchow's Arch., Bd. CLI, S. 69.)

Die Beobachtung wurde an der Leiche eines 55jährigen Mannes gemacht, der nach etwa 25 Minuten dauernder Chloroformnarkose an Synkope starb, als die kranke Niere schon vorgelagert, die Gefässe aber weder unterbunden, noch durchtrennt, sondern erst gedehnt waren.

Die Section ergab (mikroskopischer Befund antecipirt): Angiosarkom oder möglicher Weise hypernephroider Tumor der linken Niere, Einbruch der Geschwulstmassen in den Ureter und in die Nieren- und Nebennierenvenen. Fortgesetzte Thrombose des unteren Theils der Hohlader. Metastatische Geschwülste der Leber und des Herzmuskels. Metastatische

Geschwulstembolie in Hauptästen der Pulmonalarterie und in der Vena cordis media. Fungiforme gestielte metastatische Geschwulst der hinteren Herzwand (ohne Zusammenhang mit den Venen). Grossblasiges Emphysem der Lungenspitzen. Ausgedehnte Adhäsionen der Lungen. Chronischer Milztumor. Nebennierenstruma mit centralem metastatischem Geschwülstchen.

Betreffs des feineren mikroskopischen Baues muss auf das Original verwiesen werden. E. will keine Entscheidung über die Genese des Tumors treffen, er beschäftigt sich wesentlich mit der Frage des retrograden Transports. Besonders interessant ist der Befund des Embolus in der Vena media cordis. Dieser, ein kugelförmiger Pfropf von 4 mm Durchmesser, der bei leichtem Streichen mit 2 Fingern ober- und unterhalb leicht ballotirend hin und her beweglich war, steckte 3 cm von der Herzspitze, 5—5 $^1/_2$ cm von der Mündung der Vene in den Sinus coronarius, er erweiterte das Gefäss ampullär. Im Ursprungsgebiet der Vene sassen keine Geschwulstknoten. Mikroskopisch zeigte der Pfropf mittelgrosse, polymorphe und cubische, oder gar spindelförmige Zellen mit capillären Zügen als Stroma. Nirgends Zeichen einer Adhäsion, einer Verklebung mit der Venenwand.

An der Hand seiner Befunde bespricht E. die spärlichen Publicationen ähnlicher Fälle und verbreitet sich über die theoretischen Vorstellungen zur Erklärung derselben. Er erinnert an die Wirkung der künstlichen Athmung, speciell an die, der starken Saugwirkung ausgiebiger Inspiration folgende, forcirte Exspiration mit intrathoracischer Drucksteigerung. Dass allein (im Ribbert'schen Sinne) die Wirkung des Pulsschlags beim retrograden Transport in Frage kommt, scheint dem Verf. nicht sicher.

Goebel (Alexandrien).

Taylor, Wyllys Edward, A contribution to the study of the human neuroglia. (The Journal of Experimental Medicine, 1897, Vol. II.)

Nachstehende Studie über die menschliche Neuroglia stützt sich auf die Untersuchung einiger Hirntumoren (2 Gliome, 1 Sarkom u. a.) unter Anwendung der neuesten Färbungsmethoden. Vor Allem wurde Mallory's Fixationsmethode für Neurogliafasern mit nachfolgender modificirter Weigert'scher Fibrinfärbungsmethode angewandt, die ausgezeichnete Resultate lieferte. Als weitere Tinctionsmethoden dienten Mallory's Phosphormolybdänsäurehämatoxylin, van Gieson's Hämatoxylinpicrinsäurefuchsin, Weigert's Markscheidenfärbung, Alaunhämatoxylineosin und Mallory's Phosphorwolframsäurehämatoxylin.

Die Schlussergegnisse lauten:

1) Die Bezeichnung „Gliosarkom“ ist unwissenschaftlich, führt leicht zu Missdeutungen und ist daher zu vermeiden.

2) Histologische Studien über die Neuroglia erfordern die Anwendung der besten Methoden, dennoch ist zeitig

3) eine sichere Entscheidung über die Beziehung der Fasern und Zellen im Einzelfall unmöglich.

4) Kriterien von ausschlaggebender Bedeutung zwischen Gliom und Sarkom (Stroebe) und zwischen Gliom und sog. Gliosis (Weigert) existiren nicht.

5) Wahrscheinlich entwickelt sich die Neuroglia aus Zellen mit Protoplasmafortsätzen zu Zellen mit differenzirten und selbständigen Fasern.

6) Darin liegt eine Möglichkeit, die widerstrebenden Ansichten über die eigentliche Structur der menschlichen Neuroglia zu vereinen.

Die Literatur findet ausgedehnte Berücksichtigung; mehrere Tafeln illustriren die Befunde und die Brauchbarkeit der Methoden.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

Ophüls, W., Zur Aetiologie der „zapfenförmigen Fortsätze" am Kleinhirn. (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 513.)

Die „zapfenförmigen Fortsätze" Chiari's sind Theile des Kleinhirns, die durch das Foramen magnum mit dem Ende der Medulla oblongata in den Wirbelkanal eintreten und neben derselben, sowie neben dem oberen Halsmark eine ganze Strecke nach abwärts reichen können. O. theilt 6 Fälle derartiger Fortsätze mit, in deren 2 dieselben einseitig (rechts), in dreien asymmetrisch, an einer Seite stärker als auf der anderen entwickelt waren. Die Tonsille war einmal allein, 3mal mit dem medialen Theil des Lobus posterior inferior an der Fortsatzbildung betheiligt, bei den anderen Fällen fehlen nähere Angaben über diesen Punkt. Mikroskopisch liess sich einmal ein kleiner hämorrhagischer Herd an der Spitze des Fortsatzes, einmal eine Verschmälerung der Molecularschicht mit Defect der Purkinje'schen Zellen und Atrophie der Markleiste constatiren. Einmal war der Fortsatz ödematös und von Blutungen durchsetzt. Die Entstehung der Fortsätze wird, wie O. in längerer Abhandlung auseinandersetzt, „durch das Zusammentreffen von gesteigertem intracraniellem Druck einerseits und einer besonderen Weite des Eingangs in den Wirbelkanal andererseits bedingt. Entstehen dieselben beim Erwachsenen, so handelt es sich sicher um eine rein passive Verdrängung der betreffenden Theile aus der Schädelhöhle in den Wirbelkanal. Entstehen dieselben in der Periode des Gehirnwachsthums, so wird neben der passiven Verdrängung wohl auch ein actives Hineinwachsen der betreffenden Theile in den Wirbelkanal statthaben. Man muss vielleicht auch noch an die Möglichkeit denken, dass, wenn erst bei einem noch wachsenden Individuum eine Zapfenbildung vorhanden ist, durch dieselbe ein stärkeres Wachsthum der begrenzenden Knochenwand angeregt wird, wodurch dann wieder die Möglichkeit einer Vergrösserung des Zapfens gegeben ist. Dadurch würde sich das relativ häufige Vorkommen von grossen Fortsätzen beim congenitalen Hydrocephalus erklären lassen. Jedenfalls aber scheint die Beobachtung Chiari's, dass selbst bei hochgradigem Hydrocephalus congenitus häufig keine Zapfenbildung vorhanden ist, dafür zu sprechen, dass selbst eine sehr starke und auch schon frühzeitige intracranielle Drucksteigerung allein nicht ausreicht, das Entstehen zapfenförmiger Fortsätze hervorzurufen."

Da für die Möglichkeit dieses Eintretens von Kleinhirntheilen in den Wirbelkanal die Weite des Foramen magnum von grösster Bedeutung ist, so schien es Verf. von Interesse, festzustellen, ob sich ein Zusammenhang zwischen der Gestaltung der Hinterhauptfläche und des Schädeldaches würde nachweisen lassen. Messungen an 150 Schädeln ergaben ein negatives Resultat und eine Bestätigung der alten Virchow'schen Lehre von der selbständigen Bildung der Schädelbasis.

Goebel (Alexandrien).

Siemerling, E. und Bödeker, J., Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. (Arch. f. Psych., Bd. XXIX, Hft. 3.)

Die umfangreiche, äusserst sorgfältige, mit zahlreichen sehr instructiven Abbildungen ausgestattete Arbeit ist eine Fortsetzung der bekannten Publication Siemerling's, welche als Supplement zu Bd. XX des Arch. f. Psych. erschien.

Im Ganzen werden 10 neue Fälle ausführlich mitgetheilt. In keinem der Fälle fehlte eine complicirende Geistesstörung, 8mal handelte es sich um Paralyse. Bei den übrigen 2 Fällen von Tabes in höherem Lebensalter bestand einmal senile Demenz, das andere Mal Verwirrung.

Unter den ätiologischen Momenten ist hervorzuheben, dass in 2 Fällen sicher, in 2 mit Wahrscheinlichkeit Syphilis vorgelegen hat. Einmal hat ein Trauma eine wichtige Rolle gespielt. Die Augenmuskellähmung ging der progessiven Paralyse meist nicht lange voraus.

In Beobachtung II, III und IX kam es zu einer totalen Ophthalmoplegie, in den anderen Fällen blieb sie partiell, die verschiedensten Augenmuskeln befallend. In allen Fällen sind die inneren Augenmuskeln betheiligt, in neun besteht reflectorische Pupillenstarre und Convergenzstarre. In allen vorgeschrittenen Fällen bestehen starke Grade von Ptosis. Mehrfach ist das Auftreten von Nystagmus beobachtet worden. Von den übrigen Hirnnerven ist am meisten betheiligt der Opticus. Das Rückenmark ist in keinem Fall verschont. Auch mit Berücksichtigung der Literatur darf es als ausserordentlich selten angesehen werden, dass die chronische Ophthalmoplegie als selbständiges Krankheitsbild auftritt.

Sehr wichtig sind die pathologisch-anatomischen Betrachtungen, welche die Autoren an die Gesammtheit der Fälle knüpfen.

1) Abducens. In den 4 Fällen mit totaler Abducenslähmung zeigte sich eine hochgradige Atrophie der betreffenden Kerne, Wurzeln, Nerven und Muskeln. Dass eine Rückbildung möglich ist, dafür sprach ein Fall mit vollkommener Rückbildung der Anfangs vorhandenen rechtsseitigen Abducenslähmung. Es findet sich eine partielle Atrophie des Kerns mit deutlichen Anzeichen degenerativer Vorgänge in einzelnen Zellen und der Residuen interstitieller Veränderung.

Auch eine functionelle Schädigung des Kerns halten die Autoren für möglich, indem sie nicht fordern, dass immer derartige Residuen vorhanden sein müssen. Das Vorhandensein eines „ventralen Abducenskerns" konnten die Autoren in allen Fällen feststellen, degenerirt war er aber niemals; es können daher keine besonders innigen Beziehungen bestehen. Der Stiel der oberen Olive war überall gut nachweisbar. Fasern, welche nach dem Kern der anderen Seite ziehen, liessen sich nicht nachweisen. Atrophische Veränderungen im hinteren Längsbündel liessen sich in keinem Falle nachweisen.

2) Trochleariskern. Als Trochleariskern ist zu betrachten das distale Ende der in einer Ausbuchtung des hinteren Längsbündels gelegenen Zellgruppe. Das proximale Ende derselben steht mit dem Oculomotorius in enger Beziehung. Zwischen beiden Trochleariskernen besteht eine centrale Verbindung in Form einer Kreuzung, welche unmittelbar in die Oculomotoriuskreuzung übergeht. In allen entsprechenden Beobachtungen konnten die Autoren stets einen Zerfall dieser Fasern feststellen. Es besteht auch anatomisch eine sehr nahe Verknüpfung mit dem Occulomotoriuskern. Eine Verbindung des Trochleariskerns mit den Zellen des centralen Höhlengraus liess sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Die Kreuzung des Trochlearis im Velum ist eine totale.

3) Oculomotoriuskern. Der Uebergang vom Trochlearis- zum

Oculomotoriuskern ist ein wechselnder, meist schiebt sich ein ganglienzellenarmes Gebiet ein. Als eigentliche Oculomotoriuskerne rechnen nur die grosszelligen, die Lateralkerne und die Mediankerne. Die Edinger-Westphal'schen sind nicht als Oculomotoriuskern anzusehen. Zu diesen Festsetzungen der neueren Autoren machen die Verff. auf Grund ihrer ausgedehnten Beobachtungen folgende Angaben. Der Uebergang des IV. zum III. Kern ist ein allmählicher, es besteht meist eine gemischte Partie. Die Grenze zwischen gemischter Partie und reinem III. Kern wird gewöhnlich durch ein besonders starkes Gefäss markirt. Im Ganzen sind die Trochleariszellen stärker markirt als die Zellen des III. Kerns. Die Lagerung der Zellen des Oculomotoriuskerns zu besonderen Gruppen hat sich nicht in der von Perlia gegebenen Ausdehnung nachweisen lassen. Die grosszelligen Hauptkerne bilden eine ungetrennte zusammenhängende Gruppe. Im proximo-centralen Theil verdichten sich die Medianzellen zu einem besonderen Kern, dem Median- oder Central- oder Sagittalkern. Die austretenden Wurzeln waren auf der Seite am schwersten lädirt, wo die Kernerkrankung am stärksten war.

Im distalen Theil fand sich beiderseitige Atrophie auch bei einseitiger Lähmung, im proximalen Theil war die der Lähmung entsprechende Seite stärker befallen. Dieses Verhalten erklärt sich ungezwungen aus der distalen Oculomotoriuskreuzung.

Bestimmte Zellgruppen als sogenannte Centren für einzelne Muskeln abzugrenzen war nicht möglich. Die kleinzellige mediane vordere Gruppe erweist sich als nicht zum Occulomotorius gehörig. Die Westphal-Edinger'sche Zellgruppe ist gelegentlich von der Degeneration ergriffen, sie steht möglicher Weise zur inneren Musculatur des Auges in Beziehung.

Was die Wurzelfasern anbetrifft, so ist anzunehmen, dass der distale Theil der Hauptkerne fast nur gekreuzte Fasern führt. Die dorso-ventral verlaufenden Fasern stehen ebenfalls zu den Oculomotoriuswurzeln in Beziehung. Ein sehr übersichtliches Schema illustrirt in vorzüglicher Weise diese Verhältnisse.

Trigeminus. In 3 Fällen fand sich eine Degeneration der „absteigenden" Trigeminuswurzel, auch im Ganglion Gasseri fanden sich weitgehende degenerative Veränderungen an Fasern und Zellen.

Vagus-Glossopharyngeus. In 4 Fällen ist die absteigende Vagus-Glossopharyngeuswurzel degenerirt und zwar sind es stets die starken Fasern (Boettiger) dieser Wurzel, welche ausfallen.

Der Hypoglossuskern war dreimal beiderseits, zweimal einseitig afficirt.

Die Muskeln zeigten die verschiedensten Grade der Degeneration von der einfachen Verfettung der Faser bis zur vollkommenen Schrumpfung. Die Nerven waren dementsprechend verändert. In 2 Fällen fanden sich auch die peripheren Nerven (Peroneus) sehr stark atrophisch.

Sitz und Wesen des Processes. In allen Fällen ist das motorische Neuron in seiner Gesammtheit ergriffen (Kern — Nerv — Muskel). Der Ausgangspunkt ist in den Kernen zu suchen. Denn nie fand sich ohne Kernaffection eine Entartung im Nerven oder Muskel.

In den Kernen handelt es sich um Degeneration der Ganglienzellen und Schwund des Fasernetzes.

Wahrscheinlich handelt es sich in reinen Fällen um gewisse Veränderungen in den Ganglienzellen. *A. Cramer (Göttingen.)*

Eichhorst, Hermann, Ueber Meningoencephalitis haemorrhagica. (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 285.)

Bei einer 28-jährigen Frau, die ein Jahr vor der Erkrankung an einem syphilisverdächtigen Ulcus molle behandelt war, traten eines Morgens heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Parese im rechten Arm und linken Bein, später Nackensteifigkeit und Bewusstseinsstörung auf. In der Klinik Temperatursteigerungen bis 39,5°, vorübergehende, allgemeine clonische Muskelkrämpfe, spontaner Urinabgang. Tod etwa 5 Wochen nach Krankheitsbeginn. — Die Section ergab einen blutigen Erweichungsherd im linken Scheitellappen und in den linken Centralwindungen, Blutungen an verschiedenen Stellen der Pia cerebralis, indurative Lungentuberculose, tuberculöses Coecumgeschwür, Taenia solium im Dünndarm.

Die mikroskopische Untersuchung ergab als wahrscheinliches primäres Leiden eine schleichende Entzündung der Pia, welche die Oberfläche der Hirnwindungen frei liess und sich an die Hirnfurchen hielt: kleinzellige Infiltrationen und in Folge dessen Verbreiterung der Pia, ausgedehnte hyaline Thrombose der Blutgefässe, die oft zu einer mehr oder minder beträchtlichen concentrischen Einengung der Gefässlichtung führte, ausserdem Hämorrhagieen der Pia. Als Folge dieser — womöglich auf Syphilis beruhenden — Meningitis sieht Verf. die Hämorrhagieen des Hirngewebes an. Das angrenzende Hirngewebe bot gar keine Veränderungen oder an vereinzelten Stellen nur eine kleine Ansammlung von Rundzellen dar. Je mehr man sich der Hirnrinde näherte, desto sparsamer wurden die freien Blutaustritte, während eine deutliche Blutüberfüllung der feineren Blutgefässe zu Tage trat. Vielfache Endothelschwellung, Anhäufungen von Rundzellen im adventitiellen Lymphraum etc. Die freien Blutansammlungen waren, wie nachgewiesen werden konnte, durch Zerreissung von Blutgefässen zu Stande gekommen. — Spaltpilze konnten weder in der Hirnsubstanz, noch im Bereiche der Pia mater nachgewiesen werden.

Goebel (Alexandrien).

Meyer, Adolf, Anatomical findings in a case of facial paralysis of ten days' duration in a general paralytic, with remarks on the termination of the „auditory" nerves. (The Journal of Experimental Medicine, 1897, Vol. II.)

In einem Falle von progressiver Paralyse bedingte eine hämorrhagische Infiltration am Periost des inneren Gehörganges eine Compression und Schädigung des Hörganglion und -Nerven, vielleicht auch eine später eintretende Facialisparalyse. 10 Tage nach dem Eintritt derselben starb Patient und die Untersuchung mit Nissl's Methode (Marchi und Weigert wurden nicht angewandt) ergab in dem zugehörigen Facialiskern die charakteristischen Veränderungen der retrograden Reaction: der Facialiskern war auf der gesunden Seite absolut normal, auch fanden sich keine Anzeichen für eine Kreuzung des 7. Hirnnerven. Der dorsale und ventrale Endkern des Acusticus zeigten scharf umschriebene Neurogliazelleninfiltration und geringe Alteration der centralen Acusticuszellen selbst: der Deiters'sche Kern war fast völlig intact.

Interessant sind die beiden Reactionsformen auf die Läsion peripherer Nerven. Der Fall spricht gegen eine Kreuzung der Facialiswurzeln (ein bei der ausschliesslich angewandten Nissl'schen Färbung unberechtigter Schluss. Ref.), für eine relative Unabhängigkeit des Nucl. Deiters von den Acusticusendkernen entgegen der Ansicht Bechterew's und illu-

strirt die Schädigung, welche ein Neuron durch Läsion des Contactneurons erfahren kann.

Einige Tafeln veranschaulichen den beschriebenen Befund.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

Zappert, Beitrag zur sog. Pseudoparalyse hereditär-syphilitischer Säuglinge. [Aus dem Obersteiner'schen Institut in Wien.] (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLVI, Heft 3 u. 4, S. 347—359.)

Zappert hat das Nervensystem eines hereditär-syphilitischen Kindes, welches klinisch das Bild einer Pseudoparalysis syphilitica geboten hatte, sorgfältig anatomisch und histologisch untersucht.

In der Höhe der Cervicalanschwellung des Rückenmarks fand sich eine Meningitis mit Verdickung der Pia und stellenweiser Verwachsung derselben mit dem Rückenmark. Die hinteren Wurzeln dieser Region zeigten eine Degeneration, die ganz scharf an der von Obersteiner und Redlich beschriebenen Einschnürungsstelle der hinteren Wurzel beim Durchtritt durch die Pia mater begann. Cerebralwärts setzte sich die Degenerationszone in die Burdach'schen Stränge hin fort.

Auch vordere Wurzeln waren wiederum, namentlich im Cervicalmark deutlich degenerirt.

Peripher konnte die Degeneration in den Plexus brachialis hinein verfolgt werden.

Man muss danach annehmen, dass in dem Falle keine Scheinlähmung vorlag und die Haltung des betroffenen Armes nur durch eine schmerzhafte Knochenaffection bedingt, sondern dass eine wirkliche Lähmung vorhanden war.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. unter gleichzeitiger Würdigung der Literatur zu dem Schluss, dass eine Sichtung der als Pseudoparalysis luetica geltenden Fälle sich wird durchführen lassen. Eine Reihe von Fällen wird durch die alte von Parrot zuerst ausgesprochene Auffassung einer schmerzhaften Knochenaffection ihre Erklärung finden, während in einer anderen Gruppe von Fällen spinale Erkrankungen zur richtigen Deutung heranzuziehen sein werden.

Martin Jacoby (Berlin).

Krewer, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). (Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXII, 1897. S. 115.)

K. fasst unter dem Namen „Landry'sche Krankheit" eine Reihe von Krankheitsbildern zusammen, deren gemeinsames Merkmal die progressive, meist bis zum Tode führende motorische Lähmung ist. Aus den 4 mitgetheilten, recht fragmentarischen Krankengeschichten (3 mit Sectionsprotokoll und mikroskopischem Befund) ersieht man schon, dass K. hier Fälle zusammenfasst, welche zur Zeit nicht mehr klinisch zusammengefasst werden dürfen. Die mikroskopisch untersuchten Fälle zeigten an den peripheren Nerven nach Härtung in Müller's Carminfärbung „Schwellung der Axencylinder, Formveränderungen und feine Granulirung desselben; Hyperplasie der Neurogliazellen im Endoneurium, Vermehrung der Zellen in der Schwann'schen Scheide", Erscheinungen, die Verf. als chronische degenerative Entzündung auffasst. In dem ebenfalls in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten, mit Carmin gefärbten Rückenmark fand K. ausser analogen Veränderungen der Nervenfasern eine „trübe

Schwellung der Zelle" und Hyperämie. Er diagnosticirt daraus eine „acute diffuse degenerative Myelitis."

Der Schluss K.'s, die Landry'sche Paralyse sei eine im Anschluss an chronische Polyneuritis acut entstandene diffuse Myelitis, dürfte durch die vorliegende Untersuchung kaum als erwiesen erachtet werden.

Pässler (*Leipzig.*)

Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der Gliome. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXX, Heft 1, S. 205.)

Verf. bespricht an der Hand zweier Fälle eine Reihe von anatomischen Eigenthümlichkeiten der Gliome. Zunächst liessen sich in einem Gliom des Stirnhirns kleine rundliche oder schlauchförmige Hohlräume nachweisen, deren Wandungen auf kleinere oder grössere Strecken hin mit einem regelmässig cubischen, einschichtigen Epithel bekleidet waren. Gelegentlich fanden sich auch solche Epithelien in Gruppen oder Reihen im Geschwulstgewebe selbst. Nach Anführung der bereits früher gemachten ähnlichen Beobachtungen und ihrer Deutung spricht Verf. die Ansicht aus, es könne sich hier um Wucherung der subependymären Gliaschicht handeln, welche die Epitheldecke durchbricht und sowohl Divertikel mit erhaltenen Epithelien abschnürt, als auch Haufen und Reihen der letzteren umwuchert. Treten solche im Gewebe liegenden Zellen nachträglich mit einem Erweichungshohlraum in Berührung, so vermögen sie eine zusammenhängende Zelllage zu bilden.

In beiden Fällen zeigte der Tumor stellenweise ein sarkomatöses Aussehen. Trotzdem muss man aber an einen Zusammenhang mit der Neuroglia denken, da sich keinerlei Beziehungen der Geschwulst zu den Hirnhäuten und den Gefässen erkennen liessen, und auch in der Umgebung eine sehr ausgedehnte Gliawucherung vorhanden war. Entweder ist der sarkomartige Bau durch regressive Veränderungen der Zellen entstanden, oder diese haben wegen allzu rascher Entwicklung ihre volle Ausbildung nicht erlangen können.

Bezüglich der Entstehung der Gliome hält Verf. es für wahrscheinlich, dass dieselben einmal von Zellen eines kleinen Bezirks als mehr knotenförmiger Tumor ihren Ausgang nehmen, andererseits grössere Partieen gliomatös entarten, so dass eine diffuse Geschwulst entsteht.

Eine in Fall II gefundene gliomatöse Entartung im linken Kleinhirn und Brückenarm ist nicht durch Invasion von Gliazellen, sondern durch Umwandlung der hier normal vorhandenen Zellen zu Stande gekommen. An der Grenze der normalen Partieen liess sich im Kleinhirn deutlich der Uebergang der normalen Gliakerne zu den protoplasmareichen, mit Fortsätzen versehenen Zellen nachweisen. Letztere können sich, wie Weigert nachgewiesen hat, wieder an der Bildung von Fasern betheiligen.

E. Schütte (*Göttingen*).

Seitz, Joh., Pilze und Pilzgifte im Hirn und Rückenmark. (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 33.)

Verf. theilt ausführlich drei Krankengeschichten mit, in denen eine starke Betheiligung des Gehirns an dem infectiösen (meist durch Staphylokokken und Streptokokken bedingten) Krankheitsbild eine anatomische Grundlage der Krankheitserscheinungen bei der Section erwarten liess. Diese fand sich aber kaum, vor Allem nur eine geringe Anzahl von Pilzcolonieen in den angelegten Culturen aus dem Gehirn. In diesen Fällen nun nimmt Verf. eine Toxinaemia cerebrospinalis an.

Wenn Verf. im zweiten Fall (Peritonitis durch Perforatio process. vermif.) in Bezug auf den Befund coliähnlicher Stäbchen ohne Gramfärbung und sehr grosser, dicker, milzbrandähnlicher, Gram-gefärbter Stäbchen in den Lungen sagt: „Verschiedene Gründe stützen die Vermuthung, dass vielleicht das Coli in den Luftwegen als solche grosse Formen, die Gramfärbung gelegentlich behalten, erscheinen könne", so muss Ref. dagegen bemerken, dass diese Vermuthung sehr unwahrscheinlich und trotz eines ähnlichen Befundes von Bordone-Uffreduzzi durch nichts bewiesen ist. Viel näher liegt die Annahme, dass hier ein anderer, schwer oder gar nicht auf unseren Nährböden züchtbarer, vielleicht anaërober Mikroorganismus vorliegt. *Goebel (Alexandrien).*

Ophüls, Ueber Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis. (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 305.)

In 14 Fällen von Meningitis tuberculosa fand O. Granulationen des Ependyms, besonders in den abhängigsten Theilen der Ventrikel, die mikroskopisch sich als kleine Tuberkel erwiesen. Und zwar ergaben sich zwei Arten: Erstens tiefe, in den perivasculären Lymphscheiden, zweitens oberflächliche, die durch eine Infection der Ependymoberfläche vom Ventrikel aus entstanden sind. Ueberall wurden zum Theil zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen, die mehrmals oberflächlich an der Stelle von Epitheldefecten lagen; auch über den tiefen Tuberkeln fanden sich Epitheldefecte. Durch ihre Kernform (Unregelmässigkeit, Grösse, Chromatinarmuth) auffallende Zellen, die sich besonders in den oberflächlichen Tuberkeln finden, führt Verf. auf wandernde Gewebszellen zurück. Zum Theil zeigten die Tuberkel einen wesentlichen Aufbau aus polynucleären Leukocyten, also abscessähnliches Verhalten, hier fanden sich dann auch besonders zahlreiche Tuberkelbacillen. Andere Mikroorganismen konnten tinctoriell nicht nachgewiesen werden.

Bei Tuberculose anderer Organe fand Verf. wohl die bekannte Ependymitis granulosa, aber keine Tuberkel des Ependyms.

In der Literatur und den Lehrbüchern ist dieser häufigen tuberculösen Erkrankung des Ependyms bei Meningitis tuberculosa bisher keine Erwähnung gethan. *Goebel (Alexandrien).*

Finotti, Zur Pathologie und Therapie des Leistenhodens, nebst einigen Bemerkungen über die grossen Zwischenzellen des Hodens. (Langenbeck's Arch., Bd. LV, 1897.)

F. hatte Gelegenheit, ein grösseres Material von bei Herniotomieen exstirpirten Leistenhoden zu untersuchen. In den sieben Fällen, welche dem geschlechtsreifen Alter angehörten, fand er regelmässig eine zu geringe Entwicklung der Samenkanälchen und ein entsprechend stärkeres Hervortreten des Bindegewebes, aber ohne Wucherung, in den späteren Stadien sogar mit Zeichen der Atrophie. Auffallend aber war regelmässig eine absolute Mengenzunahme der braunen Zwischenzellen, welche in einem Falle sogar die sonst vorhandene Atrophie des Organs wieder ausglich. Die Controluntersuchungen an normalen Hoden ergaben F., dass in jedem Lebensalter die Zahl dieser Zellen äusserst variabel ist, so dass er einen Zusammenhang derselben mit der Samenbildung, der für gewisse Thiere erwiesen scheint, für den Menschen ablehnt. In den zwei Hoden mit besonders starker, tumorartiger Wucherung der Zwischenzellen sah F. zugleich ihr Zugrundegehen theils durch Fettmetamorphose, theils durch Atrophie in Folge von Bindegewebswucherung in der Umgebung; besonders die

letzteren Bilder veranlassen ihn zu der Annahme, dass die fraglichen Zellen nicht bindegewebigen Ursprungs sind. Aus den besonderen Beziehungen aber, welche er zwischen diesen zu Grunde gehenden Zwischenzellen und den Klincke'schen Krystalloiden fand, schliesst er, dass letztere als Degenerationsproduct der ersteren anzusehen sind; die Zwischenzellen selbst aber betrachtet er als aus der Embryonalzeit überkommene rudimentäre Gebilde; ihre Wucherung in den Leistenhoden erklärt er durch die Hypothese, dass diese Zellen im atrophischen Organ durch den physiologischen Reiz zur Thätigkeit zusammen mit den specifischen Elementen getroffen werden, in Folge der Gleichgewichtsstörung aber durch eine lebhaftere Proliferation antworten als diese. Bei den Samenkanälchen der Leistenhoden fand er in einem und demselben Organ immer neben einander verschiedene Grade der Reife in einem Verhältniss, aus dem hervorgeht, dass im retinirten Hoden die Pubertätsentwicklung erst später als im normalen beginnt, die Spermatogenese überhaupt aber auf einer niedrigeren Stufe stehen bleibt, dass sich endlich zugleich degenerative Processe an den Hodenepithelien abspielen. Wenn trotz dieser mangelhaften Spermatogenese bei Leistenhoden dennoch gewöhnlich der virile Habitus der Träger voll ausgebildet ist — im Gegensatz zu den Individuen, die in der Kindheit kastrirt wurden — so schliesst F. daraus, dass dem Hoden auch eine „innere Secretion" eigen sei, und deshalb ein zur Samenbereitung unfähiger, atrophischer retiniter Hoden dennoch kein unnützes Organ darstelle. Bezüglich des gewöhnlichen Zusammenhangs zwischen Retention und Atrophie glaubt F. nicht, dass letztere durch die abnorme Lagerung und aus derselben resultirende Insulte bedingt wird, sondern dass gewöhnlich beides den Ausdruck einer Entwicklungsstörung darstellt und nur viel seltener ein normal gebildeter Hoden mechanisch an seinem Descensus verhindert wird.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Hofmokl, Ein Fall von angeborener Querspaltung der Glans penis. (Langenbeck's Archiv, Bd. LIV, 1897.)

Die von dem phimotischen Präputium verdeckte Glans penis war durch einen queren, die Harnröhre halbirenden Spalt in 2 Abschnitte getheilt; zwischen den unteren und dem Präputium bestanden Verwachsungen. Diese bei dem 68-jähr. Patienten beobachtete Abnormität scheint auf einer, ihrer Entstehung nach freilich dunklen, Missbildung zu beruhen.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Schurigin, N., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des männlichen Gliedes bei älteren Individuen. (Vorläufige Mittheilung.) [Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der militär.-medic. Akademie.] (Wratsch, 1897, No. 51.)

Verf. untersuchte mikroskopisch die Penis von 21 alten Männern vom 55.—88 Jahre, wobei jegliche Erkrankung des Organs ausgeschlossen war. Meistens handelte es sich um Personen, die kurz vor dem Tode erkrankt waren. Am stärksten sind die Gefässe verändert: die Arterien sklerosirt, und zwar knotenartig; die verdickte Intima ist manchmal hyalin degenerirt; Atrophie der glatten Muskelfasern der Media und Entwicklung von faserigem Bindegewebe in derselben. Allgemeine Lumenverengerung der Gefässe. — Die Schwann'sche Nervenscheide ist verdickt. Die Zahl der Nervenfasern ist vermindert, an Stelle der fehlenden Nervenfasern reiche Entwicklung von Bindegewebe. Eine Ausnahme stellt der Dorsalnerv dar, indem er keine atrophische Veränderung zeigt, vielleicht nur eine Verdickung des

Neurilemms. Die freien Nervenendigungen und die Meissner'schen Körperchen atrophiren schon bei Leuten vor dem 60 Jahre. Die Taschen der Geschlechtskörperchen atrophiren, indem ihre Platten um das Epithel zunächst gequollen werden und das Körperchen sich in einen kleinen Hohlraum verwandelt, der mit einer wahrscheinlich serösen Flüssigkeit ausgefüllt ist. Häufig sind Blutungen in die innere und in die äussere Tasche zu beobachten. Die Wände der cavernösen Räume sind verdünnt und enthalten wenig glatte Muskelfasern, viel straffes Bindegewebe; 3 mal wurde Fettdegeneration der Muskelfasern gefunden.

M. Mühlmann (Odessa).

Joachimsthal, Ueber Brachydaktylie und Hyperphalangie. (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 429.)

Nach Recapitulation dreier Fälle von Leboucq beschreibt Verf. einen Fall (27-jähr. Frau) von beiderseitiger Brachydaktylie am Zeige- und Mittelfinger und Hyperphalangie am Zeigefinger, dann einen Fall (22-jähr. Schwester der vorhergehenden) von Brachydaktylie am Zeige- und Mittelfinger und Hyperphalangie am rechten Zeigefinger. Ein verstorbener Knabe und eine Nichte der ersten Patientin hatten gleiche Fingerverbildungen. Der dritte Fall betrifft einen 27-jähr. Mann mit Brachydaktylie am 2.—5. Finger, der vierte beiderseitige abnorme Kürze des 5. Mittelhandknochens, der fünfte ebensolche des 4. Mittelhandknochens.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass manche Fälle von Brachydaktylie, die beschrieben sind, vielleicht nicht auf Beschränkung der Phalangenzahl, sondern, wie die seinen (durch Röntgenaufnahmen bestätigten) auf einer Längenreduction der in normalen oder selbst in Ueberzahl vorhandenen Glieder beruhten, und betont, dass die Hyperphalangie in seinen, wie Leboucq's Fällen nicht etwa durch selbständig gewordene Epiphysen bedingt sei.

Goebel (Greifswald).

Kredel, L., Die angeborenen Nasenspalten und ihre Operation. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLVII, 1898, Heft 2/3.)

Bei dem 11-wöchentlichen Kinde fand K. die Nase in zwei weit auseinander gedrängte Hälften gespalten, jede der beiden Nasenöffnungen cylindrisch von Knorpel eingefasst, also das bewegliche Septum in zwei Hälften gespalten, die Nasenbeine fehlend; während die linke Nasenhälfte frei durchgängig war, endete die rechte blind am Vomer. Die Spalte wurde ausgefüllt und überragt von einem weichen, von Haut überzogenen Tumor, der, wie die Operation ergab, auf dem normalen, nicht defecten Stirnbein auflag und nach dessen Entfernung der auf 1—1,5 cm verbreiterte Vomer zu Tage trat. In der Oberlippe bestand eine breite mediane Spalte, während Gaumen und Uvula normal gebildet waren. Ferner zeigte der linke Vorderarm einen Defect derart, dass nur sein oberes Viertel vorhanden war, welches 2 Fingerrudimente trug. Der Tumor der Nase erwies sich nach R. Beneke's Untersuchung als Teratom, bestand aus Haut, Fettgewebe, quergestreifter Musculatur mit gekreuztem Faserverlauf und einer Knocheninsel, einer Zahl Lymphangiomcysten, einer direct unter der Haut gelegenen und zu einem Haarbalg in Beziehung stehender Aetheromcyste und endlich einer Cylinderepithelcyste; letztere stellte wohl einen in Folge der Compression erweiterten Schweissdrüsengang dar, gehörte also nicht zum eigentlichen Tumor, den Beneke als rudimentäre Doppelmissbildung auffasst; ein kleiner Hautzapfen an der Oberfläche besass eine Hypertrichose. Nach einem Ueber-

blick über alle bisher bekannten Fälle von medianer Nasenspalte stimmt K. nicht Witzel's Hypothese bei, dass ein von dem Schädelinneren wirkender Druck die Spaltung bedinge, ein Hirnbruch sei in einem grossen Theil der Fälle nicht vorhanden, vielmehr lassen sich die Beobachtungen in eine zusammenhängende Reihe bringen, an deren Anfang, als geringster Grad der Missbildung die leichten Furchen des knorpeligen Septum, an deren Ende die durchgreifenden Spalten der ganzen Nase und der Oberlippe und des Gaumens mit Defect des Stirnbeins und schliesslich schwereren Missbildungen des Schädels und Gehirns stehen, danach muss eine von aussen wirkende Störung angenommen und offenbar in Amnionsträngen gesucht werden, deren Existenz in K.'s Fall die Spontanamputation des Armes beweist.

K. fügt unter Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle von seitlicher Nasenspalte, für deren Zustandekommen er ebenfalls amniotische Einflüsse annimmt, eine eigene Beobachtung hinzu, die wahrscheinlich zu ihnen zu zählen ist: Der linke Nasenflügel trug eine vom freien Rand bis zur knöchernen Nase reichende Furche, welche auf einem dreieckigen Knorpeldefect beruhte, während Haut und Schleimhaut darüber entartet waren. Da Syphilis anamnestisch nicht absolut auszuschliessen, wenn auch sehr unwahrscheinlich war, ist allerdings die Deutung als Missbildung nicht ganz zweifellos. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Fronhöfer, E., Die Entstehung der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte in Folge amniotischer Adhäsionen. (Langenbeck's Arch., Bd. II, 1896, Heft 4.)

Durch genaue Analysirung von 4 Fällen mit Spaltbildungen in der Oberkieferregion sucht F. die Art der Amnionwirkung, welche offenbar zu Grunde lag, näher zu bestimmen. Er findet, dass nicht das Zwischenlegen von Eihautfalten zwischen die fötalen Spaltränder das Wesentliche ist, sondern 1) Zugwirkung der Limonart'schen Bänder entgegen der Wachsthumsrichtung der Ränder und 2) Druck der Amnionkappe in Folge Fruchtwassermangels. Als Zeugen der früheren Existenz von Bändern und als Reste von solchen sieht er die Hautknöpfe an, welche an den Wangen und vor den Ohrmuscheln — als Auricularanhänge — vorhanden und so angeordnet waren, dass die ursprünglich inserirenden Fäden den fötalen Spalt aus einander ziehen mussten — auch Extremitätenmissbildungen, Spontanamputationen, Schnürungen etc., welche zweifellos auf Amnionfäden zu beziehen waren, lagen bei einem Kinde vor. Die gleichzeitige Druckwirkung des Amnion erschliesst F. aus der auffälligen Thatsache, dass in seinen Fällen ausser der Spalte Missbildungen des Ohres und der Ohrgegend vorlagen, z. B. waren in Fall I, und ähnlich in Fall IV, beide Ohrmuscheln stark abgeplattet, links das Ohrläppchen nach oben geschlagen und auf dem Meatus auditorius festgewachsen, rechts statt der Ohröffnung nur eine Grube vorhanden; gleichzeitig erschien die eine Gesichtshälfte stark abgeflacht. Diese Druckwirkung der Kopfkappe des Amnion rührt zweifellos von einer mangelhaften Fruchtwasserbildung her. Dem zweifellos vorhandenen erblichen resp. familiären Auftreten der Hasenscharte widerspricht F.'s Theorie der Amnionwirkung nicht, da der Fruchtwassermangel auf pathologischen, eventuell vererbbaren Processen im Uterus beruhen kann, was dadurch um so wahrscheinlicher wird, dass die Vererbung der Hasenscharte wesentlich in der weiblichen Linie erfolgt.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Stoerk, O., Ueber angeborene blasige Missbildung der Lunge. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 2, S. 25.)

Bei der Untersuchung einer nach Embryotomie extrahirten ausgetragenen Frucht ergab sich ausser Haut- und Höhlenhydrops das Vorhandensein eines hühnereigrossen, die rechte Pleurahöhle zum grössten Theil erfüllenden Tumors, der Ober- und Unterlappen der rechten Lunge verdrängte und die Hohlvenen sowie das r. Atrium comprimirte. Der Mittellappen sass der Geschwulst abgeplattet und ausgezerrt auf. Das Parenchym der r. Lunge zeigte nichts Abnormes, die Bronchien waren insofern abweichend gebildet, als ein Bronchus für den Mittellappen nicht aufgefunden werden konnte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Geschwulst aus alveolenähnlichen klaffenden Hohlräumen aufgebaut. Knorpelige Elemente oder den Bronchien ähnliche Gebilde fehlen. In Bezug auf die räumliche Anordnung der Hohlräume und Septen ähnelt das Bild dem Aussehen einer emphysematösen Lunge, doch schwindet die Lungenähnlichkeit bei der Betrachtung mit stärkeren Vergrösserungen, indem sich dann die Hohlräume von einem flach cylindrischen oder cubischen, einreihigen Epithel ohne Flimmerbesatz ausgekleidet zeigen, das entweder dem Stützgewebe der Septen direct aufsitzt oder von denselben durch verschieden dicke Lagen glatter Musculatur getrennt ist. An manchen Stellen flacht sich das Epithel bis zu endothelartigem Aussehen ab. Das Gewebe der Septa besteht aus grosskernigen, durch zahlreiche feine Fortsätze verbundenen Zellen. An vielen Stellen finden sich in den Septen drüsenschlauchähnliche, mit engem Lumen versehene Gebilde, deren epitheliale Auskleidung im Ganzen der der grösseren Hohlräume entspricht. Elastische Fasern sind nur vereinzelt in die Muskelbündel eingefügt nachweisbar.

Der Tumor scheint demnach aus Gebilden aufgebaut zu sein, die sich mit den Aesten des Bronchialbaums in einer frühen fötalen Periode identificiren lassen.

Unter Berücksichtigung der beträchtlichen Grösse des Gebildes und des Umstandes, dass die grössten darin enthaltenen Hohlräume nicht über hanfkorngross sind, ergiebt sich, dass das Wachsthum der Geschwulst nicht allein auf Ektasie normaler Bronchialverzweigungen beruhen kann, sondern dass es sich um einen Bildungsexcess des Gewebes handeln müsse.

Die Beziehung des Tumors zu dem wohlentwickelten Rest des Mittellappens lässt sich nicht mit Sicherheit deuten; Verf. meint, dass der mittlere Bronchialast sich in früher Fötalperiode rückbildete und nun ein Theil der erhaltenen Verzweigung, vom Hauptast der Arterie versorgt, sich normal entwickelte, während ein anderer die beschriebene anormale Entwicklung erfuhr. Dem geschilderten Fall sehr ähnlich ist ein zweiter aus der Wiener Sammlung stammender.

S. rechnet die beiden Fälle zu den „angeborenen blasigen Lungenmissbildungen“, die entweder dem beschriebenen Typus entsprechen können, oder wo es durch Conflux der Hohlräume zu cystischen Bildungen kommt.

Die Veränderung kann entweder über die ganzen oder den grössten Theil der Lappen verbreitet, oder es können die veränderten Partieen inselweise in normales Lungengewebe eingestreut sein und dann über die Lungenoberfläche prominiren oder derselben gestielt aufsitzen. Auch für diese Form beschreibt S. ein Beispiel. Für die Entstehung der blasigen Missbildung schliesst sich S. der Auffassung von Fürst für eine Reihe von Fällen an, der ein „Ueberwuchern des Epithelrohrs und Zunahme der Hohlräume unter Verkümmerung des Fasergewebes“ als die maassgebenden

Vorgänge ansieht und lehnt jene Ansicht ab, der zufolge alle diese Veränderungen fötalen Bronchiektasieen entsprechen sollen. Zur Begründung zieht er Fälle von blasiger Missbildung heran, wo offene Communication mit den Bronchien bestand, also keine Secretstauung wirksam sein konnte, und beschreibt einen Fall von accessorischem Lungenlappen, wo trotz vollkommenen Bronchialabschlusses keine Erweiterung der Hohlräume zu Stande kam; wodurch bewiesen wird, dass Secretstauung allein nicht zu den geschilderten Processen führen muss.

Im Ganzen werden also zwei Gruppen der „blasigen Missbildung" zu unterscheiden sein, solche die durch Wucherung von Abschnitten des Bronchialbaumes entstehen und andere, die durch fötale Bronchiektasie auf entzündlicher Basis zu Stande kommen. *K. Landsteiner (Wien).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 6. November 1896.

Catrin demonstrirt einen Mann mit Erscheinungen traumatischer Hysterie: rechtsseitige, transitorische Hemiplegie ohne Hemianästhesie, rechtsseitige, paralytische Mydriasis, Steigerung der Reflexe der gelähmten Seite und hochgradige, rapide Atrophie der rechten oberen und unteren Extremitäten, dabei keine Stigmata. Rendu meint, dass es sich vielleicht doch um eine organische Läsion der nervösen Centren gehandelt habe und citirt einen einschlägigen Fall.

Comby und **Frenkel** berichten über einen Fall von Pseudomeningitis bei einem 4-jährigen Knaben nach Anwendung eines Cantharidenvesicators. Sevestre meint, dass die meningitischen Erscheinungen nicht mit Sicherheit als die Folge des Cantharidenpflasters anzusehen seien. Fernet möchte sie als Urämie in Folge einer durch das Pflaster bedingten Nephritis deuten.

Lermoyez sah in einem Falle von Tuberculose nach Vornahme einer Laryngotomia intercricoidea Nekrose durch Decubitus des Ringknorpels eintreten, die zur Bildung eines Hohlraumes führte, in welchen die Canüle dann hineinragte.

Widal und **Sicard** fanden bei 8 von 13 Brightikern das Blutserum opalescent oder direct milchig. Ein Zusammenhang mit der Art der Nierenerkrankung liess sich nicht feststellen. Mikroskopisch fanden sich in 3 Fällen glänzende, unbewegliche, runde Körperchen, welche weder durch Farbstoffe, noch durch Osmiumsäure gefärbt werden und auch in Aether nicht löslich sind. Nach reichlichen Mahlzeiten ist Opalescenz des Serums auch bei Gesunden beobachtet worden. Die Opalescenz des Serums findet sich bei Brightikern schon vor Einführung des Milchregimes.

Sitzung vom 13. November 1896.

Achard fand das Serum milchig bei einem Phthisiker mit starker Albuminurie, welches feine Granulationen enthielt. Bei mehreren anderen Pat. mit starker Albuminurie war das Serum ganz klar. Er sah einmal gelegentlich von Experimenten über Infectionen mit Proteus bei einem Kaninchen mit starker Albuminurie milchiges Serum. Andere Kaninchen derselben Versuchsreihe mit Albuminurie zeigten normales Serum. In einem Falle von unklarer Bauchaffection ergab die Punktion eine sehr eiweissreiche, wie Milch aussehende Ascitesflüssigkeit mit sehr geringem Fettgehalte, in welcher sich mikroskopisch äusserst zahlreiche, feine, glänzende Körnchen fanden, die sich mit Osmium nicht färbten und in Aether unlöslich waren. Widal und Sicard haben noch 2 Fälle von opalescirendem Serum gesehen. Variot sah bei Hunden nach Injectionen von Diphtherieheilserum milchiges Serum. Die Hunde erhielten Milch als Nahrung. Widal sah das milchige Aussehen des Serums unter dem Einflusse der Milchdiät verschwinden.

Le Gendre berichtet über einen Fall von Dermoidcyste des kleinen Beckens, welche in die Harnblase durchbrach und zur Entleerung von Haaren mit

dem Harne führte, bei einer Pat., welche eine schwere Cystitis und Allgemeinerscheinungen zeigte, die an Abdominaltyphus erinnerten.

Sitzung vom 20. November 1896.

Chauffard demonstrirt Präparate von einem Fall von pigmentirter Dermofibromatose, bei welchem der Tod in Folge eines Adenoms der Nebennieren und des Pancreas eintrat. Die kleinen Fibrome der Haut zeigten keinerlei Zusammenhang mit den Nerven und die Nervenstämme erwiesen sich ganz intact. Der Fall kann also ebenso wie der von Marie und Bernard (siehe dieses Centralblatt, Bd. VIII, S. 750) nicht als Neurofibromatose bezeichnet werden. Die Untersuchung der Tumoren des Pancreas und der beiden Nebennieren ergab ein Adenocarcinom, wahrscheinlich von den Nebennieren ausgehend. Von Symptomen der Addison'schen Krankheit waren wohl Verdauungsstörungen, Abnahme der Kräfte, Dunkelfärbung der Hautdecken vorhanden, dagegen fehlte Pigmentirung der Schleimhäute.

Comby berichtet über einen Fall von vorübergehenden Delirien bei einem 3 Jahre alten Kinde in der Reconvalescenz nach einem Abdominaltyphus und theilt analoge Fälle aus der Literatur mit. — Rendu meint, ob es sich nicht um Inanitionsdelirien handle.

Galliard verliest eine Mittheilung von Valdès (Cuba) betreffend 3 Schwestern, welche im Verlaufe von Masern ohne besondere bronchitische Erscheinungen ein Hautemphysem gezeigt hatten.

Ricochon berichtet über einen Fall von peripherer, completer, linksseitiger Hypoglossuslähmung bei einer Frau mit tuberculöser Erkrankung des linksseitigen Atlantooccipitalgelenks. Pat. zeigte Atrophie der linken Zungenhälfte mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit bei intacter Geschmacks- und Berührungsempfindung. Bei Oeffnung des Mundes steht die Zunge zuerst median, dann geht ihre Spitze zuerst nach der rechten Seite. Willkürlich kann sie aber auch nach links herüber gebracht werden. Beim Herausstrecken der Zunge weicht die Spitze nach links ab. Speisen, welche in die linke Mundhälfte gelangen, können nur schwer gekaut und geschluckt werden, so dass Pat. beim Essen den Kopf immer nach rechts geneigt hält. Beim Schlucken fühlt Pat. immer im Pharynx ein Steckenbleiben, das Zungenbein wird beim Schlucken stark nach rechts geworfen und die linke Hälfte des Zungenbeins wird weniger gehoben. Diese letzteren Symptome sind Folge einer Lähmung der Mm. mylo- und geniohyoidei und des vorderen Bauches des Biventer. — Babinsky macht darauf aufmerksam, dass ebenso wie in seinem Falle (siehe dieses Centralblatt, diesen Bd., S. 650) die Rückenfläche der Zunge von rechts nach links geneigt erscheint, so dass der rechte Rand der Zunge höher steht.

Rendu demonstrirt 2 Röntgen-Photographieen, betreffend sein rechtes Ellbogengelenk, welches eine Luxation der Vorderarmknochen nach vorn und Fractur des Epicondylus zeigt.

Sitzung vom 27. November 1896.

Séglas berichtet über einen Fall von vorübergehender Geistesstörung bei einem Kinde in der Reconvalescenz nach Abdominaltyphus. Diese Form der Geistesstörung zeigt ganz dasselbe klinische Bild wie andere durch von aussen eingeführte Gifte (Alkohol, Blei) bedingte. Sie geht nicht immer spurlos vorüber, mitunter bleiben Intelligenzstörungen zurück, wofür er einzelne Fälle anführt. — Rendu frägt, ob man irgendwie erkennen könne, ob es sich um eine vorübergehende oder bleibende Geistesstörung handle, was Séglas verneint.

Barbier und **Deroyer** sprechen über die Anwendung subcutaner Injectionen sterilisirten Salzwassers (7-proc. Seesalzlösung) bei intestinaler Infection der Säuglinge. Sie injicirten gewöhnlich 10—30 ccm in 24 Stunden. Die Injection bewirkt Steigerung der Temperatur um 0,2—0,8°, Beschleunigung und Kräftigerwerden des Pulses und Erholung aus dem Collaps. Indicirt sind diese Injectionen bei acuter infectiöser Enteritis mit Hypothermie, ferner bei chronischer Enteritis mit Hypothermie. — Guinon meint, dass bei Fällen mit starken Diarrhöen oder acuten Vergiftungserscheinungen Injectionen grösserer Mengen (100—150 ccm) indicirt seien. — Comby sagt, dass diese Injectionen nur bei mittelschweren Fällen von Erfolg seien; sie stellen nichts weiter als ein Reizmittel dar, wie Coffeïn und Aether. — Hayem meint ebenfalls, dass diese geringen Injectionen hauptsächlich auf reflectorischem Wege wirken.

P. Marie und **Jolly** berichten über einen Fall von Myxödem bei einer 54-jährigen Frau, der durch Thyrojodin geheilt wurde. An Nebenerscheinungen wurde nur im Anfang Pulsbeschleunigung beobachtet. Sie erhielten ferner auch ein günstiges Resultat bei einem Falle von Basedow-ähnlichem Kropf mit anfallsweiser Athemnoth.

Mossé erhielt mit dem Colostrum einer Typhuskranken typische Agglutination.

Achard und **Bensaude** sprechen über paratyphoide Infectionen. Serum von Typhuskranken agglutinirt nach Gruber den Bacillus entericus, nach Gilbert und Fournier den Bacillus der Psittakose. Sie fanden in einem Falle von Pyelonephritis in 2 Attaquen mit Phlebitis venae femoralis und Parese des Deltoideus im Harn einen Bacillus, der durch das Serum des Kranken immer agglutinirt wurde, ebenso agglutinirte dasselbe 4 von 14 Proben von Typhusbacillen. Thiere, mit den Bacillen aus dem Urin geimpft, gaben erst nach wiederholten Impfungen ein Serum, das fast alle untersuchten Typhusbacillenproben agglutinirte. Im zweiten Falle handelte es sich um ein 7 Monate altes Kind mit Bronchopneumonie und nachfolgender Eiterung im rechten Sternoclaviculargelenk. Aus dem Eiter liessen sich typhusähnliche Bacillen züchten, welche keine Gährung oder Milchgerinnung gaben. Auf alten Typhusbacillen-Nährböden wuchsen sie regelmässig, nicht aber auf solchen von Coli. Maltose, Mannit und Glucose wurden vergohren, die Bacillen wurden durch Typhusserum prompt agglutinirt. Bacterium coli wächst nicht auf alten Culturen dieser paratyphoiden Bacillen. Die Bacillen waren von hochgradiger Virulenz, die jedoch in den Culturen abnahm. 3 Fälle von Psittakose zeigten ein Serum, welches Typhusbacillen stark agglutinirte, die paratyphoiden und die Psittakosebacillen von Gilbert und Fournier dagegen intact liess. Von 14 Serumproben von Typhuskranken, Menschen und Thieren, bewirkten 12 Agglutination der paratyphoiden Bacillen. Was die Bedeutung der paratyphoiden Infectionen für die Serumdiagnose betrifft, meinen A. und B., dass man zwar beim Thiere durch wiederholte Impfung mit den paratyphoiden Bacillen die agglutinirende Fähigkeit des Serums soweit steigern könne, dass es auf alle Proben von Typhusbacillen wirke, beim Menschen aber das Serum nicht so kräftig wirke und nur einzelne Proben agglutinire, andere intact lasse. Es werde also dadurch die Bedeutung der Serumdiagnose nicht geschmälert. Rendu meint, dass die Fälle sehr an echten Typhus erinnern, während bei Psittakose Bronchopneumonieen die anatomische Läsion darstellen.

Sitzung vom 4. December 1896.

Widal bespricht in seinem und in Sicard's Namen die sogenannten paratyphoiden Affectionen, die er von dem Abdominaltyphus ganz trennen möchte. Er hält den ersten Fall von Achard und Bensaude für einen Fall von urinaler Infection, bewirkt durch einen Bacillus, der in der Mitte zwischen Coli und Typhus steht, den zweiten für eine Pneumonie intestinalen Ursprungs. Das Serum des ersten Falles und der 3 Psittakose-Fälle scheint nur bei stärkerer Concentration wirksam gewesen zu sein, als das von Typhuskranken. Er giebt sodann einen historischen Ueberblick über die Serumdiagnose. Den Nachweis der Agglutinationskraft des Serums bereits im Verlaufe und selbst im Beginne des Typhus nimmt er für sich in Anspruch, ebenso wie die Auffasung dieser Reaction als Infectionsreaction.

Menétrier berichtet über einen Fall von tödtlicher Hämorrhagie in Folge von Ruptur von Varicen des Oesophagus bei atrophischer Lebercirrhose. Es bestand kein Ascites. Bei der Section fand sich eine ziemlich frische Thrombose des linken Astes der Vena portae. Die cirrhotische Veränderung der Leber war sehr hochgradig, die Leber bedeutend verkleinert und höckerig. — Rendu weist darauf hin, dass das Fehlen des Ascites in diesem Falle für die von ihm schon lange vertretene Ansicht spricht, dass der Ascites nicht die Folge der Leberveränderung, sondern begleitender Peritonealveränderungen sei; ebenso könne der Ascites bei Verlegung der Pfortader fehlen.

Menétrier fand bei einem Fall von Abdominaltyphus, der mit rechtsseitiger Pleuritis combinirt war, das Serum stark agglutinirend, während die Pleuralflüssigkeit keine solche Wirkung hatte. Es liessen sich aus der letzteren typische Typhusbacillen züchten. — Achard erhielt in 3 Fällen mit Pleuralflüssigkeit prompte Agglutination, mit Pericardialflüssigkeit dagegen keine.

Launois demonstrirt einen Velocipedisten mit Aorteninsuffienz in Folge von Klappenruptur. Die subjectiven Symptome sind gering.

Moutard Martin weist darauf hin, dass der Pat. ein Symptom in sehr hohem Grade zeigt, welches er als charakteristisch für Aorteninsuffienz seit Jahren unter dem Namen „Pouls radiculaire“ bezeichnet: nämlich ein abnorm starkes Pulsiren der collateralen Arterieen der Finger.

Variot berichtet über eine an sich selbst gemachte Beobachtung. Er machte eine sehr benign verlaufende Diphtherie durch. Die bakteriologische Untersuchung eines umschriebenen Exsudates von der rechten Tonsille ergab Streptokokken sowie kurze und mittlere Löffler'sche Bacillen. Die Constatirung von Mischinfection bei der Diphtherie scheint ihm keine klinische, namentlich prognostische Bedeutung zu haben. — Sevestre meint, dass man die Mischinfection auch schon nach dem klinischen Bilde erkennen

könne. — Variot betont, dass, solange man keine einfachen Mittel habe, um die Virulenz der Streptokokken bei Mischinfectionen zu erkennen, der bakteriologische Nachweis einer solchen Mischinfection ungenügend sei. — Chantemesse glaubt, dass schon die Betrachtung der Culturen mit blossem Auge genüge; denn es komme auf das Ueberwiegen der Löffler'schen Bacillen an.

Sitzung vom 11. December 1896.

Thoinot und **Cavasse** erhielten in einem leichten Fall von Typhus, der von 2 Recidiven gefolgt war, die Agglutination in der ersten Phase gar nicht, in der zweiten schwach, in der dritten und in der Reconvalescenz bis zum 31. Tage nach der Entfieberung stark.

Widal und **Sicard** erhielten in der Pleuralflüssigkeit dreier Typhuskranker prompte Agglutinationsreaction. In dem Falle von Menetrier liegt das Fehlen der Agglutination im pleuritischen Exsudate vielleicht daran, dass die Exsudatflüssigkeit sehr rasch aus den Gefässen austritt und also ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei den Thränen. Im Eiter von bei Thieren hervorgerufenen Abscessen, welche äusserst reichlich Typhusbacillen enthielten, fanden sie die Agglutination stark positiv.

Achard demonstrirt einen Pat. mit Symptomen chronischer Bleivergiftung, welcher eine beiderseitige chronische Parotitis hat. Pat. hat auch eine starke Stomatitis und A. meint, dass diese vielleicht im Zusammenhang stehe mit der Parotitis, indem sie eine übergrosse Speichelabsonderung oder eine entzündliche Obliteration der Ausführungsgänge herbeiführe. Er sah nämlich eine ähnliche chronische Parotitis bei einem Hysteriker mit Syphilis, Alcoholismus und Malaria, wo sich an der Oeffnung des Tenon'schen Ganges eine kleine Wucherung fand und in der Umgebung starke Stomatitis. Der Pat. hatte vorher viel Jodkali genommen und vielleicht spielt der Jodismus auch eine Rolle bei solchen Parotitiden. So sah er bei einem Bleikranken mit geringer Parotisschwellung nach Darreichung eines Gramms Jodkali am nächsten Tage die Parotiden hochgradig anschwellen. Chauffard sah eine analoge Hypertrophie der Parotiden bei einem Pat. mit chronischer Kupfervergiftung. — Merklin beobachtete einen Fall von Persistenz der Parotidenschwellung nach Mumps.

Fernet demonstrirt einen Pat. mit einem Lymphadenom des Mediastinums, welches die Cava superior und die Trachea comprimirte. Nach Anwendung interstitieller Injectionen von $^1/_4$ ccm Camphernaphthol trat bedeutende Besserung der Erscheinungen ein. Vor 10 Jahren wurde der jetzt 40 Jahre alte Pat. wegen eines Lymphosarkoms des linken Hodens operirt.

Fernet demonstrirt einen Pat. mit Rechtslagerung des Herzens ohne Inversion der Baucheingeweide. Die rechte Thoraxhälfte zeigt Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Sie ist ferner eingesunken, und er glaubt daher, dass es sich um Schrumpfung der rechten Lunge mit Herüberziehen des Herzens nach rechts handle.

Merklen spricht über dissociirte Wirkung der Digitalis bei Incompensation. Mit diesem Namen bezeichnet er es, wenn von den 3 nach Digitalis auftretenden Wirkungen, 1) Verlangsamung und Regelmässigerwerden des Pulses, 2) Steigen der Diurese, 3) Verkleinerung des Volumens des dilatirten Herzens und Zunahme seiner Energie, nur einzelne der Wirkungen eintreten, die übrigen Störungen aber nicht beeinflusst werden. Zunächst erwähnt er das Eintreten reichlicher Diurese ohne Pulsverlangsamung. Das ist der Fall bei Compression im Mediastinum durch tuberculöse Lymphdrüsen (siehe dieses Centralblatt, Bd. IV, 1893, S. 469). Die Verlangsamung des Pulses ohne reichliche Diurese findet sich meist bei älteren Erkrankungen des Herzmuskels. Da wird die Herzaction verlangsamt, ohne dass sein Volumen abnimmt oder die Kraft des Herzschlags zunimmt. Dadurch kann es zu einer stetigen Zunahme der Stauungserscheinungen kommen, wie zwei von ihm angeführte Fälle beweisen. Diese verschiedene Wirkungsweise erklärt sich daraus, dass, wie François Franck gezeigt hat, die Digitalis erstens eine herzberuhigende Wirkung mittelst der Vagi ausüben kann, ferner durch Einwirkung auf den Muskel selbst einen die Herzkraft stärkenden und drittens auch noch auf den Tonus der Gefässe wirkt.

P. Marie und **Pédesprade.** Im Anschluss an (siehe dieses Centralblatt, Bd. IV, 1893, S. 241) eine frühere Mittheilung über die Häufigkeit des Todes an Tuberculose bei Leuten, denen einige Jahre vorher eine Extremität aus beliebigem Grunde amputirt worden war, berichten die Autoren über 2 weitere Fälle. Es handelt sich um 2 Pat. aus Bicêtre, wo die Tuberculose selten ist. Die Amputation war wegen traumatischen Verletzungen gemacht worden. Auffallender Weise war der eine Pat. 64, der andere 66 Jahre alt. Die Amputation scheint also den Organismus weniger widerstandsfähig zu machen.

Sitzung vom 18. December 1896.

Fernet demonstrirt Röntgen-Photographieen der beiden von ihm in der

vorigen Sitzung demonstrirten Fälle. Bei dem Fall von Dextrocardie ist die rechte Lunge dunkler, weniger umfangreich und weniger durchsichtig.

Babinsky demonstrirt 2 Pat., welche an Ischias leiden und beide auf der kranken Seite Fehlen des Achillessehnenreflexes zeigen. Bei dem einen kehrte derselbe wieder mit der Besserung des Befindens.

Sitzung vom 8. Januar 1897.

Moutard-Martin demonstrirt einen Pat. mit Rechtslagerung des Herzens, wahrscheinlich in Folge einer nicht weiter bemerkten rechtsseitigen Pleuritis. Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen bestätigte die Diagnose.

Fernet zeigt Präparate von einem Falle von Lymphadenom des Halses, des Mediastinums und der Rückenmarksmeningen, welch' letztere durch Compression des Rückenmarks zu Paraplegie geführt hatten. Im Halstumor sieht man eine taubeneigrosse erweichte Zone, welche der Stelle entspricht, wo Injectionen von Camphernaphthol gemacht worden waren. Rendu betont, dass er das von ihm empfohlene Camphernaphthol mit gutem Erfolge bei Pleuritis und Peritonitis tuberculosa anwendet.

Dalché spricht über Waschen des Blutes bei Streptokokkeninfectionen. Bei einer Pat. mit stürmischen Erscheinungen einer Pyohämie (Fieber bis 40°, Endocarditis, multiple Abscesse) trat nach 5-tägigen intravenösen Infusionen von je einem Liter künstlichen Serums bedeutende Besserung und endlich Heilung ein. Nach den Injectionen trat Schüttelfrost, Temperatursteigerung bis 42° mit nachherigem Abfall bis zur Norm ein. Aehnliche Reactionserscheinungen sah er bei einem 81 Jahre alten Manne nach Injection von 100 g Serum. Aehnliches sieht man übrigens auch nach subcutanen Injectionen. Bedingung für eine günstige Wirkung der Blutwaschungen ist Intactheit der Nieren und des Herzens.

Galliard berichtet über einen Fall von acuter Sigmoiditis und Perisigmoiditis mit günstigem Ausgange.

Galliard spricht über die linksseitige, sonore Zone in den unteren Dorsalabschnitten. So bezeichnet er die einen metallischen Klang gebende Zone in der Nähe des IX. und X. Dornfortsatzes, die er in einem Falle von Hydropneumothorax beobachtete. In dieser Zone fand er bei zwei Fällen von Pneumonie tympanitischen Schall, und als sich später dort Empyeme entwickelten, zeigte die Zone noch immer nicht ganz gedämpften Schall. Bei starker Percussion findet man auch bei nicht brustkranken Individuen in dieser Zone tympanitischen Schall in Folge von Blähung des Magens oder des Colons.

Hayem, Ueber das Erhaltenbleiben der agglutinirenden Eigenschaften des Serums Typhöser nach Erwärmung auf 57—59°. Während die baktericiden Eigenschaften des Serums bei Erwärmung bis zu 59° vernichtet wurden, blieben die agglutinirenden in 3 Fällen selbst bei Erwärmung bis zu 63° erhalten.

Sabrazès und **Hugon** (Bordeaux) haben in 13 Fällen die Widal'sche Reaction in stets für Typhus charakteristischer Weise erhalten. In einem der Fälle ergab Impfung mit Venenblut Typhusbacillen.

Sitzung vom 15. Januar 1897.

Béclère Chambon und **Ménard** berichten über Untersuchungen über den Einfluss der Erwärmung des Serums auf die Prophylaxe der postserotherapeutischen Erscheinungen. Nach Injection von Pferdeserum bei jungen Kälbern haben sie polymorphe Eruptionen, Fieber, mitunter auch Arthropathieen gesehen. Das Serum von Rindern oder Eseln hat keine solche Wirkung. Mikroorganismen waren weder im Serum noch bei den Versuchsthieren nachweisbar. Nach Erwärmen des Serums auf 56—59° schienen die danach auftretenden Erscheinungen zwar in manchen Versuchen vermindert, blieben jedoch nie ganz aus.

Widal und **Sicard** haben früher bei einer Ziege, die mit Typhuscultur immunisirt worden war, gefunden, dass die Milch zwischen 72 und 75° ihre agglutinirende Fähigkeit verliert. Seither wurde das Thier weiter immunisirt und die Milch zeigt auch nach 10 Minuten langem Erwärmen auf 75° noch starke agglutinirende Wirkung. Bei 80° verschwindet die agglutinirende Fähigkeit ganz. Die Milch dieser Ziege zeigt ein Agglutinirungsvermögen von 1 : 400, das Serum von 1 : 600.

Troisier und **Sicard** berichten über einen Fall von Nierenabscess und eitriger Meningitis in der Reconvalescenz eines Abdominaltyphus. Letzterer wurde, da Pat. erst spät ins Spital kam, durch die Serumdiagnose sicher erkannt. Der Eiter in den Meningen und dem Nierenabscess enthielt Typhusbacillen.

Fernet und **Papillon** berichten über einen Fall von Nierenvereiterung durch Typhusbacillen im Ablauf eines Abdominaltyphus. Tod an Peritonitis.

Der Ureter setzte sich unter rechtwinkliger Knickung in das Nierenbecken ein, was die Autoren als begünstigend für die Localisation der Typhusbacillen in der Niere ansehen. Die Eiterung hatte sich nicht durch besondere Fiebersteigerung geltend gemacht.

Bensaude spricht über das Fehlen der Retraction des Blutkuchens und der Serumtranssudation bei den verschiedenen Varietäten der Purpura haemorrhagica. Das Fehlen der Retraction des Blutkuchens bei Purpura ist zuerst von Hayem beschrieben worden und zwar zugleich mit einer Abnahme der Hämatoblasten (35—50000 statt 150—200000 im cmm). Hayem hat das Fehlen der Zusammenziehung des Blutkuchens auch bei perniciöser Anämie, Malariakachexie und Pneumonie beschrieben, bei letzterer Affection jedoch ohne Verminderung der Hämatoblasten. B. fand dasselbe bei je 2 Fällen von Pneumonie und Abdominaltyphus. Das Zusammenvorkommen von nicht retrahirendem Blutkuchen mit Verminderung der Hämatoblasten fand er bei der Untersuchung von 180 Fällen verschiedener Erkrankungen nur in 16 Fällen, welche alle an Purpura haemorrhagica litten; hiervon waren 2 acute infectiöse Formen. Die Blutveränderung findet sich ausgesprochen nur vor oder während des Auftretens der Blutaustritte. Bei den einfachen Formen von Purpura ohne grössere Hämorrhagieen findet sich das Phänomen nicht. Versuche an Thieren durch intraperitoneale Injection von Blut und Harn von Purpurakranken, Purpura zu erzeugen, waren mit Ausnahme eines einzigen negativ. Nur ein Kaninchen, welches mit eine Stunde vor dem Tode entnommenem Venenblut eines Purpurakranken geimpft worden war, zeigte im Verlaufe von 5 Wochen Kachexie, Hämorrhagieen, Hämaturie und Krämpfe. Das Blut dieses Thieres zeigte geringe Retraction des Blutkuchens, ohne Veränderung der geformten Elemente desselben. Injection von Culturen des Streptococcus oder Pyocyaneus war ebenfalls ohne Erfolg. Der Blutkuchen zeigt verminderte Retraction, wenn man das Blut in Blutegelextract auffängt. Hayem betont, dass das Fehlen der Retraction des Blutkuchens sowohl auf einem Mangel an Hämatoblasten als auf der Anwesenheit einer Substanz beruhen könne, welche das Fibrin beeinflussen kann. Da die Purpura haemorrhagica eine Art Toxhämie ist, könnte es zweifelhaft erscheinen, warum er die Armuth an Hämatoblasten zur Erklärung der fehlenden Retraction des Blutkuchens heranzieht. Deswegen erwähnt er das Experiment, durch welches er die Bedeutung der Hämatoblasten für die Gerinnung demonstrirt. Hängt man eine mit Blut gefüllte Jugularis eines Pferdes auf, so setzen sich zunächst die rothen Blutkörperchen, darüber die weissen und die Hämatoblasten ab. Bindet man nun unterhalb der letzteren ab und filtrirt einen Theil des Plasmas, so zeigt der letztere, obwohl er ebenso einen Blutkuchen bildet wie das unfiltrirte, doch keinerlei Retraction.

Rendu und **du Castel** berichten über die Anwendung von Röntgenstrahlen bei einem Pat. mit entzündlichen Erscheinungen an den Lungen und Tuberkelbacillen im Sputum. Nach der vierten Application der Röntgenstrahlen schwand das Fieber, nach der 10. Sitzung trat ein Erythem auf mit Hautulcerationen, welche 3 Wochen zur Heilung brauchten. Bezüglich der Heilwirkung der Röntgenstrahlen drücken sich die Autoren sehr vorsichtig aus, um so mehr, als das Krankheitsbild nicht recht klar ist. Rendu hat bei 2 weiteren Fällen von sicherer Tuberculose gar keine Besserung durch Anwendung der Röntgenstrahlen gesehen.

Debove berichtet über einen Fall von Basedow'scher Krankheit, bei welchem 12 Stunden nach Exstirpation der rechten Hälfte der Schilddrüse der Tod eintrat. Die Section ergab ein negatives Resultat.

Ferrand erinnert an eine früher von ihm mitgetheilte Beobachtung von Chabaned, der bei einem Mann mit umfangreichem Kropf nach grossen Dosen Jodkalium in wenigen Tagen den Kropf bedeutend abnehmen sah, worauf sich bei dem Pat. ein Zustand acuter Kachexie entwickelte, der er in wenigen Tagen erlag. Er glaubt, dass in diesem Falle ebenso wie in dem von Debove die rasche Ausschaltung eines grösseren Theils der Drüse die krankhaften Erscheinungen herbeigeführt habe.

P. Marie spricht über Basedow'sche Krankheit und Goitre Basedowifié. Mit dem letzteren Ausdruck bezeichnet er die Fälle, in welchen ein Individuum mit lange bestehendem Kropf später die Symptome der Basedow'schen Krankheit bekommt. Bei dieser letzteren Form treten gewöhnlich Kurzathmigkeit und Speichelfluss hervor. Die erstere kann lebensgefährliche Intensität erreichen und hierbei ist die Exstirpation der Schilddrüse indicirt und von gutem Erfolge, da sie ja auch die Wurzel der Krankheit angreift, beim echten Basedow dagegen werde durch die Operation nur ein Symptom beseitigt und die Erfolge seien schlecht. Ein ähnlicher Unterschied besteht auch bezüglich des Erfolges von Schilddrüsenpräparaten, indem dieselben beim echten Basedow ungünstig, bei der anderen Form sehr günstig wirken.

Sitzung vom 22. Januar 1897.

Achard hat bei Behandlung von Culturen des Staphylococcus aureus, Bacterium

coli, Proteus und Pyocyaneus mit Röntgenstrahlen keinen Einfluss auf Wachsthum und Virulenz gesehen.

Bourneville berichtet über die Behandlung zweier Fälle von myxödematöser Idiotie bei kleinen Kindern (siehe auch dieses Centralblatt, Bd. VIII, 1897, S. 462), die durch Darreichung von Hammelschilddrüse bedeutend gebessert wurden.

Vaquez berichtet über das Resultat der Blutuntersuchung bei diesen beiden Kindern. In dem einen Falle fand sich während der Behandlung Zunahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, Abnahme des Durchmessers des einzelnen rothen. Bei den weissen zeigte sich eine Zunahme der mononucleären im Verhältnisse zu den polynucleären. Vor der Darreichung der Schilddrüse fanden sich kernhaltige rothe in geringer Zahl, nachher jedoch keine mehr, im zweiten Falle waren die Verhältnisse nicht so deutlich. Das Kind hatte im Anfange eine sehr starke Cyanose, die später nur bei Anstrengungen und Schreien hervortrat. Die einzelnen Untersuchungen gaben in Folge dessen sehr schwankende Resultate. Marie sah bei einem Kinde mit Myxödem und Albuminurie gar keinen Effect der Schilddrüsenbehandlung.

Jacquet und **Ghika** berichten über einen Fall von recidivirendem Tripperrheumatismus, bei welchem trophische Störungen an den Fingern, den Zehen und der Fusssohle bestanden, die sie als diffuse und herdweise papilläre Dermatitis mit Hyperkeratose bezeichnen, ferner Veränderungen an den Gelenken, Geräusche am Herzen und Symptome von Angina pectoris.

Ferrand theilt eine Beobachtung von letal verlaufender Streptokokkenseptikämie mit, bei welcher das Blut zunächst keine, später aber starke agglutinirende Eigenschaften auf Typhusbacillen zeigte. Bei der Section fand sich der Darm bis auf Follikelschwellung normal, die Milz bedeutend vergrössert, Culturen aus der letzteren ergaben Streptokokken in Reincultur. Widal hält den Fall für nicht genügend bakteriologisch untersucht, um irgendwie beweisend zu sein.

Sitzung vom 29. Januar 1897.

Discussion von Ferrand und Widal über den Fall in der letzten Sitzung.

Thibierge demonstrirt einen Mann mit infantiler Lähmung und Atrophie des rechten Armes, der syphilitische Geschwüre gehabt hatte, die den ganzen Körper befallen hatten, die atrophische Extremität aber frei liessen. (Siehe den Fall von Jolly, dieses Centralblatt, Bd. VIII, 1897, S. 941.)

Launois sah ein ebensolches Freibleiben der atrophischen Extremität bei Kindern, die von acuten Exanthemen befallen waren.

Vaquez und **Nobécourd** sprechen über den arteriellen Druck bei Eklampsie. Vor den Anfällen stellt sich Blutdrucksteigerung ein, die nachher schwindet.

Siredey und **le Roy** berichten über die pathologisch-anatomische Untersuchung von 5 Fällen von Appendicitis. Immer waren die Follikel entzündet. Hierzu gesellte sich in dem einen Falle eine active Proliferation in den Drüsen mit Zerstörung derselben, in dem zweiten disseminirte Abscesse in den tieferen Schichten, im dritten verschwand sie unter einer allgemeinen kleinzelligen Infiltration, im vierten führte sie zu chronischer Entzündung mit Atrophie und Sklerose der darunter liegenden Schichten, im fünften war sie auf einzelne Follikel beschränkt. Die Hauptrolle bei den Perforationen scheint den Follikelabscessen zuzukommen, welche sich sowohl in den centralen Kanal als auch gegen das Peritoneum hin öffnen können. Die Gefässe zeigen kleinzellige Infiltration der Wände. Die Untersuchungen sprechen nicht für die Anschauung von Dieulafoy bezüglich des Verschlusses des Processus. In einem Falle von Verengerung des Appendix fanden sich gleiche Veränderungen central und peripher von derselben. Die aus dem Inhalte des Processus erhaltenen Culturen von Bacterium coli waren nicht virulent. In einem anderen blieben die Culturen aus dem Inhalte steril. In einem Falle ohne Obliteration trat Perforationsperitonitis ein. Die Obliteration scheint also nicht die Ursache, sondern die Folge der Appendicitis zu sein.

Rendu weist darauf hin, dass die Verengerung und Turgescenz des Appendix bei Conservirung in Alkohol leicht verschwindet. Le Gendre sah bei einem Pat., der seit 17 Jahren jedes Jahr Anfälle von appendiculären Koliken von 2—3-tägiger Dauer hatte, letale Peritonitis eintreten. Chauffard und Mathieu weisen auf die häufige Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Gallensteinkoliken und Appendicitis hin. Rendu sah hartnäckige, zeitweise auftretende Diarrhöen einer letalen Appendicitis vorausgehen. Mathieu und Le Gendre weisen auf das Zusammenvorkommen von Appendicitis und Enteritis membranacea hin.

Barbier berichtet über bakteriologische Untersuchungen bei Masernkranken. Das Blut ergab in 7 von 11 Fällen ein negatives Resultat, in 4 Fällen dürfte es sich um Verunreinigungen gehandelt haben. Conjunctivalflüssigkeit gab in 31 von 37 Fällen ein positives Resultat, davon fand sich in 16 Fällen ein Bacillus, der

in vieler Beziehung dem Loeffler'schen ähnelt. Er färbt sich nach Gram, wächst gut auf Serum, Agar, Glycerin-Agar, Bouillon, dagegen nicht auf Gelatine. Vom dritten Tage der Cultur an treten Involutionsformen auf. Nach 10 Tagen ist die Cultur nicht mehr überimpfbar. Seine Virulenz ist Null gegenüber Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben. Im Conjunctivalsecrete anderer Insassen des Spitals fand sich der Bacillus viermal unter 25 Fällen. Morat fand ihn öfters auch bei nicht Masernkranken. Bei 13 von den 37 Masernkranken fand sich Staphylococcus albus, davon 12mal zusammen mit dem eben genannten Bacillus. Impfungen von Nasen- und Racheninhalt ergaben die verschiedensten Mikroorganismen. Bei den verschiedenen Complicationen fanden sich Strepto- und Staphylokokken.

Lemoine spricht über Scarlatinaeruption mit ausschliesslicher Localisation im Gesichte, was man im Verlaufe von Scharlachepidemieen nicht selten beobachtet, und theilt einen Fall mit, in welchem ein Pat. mit derartiger Localisation 3 andere ansteckte, von welchen 2 universelle Scarlatina zeigten.

Gouguenheim hat bei genauer Untersuchung einer grossen Anzahl von Anginen Erwachsener in $^2/_3$ aller Fälle Loeffler'sche Bacillen gefunden. Die Diphtherie ist also beim Erwachsenen viel häufiger als man glaubt, sie verläuft günstig, befällt selten den Larynx; häufig ist Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Auch der Nasenrachenraum kann befallen werden. Diphtherische Lähmungen sind selten und heilen leicht. Die Form des Loeffler'schen Bacillus (ob kurz oder lang) ist kein prognostisch verwerthbares Zeichen. Mischinfection und Albuminurie scheinen die Prognose nicht wesentlich zu verschlechtern.

Sitzung vom 5. Februar 1897.

Béclère, Oudin und **Barthélemy** demonstriren einen Pat. mit Aneurysma des Aortenbogens, bei welchem die Durchleuchtung mit **Röntgenstrahlen** das Aneurysma deutlich erkennen liess.

Rendu und **Massary** berichten über einen Fall von Cirrhose und Broncediabetes. Der 54-jährige Pat. zeigte zunächst bloss Symptome des Diabetes, hierzu traten Dunkelbraunfärbung namentlich des Gesichts, der Hände und Füsse, dabei Magenbeschwerden, Lebervergrösserung. Unter Zunahme der Abmagerung trat trotz Abnahme der Zuckerausscheidung und Verkleinerung der Leber nach 3 Monaten der Tod ein. Vorher waren noch Ascites und Nasenbluten aufgetreten. Pat. musste 7mal punctirt werden. Bei der Section fand sich Tuberculose der Lungen und des Peritoneums, die Leber verkleinert und granulirt, ihre Kapsel verdickt, das Pankreas nicht atrophisch. Mikroskopisch fand sich in den meisten Organen ein ockerfarbenes, eisenhaltiges Pigment. Dieses nimmt in der Leber die peripheren Theile des Läppchens, in Pankreas und den Schleimdrüsen die tiefsten Partieen der Drüsen ein, in den Nebennieren sitzt es nur in der Rindensubstanz. Stark pigmentirt sind ferner die Hoden, Schilddrüse. die Schweissdrüsen und das Herz; kein Pigment zeigen die Nieren, die Muskeln. Die Ganglienzellen des Plexus solaris waren normal. Im circulirenden Blut fand sich nirgends Pigment. Bezüglich der Bildungsstätte des Pigments, als welche gewöhnlich das Blut oder die Leber bezeichnet werden, stellt er die These auf, dass das Pigment das Resultat einer krankhaften Thätigkeit der Zellen sei, und zwar werden die zelligen Elemente um so stärker pigmentirt, je stärker ihr Stoffwechsel ist. Die Ursache der Pigmentbildung ist eine allgemeine Kachexie, die durch verschiedene Momente bewirkt werden kann. — Létulle weist darauf hin, dass der pigmentirte Diabetes bisher immer nur beim Mann gefunden worden war. Am meisten pigmentirt wurden immer gefunden die Leber, das Pankreas und das Herz. Er konnte 3 Arten von Pigment unterscheiden: 1) ockergelbes und eisenhaltiges, 2) gelbbraunes, welches keine Ferrocyankalium- oder Schwefelammoniumreaction giebt und das man hauptsächlich in den glatten Muskelfasern und den nervösen Centren findet, 3) ein melanotisches Pigment, welches sich in der Haut findet. Die Pigmente finden sich nirgends gemischt ausser im Herzen.

Jeanselme hat 2 Fälle des Broncediabetes untersucht. Der erste Fall scheint sich im Anschluss an eine Bleivergiftung entwickelt zu haben, beim zweiten Fall Entwicklung im Anschluss an ein Trauma des Abdomens. Der Sectionsbefund war ganz analog dem oben beschriebenen, im Blut liess sich an Deckglaspräparaten niemals Pigment nachweisen. Durch Abkühlung liess sich keine Hämoglobinämie hervorrufen. Die Nieren waren stark von Pigment infiltrirt. In den Hoden zeigten sich pigmentirte Zeichnungen, die an injicirte Gefässe erinnerten. In den Lungenvenen fand man in den glatten Muskelfasern eisenhaltiges Pigment, in der Haut ein nicht eisenhaltiges sepiafarbenes. J. meint, dass das Pigment durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen in den Capillaren entsteht und in den Epithelien der secernirenden Organe abgelagert werde, wo seine Anwesenheit zu sklerotischen Veränderungen führt. Vielleicht ist der Diabetes nur ein secundäres Moment, eine Folge der Sklerose des Pankreas

Das ockergelbe Pigment wird immer gebildet, wenn rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, deshalb kann man es bei den verschiedensten Affectionen finden. Widal sah bei einer Pat., die in einem Anfalle paroxysmaler Hämoglobinurie gestorben war, die Epithelien der Tubuli contorti und der Henle'schen Schleifen mit Pigment angefüllt, während das übrige Nierengewebe normal war.

Troisier erwähnt einen von ihm 1871 mitgetheilten typischen Fall von Bronce-Diabetes. Hayem meint, dass der Zerfall der rothen Blutkörperchen nicht zur Erklärung der Pigmentbildung genügen könne, da man bei Chlorose und paroxysmaler Hämoglobinurie niemals eine solche Pigmentbildung sehe. Es müsse sich vielmehr um eine speciell locale Wirkung der Gewebe auf die Blutkörperchen handeln.

Létulle berichtet über 3 Beobachtungen von hypertrophischer Cirrhose mit Pigmentirung ohne Diabetes. In dem ersten Fall handelte es sich um einen Alkoholisten, in dem dritten bestand ein Lebercarcinom, die ganze Lebersubstanz war pigmentirt mit Ausnahme der Krebsknoten. Er betont, dass hauptsächlich die Drüsen immer ergriffen werden, dass die Epithelien der verschiedenen Ausführungsgänge gewöhnlich frei bleiben. Meist ist das Parenchym ergriffen, das Bindegewebe frei.

Friedel Pick (*Prag*).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Aeussere Haut.

Malherbe, Henri, Sarcomatose cutanée. Lymphosarcome. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Tome VIII, 1897, No. 2, S. 153—164. Con 9 figur.

Mermet, P., et **Lacour, R.**, Fibromes angiomateux traumatiques des doigts. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 20, S. 728—736.

Mieckley, Joh., Statistische Beiträge zur Lehre des auf Ulcus molle folgenden Bubo inguinalis. Dermatologische Zeitschrift, Band III, 1896, Heft 4, S. 497—517.

Montgomery, Douglas W., A Case of hereditary and continuous Shedding of the Finger Nails. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XV, 1897, No. 6 = 177, S. 253—256.

Mulert, Detlev, Ein Fall von multiplen Endotheliomen der Kopfhaut, zugleich ein Beitrag zur Endotheliomfrage. Berlin, 1897. 8°. 16 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Rostock.

— —, Archiv für klinische Chirurgie, Band 54, 1897, Heft 3, S. 658—673.

Mull, Richard, Ueber angeborene maligne Neubildungen mit besonderer Berücksichtigung der congenitalen Sarkome und Carcinome der Haut. Leipzig, 1897. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Nacciarone, Ugo, Contributo batteriologico e clinico allo studio dell' actinomicosi cutanea. Riforma medica, Anno XII, 1896, No. 281.

Neugebauer, Ueber männliche Behaarung bei Frauen und andere Anomalieen der Entwicklung. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung, Leipzig 1897, S. 176—177.

Neumann, Ueber multiple Dermatomyome. Mit 4 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 39, 1897, Heft 1, S. 13—16.

Neupert, Robert, Ueber vitale und postmortale Verbrennung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 48, 1897, Heft 3, S. 199—216.

Niepel, Rudolph, Zur Casuistik der Dermatitis exfoliativa. Greifswald, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

v. Oiste, Heinrich, Ueber Madelung'schen Fetthals (diffuses Lipom des Halses). Berlin, 1897. 8°. 47 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. Marburg.

Oudin, Barthélemy und **Darier**, Ueber Veränderungen an der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXV, 1897, No. 9, S. 417—445.

Paul, F. T., Cancer of the axillary Skin Glands. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 153.

Pauli, Richard, Pemphigus foliaceus sive malignus. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang XIII, 1897, No. 2, S. 26.

Pernet, George, Recurrent Herpes zoster with Remarks on its Aetiology. The British Journal of Dermatology, No. 102 = Vol. IX, 1897, No. 4, S. 151—153.

Pförringer, Sigmund, Ueber einen Fall von Verbrennung mit Ausgang in Septikämie. München, 1896. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Rabitsch-Bey, Ein Beitrag zur Casuistik der acuten Hautödeme. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 15, S. 628—630.

Rasch, C., Ein Fall von Papillomatosis cutanea et vesicalis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 36, 1896, Heft 1/2, S. 55—63.

Riether, Gustav, Ein Fall von reichlicher Entwicklung von Vaccinepusteln auf dem Boden eines Kopf- und Gesichtekzems. Niederösterr. Landes-Findelanstalt. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IX, 1896, No. 44, S. 1006—1008. Mit 1 Figur.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux de Paris.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

IX. Band.	Jena, 1. October 1898.	No. 18/19.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Versuche über Transplantation des Hodens in die Bauchhöhle.

Von Dr. med. **R. Göbell,**
Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Greifswald.

(Aus dem pathologischen Institut und der chirurgischen Klinik zu Marburg.)

Im Anschluss an die von Herrn Dr. Enderlen unternommenen Versuche über Transplantation der Schilddrüse in die Bauchhöhle habe ich während meines Aufenthaltes in Marburg (als Volontär der chirurgischen Klinik mit freundlicher Genehmigung des Herrn Geh. Rath Küster) auf Veranlassung des Herrn Geh. Rath Marchand eine Reihe von Versuchen über die Schicksale der in die Bauchhöhle überpflanzten Hoden junger Thiere (Meerschweinchen und Kaninchen) unternommen. In Folge eines Wechsels meines Aufenthaltes konnte ich die Versuche seiner Zeit nicht fortsetzen. Ich erlaube mir daher über die bisher erhaltenen, wenn auch nur spärlichen Resultate, hier kurz zu berichten.

Bereits im Jahre 1849 hat Berthold[1]) bekanntlich über Transplantationsversuche mit Hoden bei 2 und 3 Monate alten Hähnen berichtet, welche sehr überraschende Ergebnisse hatten. Berthold capaunte 6 junge Hähne und pflanzte zweien von ihnen je einen von ihren eigenen Hoden isolirt in die Bauchhöhle, zweien dagegen je einen des anderen Hahnes ein, zwei liess er castrirt. Letztere zwei zeigten die bekannten Eigenschaften der Capaune, während die ersteren vier den Charakter von Hähnen behielten. Nach 2 Monaten fand er bei dem ersten Paare den über-

1) Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin, 1849, S. 42.

pflanzten Hoden um die Hälfte vergrössert, mit zahlreichen Blutgefässen und deutlichen Samenkanälchen versehen, in den Samenkanälchen eine weissliche, grössere und kleinere Zellen, aber keine Spermatozoiden enthaltende Flüssigkeit. Nach Entfernung des überpflanzten Hodens wurde der eine von beiden Hähnen am Leben gelassen, er wurde ein Capaun. Nach 6 Monaten zeigte sich bei dem zweiten Paare der überpflanzte Hoden am Colon angewachsen; der Inhalt stellte eine weissliche milchige Flüssigkeit dar, bot die Beschaffenheit und den Geruch von normalem Hahnensamen und enthielt mikroskopisch neben zahlreichen grösseren und kleineren Zellen zahlreiche Spermatozoiden.

Soweit uns bekannt, sind diese Versuche nicht, jedenfalls nicht mit Erfolg, wiederholt worden.

Bei den von mir angestellten Versuchen wurde bei jungen Meerschweinchen unter aseptischen Cautelen zunächst der ganze Hoden isolirt in die Bauchhöhle gebracht. Es ergab sich, dass sich bereits nach 2 Tagen der allergrösste Theil des Hodens im Zustande der Nekrose befand. Nur am Rande waren einzelne Kanälchen erhalten und in ihnen einzelne Mitosen sichtbar.

An späteren Tagen war auch diese schmale Randzone der noch erhaltenen Samenkanälchen verschwunden. An den Hoden waren verschiedene Zonen zu unterscheiden. Während nächst dem Peritoneum Kanälchen lagen, deren Structur noch wohl erkennbar, deren Zellen aber (bei Sublimatfixirung und Färbung mit Hämatoxylin und Eosin) gleichmässig roth gefärbt wurden, folgten centralwärts Kanälchen, deren Structur gut erhalten und deren Zellen zwar geschrumpfte, aber mit Hämatoxylin sich stark färbende Kerne führten.

Auch die Ueberpflanzung eines halbirten Hodens bei einem geschlechtsreifen Thiere ergab am 5. Tage dasselbe Resultat: Nekrose.

Es wurde daher in einer zweiten Versuchsreihe bei 5 Wochen alten Meerschweinchen der Hoden in kleine Stückchen (4—5) zerlegt in die Bauchhöhle transplantirt.

Nach 24 Stunden findet sich centrale Schrumpfung und starke Tinction der Kerne bei gut erhaltener Structur, doch auch Kerntheilung in einzelnen Epithelzellen — peripher vollkommen normales Verhalten der Hodenkanälchenepithelien, welche z. Th. in Kerntheilung begriffen sind.

Nach 2 Tagen kann man von aussen nach innen an dem am Peritoneum festgewachsenen Hoden 4 Zonen abgrenzen:

1. Zone der erhaltenen Hodenkanälchen, welche an manchen Stellen 2—3 Hodenkanälchen breit ist. Die Kerne sind gut erhalten und zeigen theilweise schöne Mitosen.

2. Zone der Fettinfiltration und beginnenden Coagulationsnekrose. Vorzüglich die Zellen der Kanälchenwandung sind in dieser Zone mit Fetttröpfchen erfüllt, aber auch einzelne Epithelzellen.

3. Zone der Coagulationsnekrose, enthält z. Th. von verfetteten Wandungszellen umgebene homogene Massen, z. Th. solche, welche nur an ihren Umrissen als ehemalige Hodenkanälchen zu erkennen sind, ausserdem einzelne Rundzellen mit gelappten Kernen.

4. Zone. Sie bildet die Mitte des Hodenstückes und zeichnet sich durch starke Kernfärbung und Schrumpfung der Kerne aus. Die Querschnitte der Kanälchen kann man noch gut erkennen.

In beiden Zonen sind die Zwischensubstanzzellen erhalten und führen in den tieferen Theilen Fett.

Nach 3 Tagen ist das Hodengewebe am Rande sehr gut erhalten.

Zwischen den Kanälen liegt neu gebildetes Bindegewebe und es finden sich neu gebildete Gefässe. Einzelne Hodenkanälchen sind ganz von neu gebildetem, in starker Proliferation begriffenem, Mitosen enthaltendem Gewebe umschlossen. Die Kerne der Epithelzellen sind in diesem Theil des Hodens sehr schön erhalten, die Zellgrenzen sind sehr deutlich und man sieht verschiedene schöne Kerntheilungsfiguren. Centralwärts folgt wieder, wie in den Hoden, welche 2 Tage lang in der Bauchhöhle waren, eine fetthaltige, Zellen bergende Zone, und zwar lagern die Fetttröpfchen hauptsächlich in den Wandungszellen.

Dieser Zone schliessen sich die Zone der Coagulationsnekrose und die Zone mit starker Schrumpfung und Färbung der Kerne an. Der Uebergang findet allmählich statt, so dass man an der Grenze von der 2. und 3. Zone bei Behandlung mit Flemming's Säuregemisch und Safraninfärbung bei schwacher Vergrösserung braune Massen von einem schwarzen Ring umgeben sieht.

In der Zone der stark geschrumpften Kerne sind die Zwischensubstanzzellen z. Th. noch wohl erhalten.

Demnach bleibt ein Theil des Hodengewebes lebenskräftig und entwickelt sich, wie die Kerntheilungsfiguren zeigen, weiter fort. Nach 3 Tagen wird dieser Theil bereits von neu gebildeten Gefässen versorgt.

Es ergiebt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass bei längerer Dauer die Regeneration vielleicht sogar bis zur Spermatogenese fortschreiten wird, wodurch das auf den ersten Blick sehr überraschende Resultat Berthold's bestätigt werden würde.

Die oben mitgetheilten Befunde entsprechen denen bei Transplantation der Schilddrüse, welche in den ersten Tagen auch centrale Nekrose und periphere Reihen gut erhaltener Follikel aufweisen.

Würde sich bei Fortsetzung der Versuche in dem transplantirten Hoden Spermatogenese finden, so würde dies Ergebniss ein Analogon zu dem Resultat E. Knauer's[1]) darstellen, welcher bei transplantirten Ovarien Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft bei Kaninchen eintreten sah.

Ueber die Resultate weiterer Versuche mit längerer Dauer hoffe ich später berichten zu können.

Das Schicksal der Amidosäuren im Organismus des magendarmkranken Säuglings.

Von Dr. **Arthur Keller**, Assistenten der Klinik.
(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Durch Versuche von Schultzen und Nencki[2]) und von Salkowski[3]) mit Leucin und Glycocoll und durch Versuche von v. Knieriem[4]) mit Asparagin wurde bewiesen, dass diese Amidosäuren im Thierkörper zum Theil in Harnstoff übergehen können. Das Ergebniss dieser

1) E. Knauer, Zur Ovarientransplantation, Centralbl. für Gynäkologie, 1898, No. 8.
2) Bericht der deutsch. chem. Gesellsch., II. Jahrg., 1869, S. 566 u. Zeitschr. f. Biologie, Bd. VIII, 1872, S. 124.
3) Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. IV, 1880, S. 54 u. 100.
4) Inaug.-Dissert., Dorpat 1874 und Zeitschr. f. Biologie, Bd. X, 1874, S. 263.

Versuche fand in den Durchblutungsversuchen an Lebern Bestätigung. Schroeder[1]) und Schoendorff[2]) hatten gezeigt, dass in der Leber Harnstoff sich nicht nur auf Kosten des Ammoniaks, sondern auch auf Kosten anderer stickstoffhaltiger Körper bilden kann; neue Durchblutungsversuche von Salaskin[3]) brachten den Beweis, dass dies in Betreff der Amidosäuren der Fettreihe richtig ist.

Wenn wir eine Schädigung der Harnstoffbildung nachweisen wollen, können wir dies einerseits durch Verfütterung von Ammoniaksalzen, andererseits von Amidosäuren. Durch frühere Versuche hatte ich[4]) festgestellt, dass in den Körper des magendarmkranken Säuglings eingeführtes Ammoniumcarbonat in Harnstoff umgewandelt wird, dass also die Fähigkeit des Organismus, aus Ammoniaksalzen Harnstoff zu bilden, nicht vermindert ist. Von der Frage ausgehend, ob auch die Umwandlung der Amidosäuren in Harnstoff, die einen complicirteren chemischen Vorgang als die Umwandlung des Ammoniaks darstellt, im Organismus des magendarmkranken Säuglings zu Stande kommt, habe ich zur Ergänzung der früheren Versuche mit Ammoniumcarbonat noch einige Versuche mit Zufuhr von Amidosäuren ausgeführt.

Diese Versuche haben für mich noch ein anderes, actuelles Interesse. Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Ausnutzung von Malzwürze und Malzextract im Organismus des magendarmkranken Säuglings fand ich in mehreren Fällen bei den Harnbestimmungen einen äusserst niedrigen Harnstoffgehalt, der nicht in einer Vermehrung des Ammoniakgehaltes genügende Erklärung fand. Da nun Malzwürze und Malzextract einen nicht unbedeutenden Theil ihres Stickstoffes in Form von Amidosäuren enthalten, so lag der Gedanke nahe, dass die niedrige Harnstoffausscheidung bei der Ernährung mit Malzsuppe auf einer verminderten Umwandlung der Amidosäuren in Harnstoff beruht.

Obgleich ich nur über 4 Versuche verfüge, will ich doch schon jetzt die Resultate derselben mittheilen, da sie für die Beantwortung namentlich der zweiten praktisch wichtigen Frage ausreichendes Material bieten, wenn auch die erste Frage, ob die Amidosäuren im Organismus des magendarmkranken Säuglings vollständig in Harnstoff umgewandelt werden, in ihren Einzelheiten nur unzureichend gelöst erscheint.

Es ergaben sich aus meinen Versuchen einige neue Gesichtspunkte, auf Grund deren ich bei anderer Versuchsanordnung wohl hoffen durfte, der Lösung der Frage mindestens näher zu kommen; ich wurde jedoch veranlasst, die Untersuchungen in dieser Richtung vorläufig abzubrechen, und zwar war die Veranlassung eine Mittheilung von Minkowski. Auf dem letzten Congress für innere Medicin in Wiesbaden[5]) berichtete Minkowski über eine bisher nicht beachtete stickstoffhaltige Substanz, die er bei Hunden nach Fütterung mit Kalbsthymus oder den aus Thymus dargestellten Nucleinen neben der nur mässig vermehrten Harnsäure in sehr viel grösseren Mengen im Harn gefunden hat, und die er auf Grund weiterer Untersuchungen[6]) als Allantoin anspricht.

Da mir diese Thatsache bekannt wurde und Herr Prof. Minkowski auf meine Anfrage mir mittheilte, dass er über die Methodik vorläufig

1) Arch. f. exper. Path. u. Pharm., B.d. XV, 1882, S. 364.
2) Pflüger's Archiv, Bd. LXII, 1896, S. 1.
3) Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. XXV, 1898, S. 128.
4) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLVII, 1898, S. 187.
5) Centralbl. f. innere Medicin, Bd. XIX, 1898, S. 445.
6) Centralbl. f. innere Medicin, Bd. XIX, 1898, S. 500.

keine genaueren Angaben machen könne, da er selbst über kein vollkommen befriedigendes Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Substanz verfüge, erschien es mir unzweckmässig, eine Arbeit fortzusetzen, deren Hauptgegenstand die Vertheilung der stickstoffhaltigen Bestandtheile im Harn ist, zumal Herr Professor Minkowski die Liebenswürdigkeit hatte, mir noch mitzutheilen, dass gerade im Säuglingsharn beträchtliche Mengen von Allantoin vorkommen können. Die mitgetheilten Thatsachen schienen mir Grund genug, die Versuche vorläufig abzubrechen, über die bereits vollendeten jedoch jetzt schon zu berichten.

Meine Versuche wurden an magendarmkranken Säuglingen und zwar in folgender Weise ausgeführt. Das betreffende Kind erhielt während der Dauer des Versuches täglich die gleiche Menge einer Nahrung von constanter Zusammensetzung (1/3 Kuhmilch). In einer Vorperiode von mehreren Tagen wie mehrere Tage nach der Zufuhr der zu prüfenden Substanz wurden im Harn die stickstoffhaltigen Bestandtheile: Gesammt-N, Harnstoff und Ammoniak bestimmt; ausserdem in einigen Versuchen der Phosphorgehalt, um einen Maassstab für die Grösse des Eiweisszerfalles zu haben. Von der betreffenden Substanz führte ich eine so grosse Menge ein, dass ich mit Sicherheit einen deutlich erkennbaren Ausschlag beim Vergleich der Werthe der Nachperiode mit denen der Vorperiode erwarten konnte. Die Mengen der Substanzen waren andererseits so niedrig, dass ich nach Maassgabe der Thierversuche die eingeführte Menge von vornherein als sicher unschädlich erwarten durfte.

Die Substanzen wurden in der Weise eingeführt, dass sie in heissem Wasser gelöst wurden und diese Lösung zur Verdünnung der Kuhmilch, die den Kindern zur Nahrung diente, verwendet wurde; und zwar wurde die Menge der Substanz gewöhnlich auf 3 Trinkportionen vertheilt. Es gelang auf diese Weise ohne Schwierigkeit, den Kindern die betreffende Substanz quantitativ beizubringen.

Die Substanzen, deren Verhalten im Organismus ich untersuchte, waren Glycocoll, Leucin und Asparagin.

Glycocoll.

1. Versuch. Kind A. Bei Beginn des Versuchs 4 Monate alt, Körpergewicht 3200 g.

Während der Dauer des Versuchs täglich 700 ccm 1/3 Kuhmilch, die mit Rohrzucker versüsst war.

Am 19. u. 20. Jan. erhielt das Kind je 5 g Glycocoll, am 21. Jan. in 4 Portionen 12 g.

Am 21. Jan. musste mit Rücksicht auf äussere Umstände der Versuch abgebrochen werden.

Die Harnbestimmungen ergaben folgendes Resultat:

Datum	24-stünd. Harnmenge	Gesammt-N	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Bemerkungen
	ccm	mg	Menge in mg	Proc. des Gesammt-N	Menge in mg	Proc. des Gesammt-N	
15. Jan. 1898	490	891,8	651,7	73,1	68,6	7,7	
16. „ „	435	669,9	578.5	86,3	36,5	5,5	
17. „ „	395	718,9	497,7	69,3	44,24	6,2	
18. „ „	480	907,2	638,4	70,4	60,48	6,7	
19. „ „	400	1120,	756,0	67,5	84,0	7,5	5 g Glycocoll
20. „ „	365	1200,85	817,0	68,1	143,08	11,9	5 „ Glycocoll
21. „ „	285	1496,25	1117,2	74,7	117,7	7,5	12 „ Glycocoll

2. Versuch. Kind S. Bei Beginn des Versuches 7½ Monate alt, Körpergewicht 4700 g.

Während der Dauer des Versuches bestand die tägliche Nahrung in 1 l ½ Kuhmilch, die mit Saccharin versüsst war.

Am 23. und 24. Juni 1898 erhält das Kind je 14 g Glycocoll.

Die Harnbestimmungen ergaben folgendes Resultat:

Datum	24-stünd. Harnmenge	Gesammt-N	Harnstoff-N Menge in	Harnstoff-N Proc. des Gesammt-N	Ammoniak-N Menge in	Ammoniak-N Proc. des Gesammt-N	P_2O_5	Bemerkungen
	ccm	mg	mg		mg		mg	
17. Juni 1898	640	1657,6	1299,1	78,8	125,4	7,6	115,2	
18. „ „	685	1822,45	1466,8	80,5	160,0	8,8	116,3	
19. „ „	800	1960,0	1624,0	82,8	156,8	8,0	177,6	
21. „ „	730	1992,9	1737,4	86,8	91,98	4,6	109,5	
23. „ „	630	3175,2	2469,6	77,8	264,6	8,3	98,28	14 g Glycocoll
24. „ „	620	4209,8	3211,6	76,3	364,56	8,7	197,16	14 „ Glycocoll
25. „ „	725	2791,25	2283,75	81,8	243,6	8,7	156,6	
26. „ „	725	1979,25	1674,75	84,6	121,8	6,2	102,4	
27. „ „	670	1688,4	1453,9	86,0	150,1	8,9	112,56	

Wenn ich von der Thatsache absehe, dass unter dem Einfluss der Zufuhr des Glycocolls im I. Versuch die Zahlen für die Harnmenge niedriger werden, im zweiten dagegen ungefähr auf derselben Höhe bleiben, ergiebt sich eine vollständige Uebereinstimmung in den Ergebnissen beider Versuche; nur ist der Ausschlag bei dem zweiten Versuch deutlicher.

In beiden Fällen steigt bei Zufuhr von Glycocoll die Ausscheidung von Gesammtstickstoff und entsprechend die von Harnstoff in einer solchen Weise, dass anzunehmen ist, dass fast der gesammte Stickstoff des Glycocolls, wenigstens soweit er resorbirt ist, in Form von Harnstoff ausgeschieden ist.

Auffallend ist ein Befund, der beiden Versuchen gemeinsam ist: die Ammoniakausscheidung ist an den Tagen der Glycocoll-Darreichung deutlich vermehrt.

Wenn wir die Versuchsergebnisse anderer Autoren damit vergleichen wollen, finden wir nur bei Schultzen und Nencki Zahlen für die Ammoniakausscheidung, während Salkowski und v. Knieriem von den stickstoffhaltigen Bestandtheilen nur Gesammtstickstoff und Harnstoff bestimmen und aus der Steigerung des letzteren erschliessen, dass die Amidosäuren in Harnstoff umgewandelt sind.

Die Angaben von Schultzen und Nencki beziehen sich auf zwei Versuche, welche an Hunden ausgeführt wurden und deren Ergebnisse ich mittheile.

Versuch mit Glycocoll.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Harnstoff in 24 Stunden	Ammoniak in 24 Stunden	Fütterung
24.	360	3,96 g	0,2034 g	
25. „ „	302	3,768 „	0,2730 „	15 g Glycocol
26. „ „	250	7,187 „	0,1977 „	do.
27. „ „	345	9,47 „	0,3708 „	
28. „ „	265	3,81 „	0,2435 „	
29. „ „	332	3,78 „	0,2626 „	

Versuch mit Leucin.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Harnstoff in 24 Stunden	Ammoniak in 24 Stunden	Fütterung
4. Oct. 1869	324	4,979 g	0,2387 g	
5. „ „	327	5,045 „	0,2423 „	10 g Leucin
6. „ „	406	6,66 „	0,2208 „	30 „ „
7. „ „	430	9,098 „	0,4678 „	
8. „ „	320	4,38 „	0,2611 „	
9. „ „	294	3,936 „	—	

Die Ergebnisse dieser beiden Versuche stimmen mit meinen Versuchen vollständig überein; auch hier ist an den Tagen nach der Zufuhr von Amidosäuren gleichzeitig mit der Steigerung der Harnstoffmenge eine deutliche Steigerung der Ammoniakausscheidung. Aber die beiden Autoren haben auf diesen Befund bei der Besprechung ihrer Versuchsergebnisse keinen besonderen Werth gelegt. Mir scheint jedoch dieser Befund, der übereinstimmend in 4 Versuchen erhoben wird, von Wichtigkeit, wenn ich ihn auch nicht zu deuten vermag.

Denn vermehrter Eiweisszerfall und in Folge dessen vermehrte Bildung und Ausscheidung anorganischer Säuren, wie Phosphorsäure und Schwefelsäure können wir für die Vermehrung der Ammoniakausscheidung nicht verantwortlich machen, da wenigstens die P_2O_5-Bestimmungen im Harn keine oder nur eine sehr unbedeutende Vermehrung — wenn wir Durchschnittszahlen berücksichtigen — der P_2O_5-Ausscheidung ergeben.

Es erscheint auch die Annahme möglich, dass ein Theil der Amidosäuren nur bis zum Ammoniak umgewandelt und in dieser Form ausgeschieden ist. Nach der Ansicht von Schmiedeberg zerfallen stickstoffhaltige Verbindungen, in denen der Stickstoff in der Gruppe NH_2 — CH_2 — sich findet, im Organismus unter Bildung von Ammoniak und das Ammoniumcarbonat geht dann durch Synthese in Harnstoff über. Wie wäre es dann aber zu erklären, dass in unseren Fällen das Ammoniaksalz nicht in Harnstoff umgewandelt wird?

Das Verhalten der Amidosäuren zu der Ammoniakausscheidung könnte wohl darin seine Erklärung finden, dass der Zerfall der Amidosäuren unter Bildung von Ammoniak und die Synthese der Ammoniaksalze zu Harnstoff in verschiedenen Organen stattfindet. Salaskin[1]) hat die Frage aufgeworfen, ob „in der Leber die unmittelbare Umwandlung kohlenstoffreicherer Verbindungen und zunächst speciell der Amidosäuren stattfinde oder ob sie vorerst in anderen Organen zu kohlensaurem resp. carbaminsaurem Ammoniak oxydirt werden und erst daraus in der Leber Harnstoff entsteht". Er hatte auf Grund seiner Durchblutungsversuche die Frage dahin beantwortet, dass in der Leber die Umwandlung der Amidosäuren bis zum Harnstofl statfindet.

Ich will nicht weiter auf Theorieen eingehen, sondern nur nochmals die Thatsache hervorheben, dass in meinen beiden Versuchen und denen von Schultzen und Nencki bei Zufuhr von Glycocoll resp. Leucin die Ammoniakausscheidung vermehrt ist.

Leucin.

3. Versuch. Kind St. Bei Beginn des Versuches 8 Monate alt, Körpergewicht 4320 g.

---

1) Zeitschrift f. physiolog. Chemie, Bd. XXV, 1898, S. 128.

Während der Dauer des Versuches bestand die tägliche Nahrung in 1 l $^1/_2$ Kuhmilch, die mit Saccharin versüsst war.

Am 1. Juli 1898 erhielt das Kind 5 g Leucin.

Die Harnbestimmungen ergaben folgendes Resultat:

Datum	24-stünd. Harnmenge	Gesammt-N	Harnstoff-N		Ammoniak-N		P_2O_5	Bemerkungen
			Menge in	Proc. des Gesammt-N	Menge in	Proc. des Gesammt-N		
	ccm	mg	mg		mg		mg	
28. Juni 1898	670	1688,4	1453,9	86,0	150,1	8,9	112,56	
30. „ „	700	1813,0	1617,0	89,2	98,0	5,4	159,6	
1. Juli „	645	2122,0	1806,0	85,2	144,48	6,8	150,9	5 g Leucin
2. „ „	740	2155,6	1740,7	80,9	165,76	7,7	190,12	
3. „ „	685	1822,6	1609,3	89,1	131,6	7,2	140,3	

Auch in diesem Versuch stiegen zwar die Zahlen für Gesammt-N und Harnstoff ebenso wie für Ammoniak an dem Tage der Leucin-Darreichung und am folgenden Tage an, aber der Ausschlag ist so gering, dass ich annehme, es sei von dem schwer löslichen Leucin nur ein geringer Theil zur Resorption gelangt (Kothbestimmungen fehlen), und aus diesem Versuch keine weiteren Schlüsse ziehen will.

Asparagin.

4. Versuch. Kind A. Bei Beginn des Versuches 4$^1/_2$ Monate alt, Körpergewicht 3230 g.

Während der Dauer des Versuches täglich 600 ccm $^1/_2$ Kuhmilch, die mit Rohrzucker versüsst war.

Am 29. und 30. Jan. 1898 erhielt das Kind je 10 g Asparagin.

Die Resultate der Harnuntersuchungen sind folgende:

Datum	24-stünd. Harnmenge	Gesammt-N	Harnstoff-N		Ammoniak-N		P_2O_5	Bemerkungen
			Menge in	Proc. des Gesammt-N	Menge in	Proc. des Gesammt-N		
	ccm	mg	mg		mg		mg	
25. Jan. 1898	320	470,4	268,8	57,2	71,68	15,2	189,31	
26. „ „	330	415,8	254,1	61,1	110,88	26,5	172,46	
27. „ „	285	458,85	309,2	67,3	103,74	22,6	187,99	
29. „ „	190	1143,8	970,9	87,0	101,08	8,8	149,87	10 g } Asparagin
30. „ „	285	1556,1	1316,7	84,6	91,17	5,9	141,47	10 „ }
31. „ „	148	1367,5	1139,6	83,4	120,77	8,8	127,0	
1. Febr. „	280	980	764,4	78,0	98,0	10,0	138,6	

Aus den Zahlen der Tabelle ersehen wir, dass die Ausscheidung von Gesammt-N und Harnstoff an den Tagen der Zufuhr von Asparagin und den folgenden Tagen bedeutend vermehrt ist, dagegen die absoluten Zahlen für die Ammoniakausscheidung unverändert geblieben sind. Wir müssen also schliessen, dass der resorbirte Theil des Asparagin fast vollständig in Harnstoff umgewandelt ist.

Da es mich zu weit führen würde, will ich auf die Bedeutung des Asparagin als eiweissersparenden Nahrungsbestandtheil, eine Frage, die vielfach Gegenstand von Untersuchungen (Weiske und seine Schüler, J. Munk, Politis, Mauthner, Kellner u. A.) gewesen ist, nicht eingehen.

Die Frage meines Themas, ob im Organismus des magendarmkranken Säuglings Amidosäuren in Harnstoff umgewandelt werden, muss ich auf Grund meiner Versuche dahin beantworten, dass der grösste Theil ihres resorbirten Stickstoffs in Form von Harnstoff ausgeschieden wird.

Nochmals die Keratingranula.

Von Dr. **Ernst Kromayer,**
Privatdocenten in Halle a/S.

Es sind zwei Sätze in der Ernst'schen Erwiderung (Die Keratingranula [diese Zeitschr. 1898, S. 588]) auf meinen Aufsatz (Was sind die Ernst'schen Keratingranula? [diese Zeitschr., 1898, S. 439]), die mich zu einer Antwort zwingen, obgleich ich die Frage selbst für erledigt halte, da Ernst es nicht einmal versucht hat, meinen Nachweis, dass die durch die Gram'sche Färbung darstellbaren Keratingranula Kunstproducte sind, anzugreifen:

1) S. 589 unten: „Es reducirt sich also der erste Vorwurf auf den allerdings nahezu unverzeihlichen Fehler, dass ich für den Referenten nicht genug fetten und gesperrten Druck angeordnet habe. Dann hätte er an den obigen Belegstellen nicht so achtlos vorüber gehen können."

Die Annahme Ernst's, dass ich an seinen „Belegstellen" in Folge fehlenden fetten Druckes achtlos vorübergegangen sei, findet offenbar ihren Grund darin, dass ich jene Belegstellen, aus denen hervorgeht, dass Ernst neben den gefärbten „Keratingranula" auch an einigen Objecten, z. B. den Psoriasislamellen, noch ungefärbte „Keratingranula" gesehen haben will, mit keinem Worte erwähnt habe.

Jene Belegstellen haben nun aber mit meinem Nachweise, dass die durch Gram darstellbaren Keratingranula Farbstoffniederschläge sind, nicht das geringste zu thun. Wenn Ernst ungefärbte Körnchen irgendwo in der Hornschicht gesehen haben will, so bestreite ich das mit keinem Worte: diese Körnchen können ja, wie das auch Ernst andeutet, alles mögliche sein: rudimentäre Stacheln, Protoplasmafasern (Querschnitt), auch feinste Fetttröpfchen, oder was sonst etwa an feinsten Tröpfchen oder Körnchen in pathologisch veränderten Hornlamellen sich befinden mag. Sie sind aber für den Nachweis, dass die durch Gram gefärbten Körnchen Farbstoffniederschläge sind, durchaus belanglos. Im Gegentheil, dass sie nach Ernst zwischen und neben ihnen vorkommen, macht wahrscheinlich, dass die „gefärbten" und die „ungefärbten" „Keratingranula" von verschiedener Natur sind.

Bei Darlegung meines Nachweises der durch Gram dargestellten Keratingranula als Kunstproducte hatte ich keine Veranlassung, auf etwa in der Hornschicht vorkommende ungefärbte oder gar unfärbbare Körner einzugehen, die Ernst an diesem oder jenem Object gesehen haben will. Diese sind für meinen Nachweis durchaus irrelevant.

2) S. 591. „Von der Kritik aber fordere ich eine ernste Nachprüfung und halte mich dazu aus doppeltem" (warum doppelt?) „Grunde berechtigt".

Wenn Ernst damit sagen will, dass meine Nachprüfung nicht ernst sei, so bin ich verpflichtet, das zurückzuweisen.

Ich habe an spitzen Condylomen und Carcinomen, welch letztere Ernst als besonders geeigneten Fundort für seine Granula hervorhebt, nachgewiesen, dass diese Granula Farbstoffniederschläge sind. Das genügt. Ich darf annehmen, dass es sich bei allen anderen Fundorten, die Ernst für seine Granula angiebt, ebenfalls um Kunstproducte handelt, da Ernst alle diese Granula identificirt und als Keratingranula bezeichnet hat. Erst wenn Ernst verschiedene Arten aufstellen sollte, hätte ich Veranlassung, meine Nachprüfung weiter auszudehnen.

Will Ernst seine Granula rehabilitiren, so muss er zeigen, dass meine Deductionen über ihre Natur als Farbstoffniederschläge unrichtig sind und zwar an dem Object, das er selber angegeben und das ich hauptsächlich zur Nachprüfung gewählt habe, weil sich in ihm die Granula en masse herstellen lassen: das verhornende Carcinom. Hic Rhodus, hic salta!

Syphilis des Centralnervensystems.

Zusammenfassendes Referat

Von Dr. **Ernst Meyer,**
Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.

Literaturverzeichniss.

(Das Litteraturverzeichniss umfasst die Arbeiten vom Jahre 1890 an, von den älteren sind nur einzelne erwähnt. Die Arbeiten, die mir auch im Ref. nicht zugänglich waren, sind mit * bezeichnet.)

1) **Alelekoff**, Beiträge zur Symptomatologie und Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Arterien und des Gehirngewebes. Neurolog. Centralbl., 1896, S. 253.
2) **Alzheimer**, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Zeitschrift f. Psychiatrie, 1896, S. 533.
3) —, Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29, S. 63.
4) **Andry**, Deux cas mortels de syphilis cérébrale. Lyon médic., 1891, S. 228.
*5) **Arlovski**, Un cas de gomme de la moëlle. Rev. neurolog., 1896, S. 760.
*6) **Armstrong**, Syphilitic paraplegia. New York med. Record, 1892, July 9.
7) **Ashbey**, Brain from a case of congenital Syphilis. Brit. med. Journ., 1890, 22. Febr.
*8) **Barbour**, Syphilis of the nervous system. Medic. News, 14. July 1894.
9) **Baumgarten**, Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa cerebralis etc. Virch. Archiv, Bd. 76, S. 268.
10) —, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe etc. Virch. Archiv, Bd. 86, S. 179.
11) — und **Treitel**, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebralis. Virch. Archiv, Bd. 111, S. 251.
12) **Bechterew**, Ueber syphilitische disseminirte, cerebrospinale Sklerose etc. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 28, S. 742.
13) **Benda**, Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems. (Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr., 1897, 12. Juli.) Berliner klin. Wochenschr., 1898, No. 10.
*14) **Bitot**, Sur un cas de syphilis cérébrale. Arch. clin. de Bordeaux, 1893.
15) **Boettiger**, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 26, S. 649.
16) **Borst**, Berichte über Arbeiten aus dem path.-anat. Institut der Univ. Würzburg. Sommersem. 1897.
17) **Le Boeuf**, Pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine syphilitique. Journ. de Bruxelles, Aug. 1893.
*18) **Boulloche**, Contribution à l'étude des paraplégies d'origine syphilitique. Ann. de Derm. et de Syphil., Sér. II, T. 10, S. 753.
19) **Brasch**, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl., 1891, No. 16, 17, 18.

20) —, Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 8, 1896, S. 418.
21) **Brault**, Observation de „Myélite syphilitique aiguë précoce". Annal. de Dermat., T. 3, 1896, No. 8, S. 749.
22) **Bristowe**, On syphilitic affections etc. Lancet, 1893, Jan. 14, 28, Febr. 11.
23) —, Dasselbe. Brit. med. Journ., 1893, Febr. 11.
24) **Bruns**, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, 1897, S. 24 ff.
25) **Buchholz**, Wandervers. d. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden am 21. u. 22. Mai 1898. Ref. Neurol. Centralbl., 1898, No. 13, S. 613.
*26) **Buck**, Ueber einen Fall von Gehirnsyphilis (Gummata). I.-D. München.
*27) **Carr**, Case of serous pachymeningitis of the cerebral convolution in a syphilitic child. Path. Soc. Transact., 1895.
28) **Cassirer**, Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr., 1896, S. 48.
29) —, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 9, 1897, S. 99.
30) **Charbonneau**, Étude historique et critique sur la pseudo-paralysie générale syphilitique etc. Thèse de Paris, 1891.
31) **Charrier**, De l'artérite cérébrale syphilitique. Gaz. hebd. Paris, 1892, No. 19.
32) — et **Klippel**, Étude anatomo-pathologique et clinique des artérites cérébrales syphilitiques. Revue de médec., 1894, S. 771.
*33) **Colella**, Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales. Compt. rend., 1893.
34) **Colleville**, Sur deux cas de syphilis du mésocéphale etc. Gaz. hebdom., 1890, No. 38.
35) **Déjérine** et **Sottas**, Sur les lésions de la moëlle épinière dans la paraplégie syphilitique. Soc. de biolog., 22. Avril 1893.
*36) **Diller**, Brain-Syphilis. Med. News, 1895.
37) **Dinkler**, Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. D. Zeitschr. f. Nervenh., 1893, S. 319.
38) —, Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 11, 1897, S. 299.
*39) **Eisenlohr**, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschr. z. Eröffn. d. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.
40) —, Zur patholog. Anatomie der syphilitischen Tabes. (Wandervers. der südwestd. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden, 1891, 6—7. Juni.) Ref. Neurol. Centralbl., 1891, S. 415.
41) **Ellinger**, Zur Casuistik der Meningomyelitis syphilitica. Dermat. Zeitschr., 1897.
42) **Elsner**, Hydrocephalus und angeborene Syphilis. Jahrb. f. Kinderh., 1896.
*43) **Engelmann**, Cerebral syphilis in a ten month-old child. Medicine, 1895, Nov.
44) **Erb**, Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Centralbl., 1892, S. 161.
45) **Erlenmeyer**, Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis. Zeitschr. f. klin. Med., 1892, S. 343.
*46) **Eskeridge**, Bilateral cerebral thrombosis due to syphilitic arteritis etc. Med. News, 1894.
*47) —, Medic. News, 1895.
48) **Ewald**, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer (?) Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Wochenschr., 1893, S. 284.
*49) **Fedorow**, Tabes syphilitica. Neurol. Anz., Bd. 2.
50) **Fischl**, Corticale (Jackson'sche) Epilepsie congenital-syphilitischen Ursprungs. Zeitschr. f. Heilk., 1890.
51) **Fournier** et **Gilles de la Tourette**, Syphilis nerveuse maligne. Ref. Le progrès méd., 1892, No. 1, S. 462.
52) **Fournier**, Syphilis nerveuse maligne précoce. Ann. de Derm. et de Syphil., Paris 1893.
53) —, Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. (Deutsch von Korbl und Zeissl.) 1894. S. 287 ff.
54) **Fraenkel**, Discussion in der Berl. medic. Gesellsch. 15. Nov. 1893.
*55) **Francesco**, Un caso di sifilide cerebrale precoce. Gazz. degli Ospit., 1893.
*56) **Gajkiewicz**, Syphilis du système nerveux. Paris, 1892.
57) —, Drei Fälle von Hirnsyphilis. Gaz. lek., 1895. — Ref. Neurol. Centralbl., 1895, S. 831.
58) **Ganghofner**, Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde, 1896, S. 303.
*59) **Gangitani**, Contributo allo studi delle sifilide del midollo spinale. Arch. ital. di clin. med., 1894, No. 3.
60) **Gasne**, Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Ref. Arch. de Neurol., 1897, T. 2, Sér. III, S. 417.
61) **Gaston**, Les affections parasyphilitiques. Gaz. des Hôpit., 1894, S. 1075.
62) **Gerhardt**, Syphilis und Rückenmark. Berlin. klin. Wochenschr., No. 50, 1893.
63) —, Dasselbe. Wiener med. Blätter, 1894, No. 2.

64) **Gilbert**, Syphilis médullaire précoce. (Soc. méd. des Hôp. Paris, 1890.) Le mercredi méd., No. 28.
65) — et **Lion**, Sur la pluralité des lésions de la syphilis médullaire. Gaz. méd. de Paris, 1893, No. 18.
66) **Gilles de la Tourette et Hudelo**, Syphilis maligne précoce du système nerveux. Annal. de Derm. et de Syph., Paris 1892.
67) **Gilles de la Tourette**, Syphilis maligne précoce du système nerveux. Bullet. méd., 1892.
68) —, La Syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Rapp. par Fournier. Bull. de l'académ. de méd., 1896, No. 1, S. 491.
69) **Goldflam**, Ueber Rückenmarksyphilis. Wiener Klinik, 1893, Febr., März.
70) **Goodliffe**, Notes on three cases of cerebral tumour occurring in the insane. Brit. med. Journ., 1898, 9. April, S. 946.
71) **Gowers**, Syphilis und Nervensystem. (Deutsch v. Lehfeldt.) Berlin, 1893.
*72) **Gray**, Syphilis cerebral. The americ. Journ. of the med. sciences, January 1892.
73) **Grandmaison**, Pachyméningite hypertrophique fibreuse d'origine syphilitique. Bull. de la Soc. anatom., 1890, Juni-Juli.
74) **Hanot et Meunier**, Gomme syphilitique double de la moëlle épinière ayant déterminé etc. Nouv. Iconogr. de la Salp., T. 9, 1896, No. 2, S. 49.
*75) **Hay**, Three types of cerebral syphilis producing mental disease. Med. News, 1890, No. 14.
*76) **Hayes**, Cerebral syphilis. Americ. Pract. and News, 15, 1893, January, No. 1, S. 7.
77) **Heller**, Weitere Mittheilungen über einen Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 5. (Vgl. ebenda, 1892, No. 26.)
78) **Henoch**, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 7. Aufl., 1893, S. 99.
79) **Henriques**, Contribution à l'étude de la syphilis médullaire. Thèse de Paris, 1894.
*80) **Herter**, Cerebro-spinal Syphilis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis., Vol. 21, No. 2, Febr., S. 119.
81) **Heubner**, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, 1874.
82) **O. Heubner**, Die Syphilis im Kindesalter. Handbuch d. Kinderkrankh. von Gerhardt, Tübingen 1896.
83) **Hitschmann**, Beitrag zur Kenntniss der Meningitis syphilitica. Wien. klin. Wochenschr., 1895, No. 47.
84) **Hjelmman**, On hjärn syfilis, dess frekoens, kronologi, etiologi och prognos. Akad. afhandl. Helsingfors, 1892. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, S. 342.
85) **Hochsinger**, Berlin. klin. Wochenschr., 1895, S. 1100. (Disc. d. Sect. f. Kinderheilk. d. Naturforscherversa. zu Lübeck, 1895.)
86) **Hoffmann**, Syphilis-Tabes. (Naturhist. med. Verein zu Heidelberg, 1. Juli 1890.) Ref. Neurol. Centralbl., 1892.
87) **Homén**, Eine eigenthümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit etc. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 24, S. 191.
88) —, Pachymeningitis haem. int. Ref. Neurol. Centralbl., 1896, S. 766.
89) **Hoppe**, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Brücke. Berlin. klin. Wochenschr., 1893, S. 233.
*90) **Hoyt**, A case of cerebral syphilis. Alienist and Neurologist, 1893, Vol. 18, S. 672.
*91) **Howell**, A case of cerebral syphilis. Med. News, 4. April 1891.
92) **Hudelo**, Artérites syphilitiques. Gaz. hebdomad., 1893, No. 33.
93) **Hutchinson** jun., Syphilis disease of occipital with perforation of cranium. Brit. med. Journ., 1891, S. 641.
94) **Hutchinson**, Roy. med. chir. Soc. London, 1895, 26. February.
95) **Illberg**, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 26, S. 323.
96) **Jacobson**, Ref. Neurol. Centralbl., 1895, S. 736.
97) **Jegorow**, Ein Fall von Syringomyelie. Neurol. Centralbl., 1891, S. 406.
98) **Joffroy et Létienne**, Contribution à l'étude de la Syphilis cérébrale. Arch. de méd. expérim., 1891, S 416.
99) **Jolly**, Syphilis und Aphasie. (Naturforscherversa. z. Wien 1894.) Ref. Neurol. Centralbl., 1894, S. 739.
100) **Juliusburger** und **E. Meyer**, Ein Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems. (Berlin. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 14. Juni 1897.) Ref. Berl. klin. Wochenschr., 31. Januar 1898.
101) — —, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f Psych. u. Neurol., 1898.
102) **Kahane**, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. In: J. Neumann, Syphilis. (Nothnagel, Spec. Pathol. und Therapie, XXIII.)
103) —, Syphilis maligna praecox des Centralnervensystems. Ref. Neurol. Centralbl., 1897, S 666.
104) **Kalischer**, Ueber infantile Tabes und hereditäre syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 24. — Ref. Neurol. Centralbl., 1898, S. 556.
105) **Keller**, Zur Pathologie der Gehirnlues. I.-D. Berlin, 1893.

106) **Klippel et Paetet**, Infiltration gommeuse massive de l'hémisphère cérébrale gauche. Soc. anatom., 1893, Januar.
*107) **Koch**, Ein Fall von Tabes dorsalis, combinirt mit chr. Chorea auf luetischer Basis. Corresp. d. allg. ärztl. Vereins f. Thüringen, 1893, Nov.-Dez.
108) **Köppen**, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zum klinischen Symptomencomplex multipler Gehirnerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 26, S. 99.
109) —, Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 27, S. 918.
110) —, Beitrag zum Studium der Hirnrindenerkrankungen Ebenda, Bd. 28, S. 931.
111) **Kohn**, Ein casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Gehirnlues. Zeitschr. f. Heilkunde, 1896, S. 429.
112) **Kohts**, Die luetischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Festschr. f. Henoch, 1890, S. 36.
113) **Kowalewski**, Zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse von Erb. Neurol. Centralbl., 1893, S. 393.
*114) **Krauss**, Anatomical consideration of brain syphilis, with report of three cases. Buffalo Med. Journ., April 1893.
115) **S. Kuh**, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Arch. f. Psychiatrie, 1891, S. 699.
116) —, Die Paralysis spinalis syphilitica (Erb) und verwandte Krankheitsformen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 3, 1893, S. 359.
117) —, Syphilis du système nerveux central. (Alienist and Neur., Oct. 1897.) Ref. Arch. de Neurol., 1898, 28. April.
118) **Lamy**, Note à propos des lésions vasculaires dans la syphilis des centres nerveux. Rev. neurol., 1890, Januar.
119) —, De la méningo-myélite syphilitique. Thèse de Paris, 1893.
120) —, Dasselbe. Nouv. iconogr. de la salpêtr., 1893, No. 2, 3 und 4.
121) —, Contribution à l'étude des localisations médullaires de la syphilis et en particulier de la méningo-myélite syphilitique. Arch. de Neurol., T. 28, 1894, S. 464.
122) **Lancereaux**, L'encéphalite syphilitique. Arch. général., 1890, S. 385.
123) —, Sur une forme de syphilis de la moëlle épinière. Semaine méd., 1891, T. 11, No. 19.
124) **Leyden** und **Goldscheider**, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. (Nothnagel, Spec. Pathologie und Therapie, X, 1897.)
*125) **Lindsay**, The Glasgow med. Journ., 1896, No. 4.
126) **Lydston**, On the nervous diseases of early syphilis. Journ. of Am. med. Ass., 1895, 6 u. ff.
*127) **Magnani**, Intorno a un caso di sifilide polmonare e cerebrale. Gaz. Lombard., 1890, No. 26.
128) **Mallet**, Contribution à l'étude de l'épilepsie syphilitique. Thèse de Paris, 1891.
129) **Marchand**, Arterien. Eulenburg's Real-Encyclopädie, II, 1894, S. 226.
130) **Marinesco**, Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems und über die Pathogenese der Tabes. Wiener med. Wochenschr., 1891, No. 51 u. 52.
131) **Matzokin**, 2 Fälle von frühzeitigem Befallensein des Gehirns bei Syphilis. Rusk. med., 24. Petersb. med. Wochenschr., 1894.
132) **Mendel**, Die im höheren Lebensalter erworbene Syphilis und die Krankheiten des Nervensystems. Dermat. Zeitschr., 1894.
133) —, Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Festschr. f. Lewin, 1895.
134) **Mickle**, On Syphilis of the nervous system. Brain, Vol. 18, 1895, S. 98.
135) **Minor**, Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIX, S. 401.
136) **Moeli**, Ueber Syphilis des Nervensystems. (Versamml. Deutsch. Naturf. Halle a/S., 1891.) Ref. Neurol. Centralbl., 1891, S. 616.
137) **Möller**, Studier öfver rygmärgs syfilis. Ref. ebenda, 1892, S. 187.
138) —, Ett fall of hjirnsyfilis med akut leptomeningit. Hygiea, 1894. — Ref. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1895, 1, S. 446.
139) **Moinet**, Étude sur la myélite syphilitique précoce. Thèse de Lyon, 1892.
*140) **Money**, A case of chronic syphilitic meningitis, arteriitis and cerebral atrophy etc. Path. Transact., 1890.
141) **Moncovo**, De l'influence étiologique de l'hérédo-syphilis sur la sclérose en plaques chez les enfants. Revue mens. des mal. de l'enf., Sept. 1895.
142) **Mott**, Some cases of syphilitic brain disease resembling general paralysis. Journ. of ment. Sc., 1897, July, S. 649.
143) **Mourek**, Ein Beitrag zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks. Monatsh. f. pract. Dermat., 1893, 1. Sept.
144) **Muchin**, Paralysis spinalis syphilitica (Erb). Centralbl. f. Nervenh. u. Psych., 1892, S. 201.

145) **Muratow**, Die congenitale cerebrale Diplegie als eine klinische Krankheitsform. Ref. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1897, Bd. 2, S. 221.

*146) **Nammak**, Cerebellar syphiloma. New York med. Rec., 1893, Nov. 4.

*147) —, Syphiloma of optic chiasma etc. Medical Record, 9. Febr. 1895.

*148) —, An intracranial gummi. Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1895.

149) —, Two cases of cerebral syphiloma. The New York Neurol. Soc. — Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1895, 1, S. 447.

150) **Nolan**, Syphilitic general paralysis. Journ. of ment. Science, 1892, April.

151) **Nonne**, Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen. Arch. f. Psych., Bd. 24, S. 526.

152) —, Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks. Festschr. f. Esmarch, 1893.

153) —, Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von „syphilitischer Spinalparalyse" (Erb). Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29, S. 695.

*154) **Norburg**, Cerebral syphilis with reports of case. Med. News, 1891, 17. January.

155) **Obermeier**, Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1893, S. 137.

156) **Oebecke**, Zur Syphilis des Centralnervensystems und der Psychosen. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 48, S. 34.

157) **Ogilvie**, The time of onset of syphilitic disease of the nervous system and the three stages of syphilis. Lancet, 1895, 1. Juni.

158) **Oppenheim**, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin, 1890.

159) —, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 21.

160) —, Ueber die „syphilitische Spinalparalyse". Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 35.

161) —, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. (Nothnagel, Spec. Path. u. Therap., IX, II.) Wien, 1896.

162) **Orlowsky**, Ein Fall von Gumma des Rückenmarks Ref. Neurol. Centralbl., 1896, S. 1055.

163) —, Syphilis und disseminirte Sklerose des Nervensystems. Ref. Neurol. Centralbl., 1897, S. 716.

164) **Ormerod**, Gummata of pons Varoli. Brit. med. Journ., 1889, S. 1277.

165) **Orth**, Diagnostik der pathol. Anatomie. Berlin, 1894.

*166) **Paci**, Di un caso di emiplegia parziale sinistra da sifilide cerebrale. Raccogl. med., 20. Giugno 1890.

*167) **Pauly**, Observation de tabes syphilitique précoce. Lyon méd., No. 24, 1892.

*168) **Peterson**, Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1891.

169) **Pick**, Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilk., 1892, S. 378.

170) **Pott**, Entstehung und Behandlung des chron. Hydrocephalus. (Naturf.-Vers. zu Lübeck, Sect. f. Kinderh., 1895) Berl. klin. Wochenschr., S. 1100.

171) **v. Rad**, Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit specifischen Gefässveränderungen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 30, S. 83.

172) **Raymond**, Sur quelques cas d'atrophie musculaire à marche progressive chez des syphilitiques. Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris. Febr. 1893.

173) —, Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. Arch. de Neurol., 1894, Bd. 27, S. 1 u. 112.

174) **Reinhold**, Multiple herdförmige und strangförmige Degeneration des Rückenmarks, wahrscheinlich auf luetischer Basis entstanden. Centralbl. f. path. Anat., 1891, 16.

175) **Renzi**, Syphilis cérébrale. Riv. clin. e terap., Naples, 1896, No. 2. — Ref. Archives de Neurol., 1896. II., Sér. II.

176) **Richter**, Ueber Meningitis spinalis syphilitica bei einem Paralytiker. Ref. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 26, S. 88 f.

177) **Rosin**, Acute Myelitis und Syphilis. Zeitschr. f. klin. Medic., 1896, S. 129.

178) **Rumpf**, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden, 1887.

179) **Sachs**, Multiple cerebrospinal syphilis. New York med. Journ., 19. Sept. 1891.

180) —, Tabes and Syphilis. Ref. Medic. Record, 1893, S. 219.

181) **Sänger**, Zur Kenntniss der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanst., 1890.

*182) **Shaw-Makenzie**, Two cases of syphilis with early nervous manifestation. Lancet, 1895, April 20.

183) **Schaffer**, Beitrag zur Lehre von der secundären und multiplen Degeneration. Virch. Arch., Bd. 122.

184) **Schlesinger**, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbel-Tumoren. Jena, 1898.

185) **M. Schmitt**, La syphilis cérébrale précoce à forme etc. Congrès intern. de Derm. et de Syph., Paris 1890.

186) **Schulte**, Ueber Lues des Centralnervensystems. I.-D. Kiel, 1896.

187) Schulz, Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl., 1891, S. 578.
188) Schwarz, Ueber chron. Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplexe der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk., 1897, S. 123.
189) —, Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Höhlenbildung im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Medic., 1898, S. 469.
190) Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis etc. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 19, S. 401.
191) —, Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarksyphilis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 20, S. 102.
192) —, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Ebenda, Bd. 22, S. 191.
193) Sokoloff, Ein Fall von Gummi der Hypophysis cerebri. Virch. Arch., Bd. 143.
193a) Barbacci, Gumma der Hypophyse. Cit. n. Sokoloff.
194) Sottas, Sur la nature des lésions médullaires dans la paraplégie syphilitique. Soc. de Biol., 1893, 15. April.
195) —, Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques. Thèse de Paris, 1894.
196) Spiller, Spinale Syphilis. New York med. Journ., 1897, 25. Sept. — Ref. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych., 1898, Juli.
197) Stanziale, Ricerchi istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. Ann. di Neurol., Fs. 1/3, 1893. — Ref. Arch. f. Derm. u. Syph., 1895, S. 280.
198) —, Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. Ref. Neurol. Centralbl., 1898, S. 213.
199) Targoula, Gomme de cerveau simulant le syndrome de la paralysie générale. Ann. méd.-psych., 1890, VII, Bd. 2, S. 232.
*200) Tarnowsky, Die Syphilis des Gehirns und ihre Beziehung zu anderen Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Derm. u. Syph., 1891, Wien, S. 385.
*201) —, Ueber Syphilis des Centralnervensystems. Wiener med. Presse, 1891, S. 475.
202) Teissier et J. Roux, Essai de Diagnostic différentiel entre la Syphilis artérielle etc. Arch. de Neur., 1898, Jan.
203) Thomas, A case of cerebrospinal syphilis with an unusual lesion in the spinal cord. John Hopk. Hosp. Rep., 1891, Aug.
204) Tourette et Hudelo, Syphilis maligne précoce du système nerveux. Ann. de derm. et de syph., 1892, Juni.
205) Trachtenberg, Ueber die syphilitische Spinalparalyse von Erb, nebst etc. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 26, 1894, S. 375.
206) Trikaki, Tumeur cérébrale; hémiplégie droite incomplète; ptosis gauche. Bull. de la Soc. anat. de Paris, Mai 1890.
207) Vandervelde, Syphilis héréditaire tardive. Hémiplégie spasmodique infantile. Journ. de méd., de chir. et de pharm., 1893. — Ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 524.
208) Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1895, S. 161.
209) Weygandt, Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie, 1896, S. 457.
210) Wickel, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. Ebenda, Bd. 30, H. 2.
211) Wieting, Ueber Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis cervicalis chronica (Pachymeningitis cervic. hypertr.). Ziegler's Beitr., 1893, S. 411.
212) —, Ueber einen Fall von Meningomyelitis chron. mit Syringomyelie. Zieglers Beitr., 1896, S. 205.
213) Williamson, The changes in the spinal cord on a case of syphilitique paraplegia. Med. chron., July 1891.
214) —, Spinal Thrombosis and Haemorrhage dues to syphilitic disease of the vessels. Lancet, 1894, July 7.

Das vorliegende Referat beginnt, wie es scheint, etwas willkürlich mit dem Jahre 1890, doch leitete mich dabei der Umstand, dass kurz vorher Rumpf (178) eine umfassende Bearbeitung der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems gegeben hatte, der im Jahre 1890 eine ebensolche von Oppenheim (158) nachfolgte.

Berücksichtigt sind in Folgendem nur die mehr oder weniger für Syphilis specifischen Veränderungen am Centralnervensystem, die also dem Charakter nach den syphilitischen Erkrankungen anderer Organe entsprechen. Nicht besprochen sind demgemäss die vielen mit der Syphilis

ätiologisch in Zusammenhang gebrachten Erkrankungen, wie sie als postsyphilitisch (Strümpell) oder parasyphilitisch (Fournier) vielfach bezeichnet werden, vor Allem die progressive Paralyse und die Tabes.

Häufigkeit.

Die Mehrzahl der Autoren neigt, wie das auch Oppenheim (161) hervorhebt, zu der Annahme, dass die Syphilis absolut häufiger als früher das Centralnervensystem befällt. Man hat vermuthet, dass die durch die erhöhten Anforderungen immer mehr geschwächte Widerstandskraft des Nervensystems den Grund hierfür abgebe. Nach Hjelmman (84) erkranken etwa 15 bis 25 von 1000 syphilitisch inficirten Individuen an Syphilis des Gehirns resp. des Centralnervensystems. Nach Fournier (51, 52) sollen etwa 20 Proc. aller secundär Erkrankten, nach Hjelmman 12 Proc. Hirnerscheinungen bieten. Hjelmman (84) giebt ferner an, dass von tertiären Erscheinungsformen nur die syphilitischen Affectionen der Haut, der Schleimhäute und vielleicht des Knochensystems häufiger beobachtet werden als die des Centralnervensystems. Doch sind die Erhebungen hierüber noch wenig umfangreich und, wie zur Genüge bekannt, besonders unsicher bei der Frage nach syphilitischen Antecedentien, so dass man Oppenheim (161) wohl beistimmen wird, wenn er den bisher gewonnenen Zahlen keinen grossen Werth beilegt.

Disponirende Momente.

Sehr verschiedene Umstände werden aufgeführt, die die Localisation der Syphilis im Centralnervensystem begünstigen sollen. Einmal ist die Ansicht verbreitet und wird u. a. von Fournier (51, 52) vertreten, dass besonders leichte Formen der Infection mit Vorliebe später eine Erkrankung des Centralnervensystems im Gefolge haben. Oppenheim (161) hebt demgegenüber hervor, dass er auch bei schwerer Syphilis nicht selten Affectionen des Nervensystems beobachtet habe, giebt aber zu, solche öfter bei milden Formen gesehen zu haben. Kahane (102) bestreitet, dass die leichten Formen besonders oft Syphilis des Centralnervensystems im Gefolge haben.

Vor Allem Fournier (51, 52) hat behauptet, dass die Gefahr, an Syphilis des Nervensystems zu erkranken, am meisten die bedrohe, welche gar nicht oder nur mangelhaft antisyphilitisch behandelt seien und er glaubt auch, dass die leichten Formen der Syphilis so oft Syphilis des Centralnervensystems im Gefolge haben, weil sie wenig beachtet und oft gar nicht oder nur schlecht behandelt werden. Besonders nachdrücklich hebt Hjelmman (84) die Bedeutung der sorgfältigen antisyphilitischen Behandlung für die eventuelle Entwicklung der Syphilis des Centralnervensystems hervor. In der grossen Mehrzahl der von ihm beobachteten Fälle von Hirnsyphilis, und zwar in 82—88 Proc., war gar keine oder nur eine ungenügende Behandlung vorausgegangen. Hjelmman glaubt sogar, dass das Quecksilber in der grossen Mehrzahl der richtig behandelten Fälle dem Eintreten von Hirnaffectionen vorzubeugen vermag.

Oppenheim (161) tritt diesen Ansichten wenigstens soweit bei, dass er sagt, von zwei inficirten Individuen, die sonst unter gleichen Bedingungen stehen, ist dasjenige weit weniger der Gefahr einer syphilitischen Affection des Nervensystems ausgesetzt, das gründlich antisyphilitisch behandelt ist als das, welches gar keine oder eine nur mangelhafte Kur durchgemacht hat. Von anderen Autoren sieht Moinet (139) ebenfalls einen der Hauptgründe für die Localisation der Syphilis im Central-

nervensystem in einer ungenügenden antisyphilitischen Behandlung. Auch Sottas (195) spricht sich auf Grund seiner Untersuchungen dahin aus, dass Erkrankungen des Rückenmarks bei sorgfältig behandelten Individuen höchstens halb so oft vorkämen als bei ungenügend behandelten.

Ungenügende Anwendung der antisyphilitischen Therapie spielt nach Kahane (102) wohl auch eine Rolle bei der Anschauung, dass extragenitale Infectionen besonders zu Erkrankungen des Nervensystems disponire, weil sie oft nicht rechtzeitig erkannt werden oder auch versteckt sitzen und deshalb nicht ausreichend behandelt werden. Doch sprechen, wie Kahane (102) mittheilt, die Erfahrungen bei endemischer Syphilis, wo die extragenitale Infection sehr häufig ist, nicht für diese Annahme, der gegenüber sich Oppenheim (161) durchaus ablehnend verhält. Im Anschluss an Broich[1]) hebt auch Nonne (152) hervor, dass die extragenitale Infection keinen besonders schweren Verlauf der Syphilis bedinge. Dabei erwähnt er einen Fall, bei dem 2 Jahre nach der Infection durch einen Rasirmesserschnitt das klinische Bild einer Meningomyelitis syphilitica sich entwickelte.

Auch Kahane (102) theilt 2 Fälle von Aerzten mit, bei denen nach Fingersklerose sehr rasch syphilitische Rückenmarksaffectionen auftraten. Endlich sei noch ein Fall von Joffroy und Létienne (98) erwähnt, wo die Initialsklerose ebenfalls am Finger sass. Diese Autoren heben dabei den perniciösen Einfluss des extragenitalen Primäraffects hervor.

Kahane (102) wie Hjelmman (84) schliessen sich der Ansicht Fournier's an, dass die Syphilis des Centralnervensystems mit Vorliebe solche Individuen befalle, die sich geistig sehr anstrengten, und andererseits solche, die besonders ausschweifend lebten. Auch macht Kahane darauf aufmerksam, dass man die Syphilis des Centralnervensystems in Ländern mit sehr niedriger Culturstufe auffallend selten beobachtete.

Den Hauptnachdruck legt er auf den prädisponirenden Einfluss der Heredität, deren Bedeutung auch Oppenheim (161) hervorhebt. Auch Hjelmman (84) weist auf die Bedeutung der Heredität hin und hebt weiter die Kopfverletzung als besonders wichtiges Moment hervor, das das Centralnervensystem schwäche und dadurch für die Syphilis empfänglich mache. So theilt Pick (169) einen Fall mit, bei dem im Anschluss an ein Trauma capitis cerebrale Störungen, und zwar auf der Kopfseite, wo das Trauma eingewirkt hatte, entstanden. Auch Kahane (102) weist darauf hin, dass sich öfters nach Schädeltraumen auffallend rasch bei Syphilitischen Erkrankung des Nervensystems einstelle, und auch Oppenheim (161) hebt die ätiologische Bedeutung der Kopftraumen gebührend hervor. Interessant sind hierfür auch die Erhebungen Tarnowski's (201) (nach Oppenheim), der bei 100 Individuen, die an Syphilis des Nervensystems litten, 29mal Neurasthenie, 6mal Ueberarbeitung, 5mal Kopfverletzung und 43mal Alkoholismus nachwies. Auf die verderbliche Wirkung des Alkohols weisen auch Kahane (102) und Hjelmman (84) hin, und Oppenheim (161) constatirte, dass bei vielen seiner Patienten Alkoholmissbrauch vorausgegangen war oder chronischer Alkoholismus vorlag. Endlich erwähnen Kahane (102) und Oppenheim (161) noch den ungünstigen Einfluss der Tabak- und Blei-Intoxication, Nonne (152) den Nachtheil bestehender Skrophulose, Fournier und Gilles de la Tourette (51) u. A. die Malaria.

Endlich hat besonders Mendel (132) darauf hingewiesen, dass die

1) Broich, Arch. f. Derm. u. Syphilis, 1890.

im höheren Alter erworbene Syphilis relativ häufig und schnell zu einer Erkrankung des Centralnervensystems führe. Dabei sei erwähnt, dass die Syphilis des Centralnervensystems am häufigsten zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr zur Beobachtung kommt.

Mendel (132) führt 4 einschlägige Fälle an, von denen der erste einen 60-jährigen Mann betraf, der 3 Wochen nach der Infection cerebrale Symptome bot. Im 4. Falle erlitt ein 55-jähriger Mann ein halbes Jahr nach der Infection eine Hemiplegie. Mickle (134) äussert dieselbe Ansicht wie Mendel (132). Pick (169) bespricht ebenfalls einen Fall, wo 6 Monate nach der Infection bei einem 58-jährigen Mann Störungen von Seiten des Centralnervensystems auftraten. Demgegenüber hebt Oppenheim (161) hervor, dass die Frage sich zur Zeit, wohl auch wegen der zu kleinen Casuistik, noch nicht entscheiden liesse.

Zeitliches Auftreten.

Im Jahre 1888 hatte Naunyn[1]) im Gegensatz zu der bis dahin herrschenden Anschauung an der Hand einer umfangreichen Literaturzusammenstellung und eigener Casuistik festgestellt, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems am häufigsten im ersten Jahre nach der Infection auftreten, dass auf die ersten 3 Jahre 48 Proc. aller Erkrankungen fallen, die dann von Jahr zu Jahr an Zahl abnehmen.

Diese Ansicht Naunyn's hat seitdem ausserordentlich zahlreiche Bestätigungen erfahren. Ich verweise hier einmal auf die erwähnten Mittheilungen von Mendel (132) und von Pick (169), wo 3 Wochen resp. 6 Monate nach der Infection Störungen von Seiten des Centralnervensystems auftraten, die in dem Falle von Pick durch die Section als syphilitische bestätigt wurden.

Ich will hier eine Reihe von rein klinischen Beobachtungen anführen, bei denen keine Section stattgefunden hat. Fournier und Gilles de la Tourette (51) führen einen Fall an, bei dem 3 Wochen, Gilles de la Tourette und Hudelo (66) einen anderen, bei dem 4 Wochen nach der Infection Störungen des Centralnervensystems sich einstellten. Das Auftreten cerebraler Symptome 6 Wochen nach der Infection konnte Nammak (149) beobachten und Ellinger (41) constatirte 8 Wochen nach dem Primäraffect spinale Symptome, denen sich später cerebrale zugesellten. Das Einsetzen von Störungen des Centralnervensystems zu einer Zeit, wo noch anderweitige somatische Symptome der Syphilis bestanden, und zwar 3 Monate nach der Infection, hat Fournier (52) beobachtet.

Von besonderem Interesse ist auch ein Fall von Nonne (152), wo 3 Monate nach der Infection und kurz nach den ersten Secundärerscheinungen nervöse Symptome sich bemerkbar machten, die auf eine Reizung des Lendenabschnittes hindeuteten. Der Fall schliesst sich an die von Lang beschriebene „Meningealirritation“ an, und Nonne meint, in ganz leichten Fällen handle es sich um locale Hyperämie, weiterhin um Infiltrationszustände.

Kahane (103) und Gilbert (64) erwähnen je einen Fall von 4—5 resp. 10 Monaten nach der Infection.

Schmitt (185) hat eine besondere Form der Hirnsyphilis als hemianästhetische Form beschrieben, deren Auftreten er 4 Monate nach der Infection beobachtete.

---

1) Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, 1888.

Mehrere Fälle, wo das Nervensystem in der Frühperiode der Syphilis erkrankt war, führt Sänger (181) auf; es handelte sich um einen Zwischenraum von 4—5 Monaten.

Dinkler (38) macht uns mit einem Fall bekannt, bei dem $^{3}/_{4}$ Jahr nach der Infection zuerst eine kurzdauernde absolute Lähmung der Zunge eintrat. Als Erklärung nimmt er eine syphilitische Gefässerkrankung im Bereich der linken A. fossae Sylvii an. Lancereaux (123) beobachtete 1 Jahr nach der Infection bei einem Kranken u. a. Lähmung der Beine, die er sich durch eine Erkrankung der A. spinalis anterior bedingt denkt. Schulte (186) hat eine grössere Anzahl von Fällen zusammengestellt, von denen bei ca. 75 Proc. die Störungen von Seiten des Centralnervensystems in den ersten 5 Jahren nach der Infection auftraten.

Eine beträchtliche Anzahl von Beobachtungen haben auch eine anatomische Bestätigung erfahren.

So beschreibt Brasch (20) einen Fall, bei dem 8 Wochen nach der Infection Hirnsymptome bemerkt wurden. $^{5}/_{4}$ Jahr später erfolgte der Tod und die Section wies syphilitische Veränderungen an den Gefässen u. a. nach[1]). Möller (137) und Alelekoff (1) theilen je einen Fall mit, bei dem $^{1}/_{2}$ Jahr nach der Infection cerebrale Symptome auftraten. In dem Fall von Möller fand sich Rundzelleninfiltration der basalen Hirnhäute und, wie in dem von Alelekoff ausschliesslich, Gefässveränderungen. In dem Fall von Jolly (99) wurden zuerst 8 Monate nach der Infection meningitische Erscheinungen beobachtet. Bei dem $1^{1}/_{2}$ Jahr später erfolgten Tode fanden sich auch besonders Gefässerkrankungen.

In den Beobachtungen Sottas' (195) traten die spinalen Symptome 2 Jahre, 14 und 11 Monate nach der Infection auf. Bei den anatomischen Untersuchungen constatirte Sottas (195) in allen Fällen vorwiegend Gefässveränderungen, die auch Lamy (118) in seinen Fällen beobachtete, in denen 1 Jahr nach der Infection motorische Paraplegie resp. cerebrale Symptome auftraten.

Fünf Fälle von Moinet (139) wiesen 5, 6, 7 Monate, 1 und 2 Jahr nach der Infection Störungen von Seiten des Rückenmarks auf. In einem Falle konnte die Diagnose durch die Section bestätigt werden.

Bechterew (12) hat einen Fall von syphilitischer disseminirter cerebrospinaler Sklerose beschrieben, wo die Erkrankung des Nervensystems 1 Jahr nach der Infection begann. Ich hebe weiter noch hervor die Arbeit von Goldflam (69). Er fand, dass unter 18 Fällen von Rückenmarkssyphilis 4 im ersten Halbjahr, 2 im zweiten, 3 nach 1 Jahr, 4 im Laufe des 2. Jahres und 5 nach mehr als 5 Jahren auftraten. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab auch hier vorwiegend Gefässveränderungen.

Auch von der sogen. syphilitischen spastischen Spinalparalyse (Erb), deren Stellung, wie ich weiter unten auszuführen gedenke, noch schwankend ist, da sie nur von einem Theil der Autoren, so Erb (44) selbst, zu den syphilitischen Erkrankungen in unserem Sinne gerechnet wird, haben viele Beobachter ihr besonders frühes Auftreten hervorgehoben.

So erkrankten von den Fällen von Erb (44) 13 in den ersten 3 Jahren, 18 in den ersten 6 Jahren und nur 4 später.

S. Kuh (116) fand in 7 Fällen nur einen Zeitraum von weniger als 1 Jahr zwischen der Infection und dem Beginn der Erkrankung, in

---

1) Dabei bemerke ich, dass ich erst später auf die event. Specificität der anatomischen Befunde eingehe, die ich hier einfach verzeichne.

14 Fällen von 1—2 Jahren, in weiteren 13 Fällen von 2—4 Jahren. Nur wenige Fälle wiesen einen grösseren Zeitraum auf. Ellinger (41) constatirte die Erscheinungen der syphilitischen spastischen Spinalparalyse 8 Wochen nach der Infection. Ferner beobachtete Muchin (144) das erste Auftreten der Symptome ebenfalls schon im Laufe der ersten Jahre bei seinen Fällen, und auch nach Trachtenberg (205) tritt die syphilitische spastische Spinalparalyse meist innerhalb der ersten 4 Jahre nach der Infection auf.

Kahane (102) schliesst sich den Ausführungen Naunyn's, die von Ogilvie's (157) Erhebungen auch bestätigt sind, im allgemeinen an, verweist auch darauf, dass Neumann (102) schon lange die Ansicht vertreten habe, dass die Endarteriitis syphilitica oft in den ersten 2 Jahren nach der Infection auftritt, betont jedoch, dass die Gehirnsyphilis hauptsächlich in die Spätperiode der Syphilis gehöre. Demgegenüber ist zu beachten, dass Hjelmman (84) von der Hirnsyphilis sagt, dass ein Viertel aller Fälle im 1. Jahr, die Hälfte in den ersten 3 Jahren auftrete, dass sie nach dem 1. Jahr an Häufigkeit abnimmt und nach dem 20. Jahr sehr selten wird.

Ueberblicken wir die von uns angeführte Casuistik, so müssen wir wohl Oppenheim (161) darin beistimmen, dass „die syphilitischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane sehr häufig schon innerhalb des ersten Jahres oder selbst des ersten Halbjahres nach der Infection zur Entwicklung kommen.“ — Oppenheim (161) meint, dass das nicht nur auf Rechnung der genaueren Beobachtung zu setzen sei, sondern dass das Nervensystem in einem früheren Zeitpunkt als vorher der Syphilis anheimfalle. Doch scheinen im Allgemeinen Gummata erst spät aufzutreten.

Morphologie der als syphilitisch beschriebenen anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems und ihre Differentialdiagnose.

1) Das Gummi.

Das anatomische Substrat der Syphilis, κατ' ἐξοχήν, ist die Gummigeschwulst. Es würde den Rahmen dieses Referats weit überschreiten, wenn ich genauer auf Zusammensetzung und Bau der Gummata eingehen wollte, als es zur Differentialdiagnose nöthig ist. Nur das möchte ich hervorheben, dass die „gummöse Infiltration“ der Autoren kein Gummi im eigentlichen Sinne ist. Nach Ansicht vieler Autoren ist ja freilich die diffuse Zellneubildung die anatomische Grundlage des Gummis, aber es besteht ein diagnostisch zweifellos erheblicher Unterschied zwischen der mehr oder weniger scharf umgrenzten Neubildung mit ihren verschiedenen Umwandlungsformen und der z. B. die ganze Pia durchsetzenden, nicht abgegrenzten Zellinfiltration. Wo sehr ausgesprochen die Neigung zu circumscripter Tumorbildung innerhalb dieser diffusen Infiltrationen auftritt, kann man ja den Namen „gummöse Infiltration“ beibehalten, sonst ist wohl besser „Gummi“ und „gummös“ bei der nicht schärfer abgegrenzten Zellneubildung zu vermeiden.

Auf die grosse Schwierigkeit, welche die Unterscheidung eines Gummis und der Sarkome event. Gliosarkome in manchen Fällen bietet, macht Orth (165) aufmerksam, da ja auch die Sarkome mit Vorliebe an einzelnen Stellen Nekrosen und Verfettungen aufweisen. Immerhin könne man eine Neubildung, die in einer „grauen durchscheinenden oder derberen fibrösen Grundmasse zahlreiche homogene gelbe Massen von derberer Consistenz eingesprengt“ zeige, als Gummi ansehen.

Die Sarkome pflegen grösser zu sein als die Gummata. Die mikroskopische Unterscheidung wird in den meisten Fällen unschwer gelingen; Orth (165) weist darauf hin, dass man in den verfetteten Stellen der Sarkome meist sehr gut entwickelte Fettkörnchen-Kugeln finde, die man beim Gummi vermisse.

Was nun die Unterscheidung zwischen Gummi und Conglomerattuberkel betrifft, so beziehe ich mich hier vorwiegend auf die Merkmale, die die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der betreffenden Neubildungen ergiebt, ohne die diagnostisch verwerthbaren Befunde am übrigen Centralnervensystem, an den anderen Organen, im klinischen Verlauf etc. zu berücksichtigen.

Zuerst möchte ich darauf hinweisen, dass Rindfleisch (nach Borst) (16) annimmt, dass in gewissen Fällen sich Mischgebilde von Syphilis und Tuberculose finden, „in der Weise, dass das tuberculöse Granulom, insbesondere die Miliartuberkel, durch die hinzugetretene Lues in seiner Entwicklung beeinflusst und als fertiges Gebilde von einer luetischen Schwielenbildung eingekapselt wird — also eine Art Heilwirkung der Syphilis auf die Tuberculose“.

In anderer Weise ergiebt sich eine Schwierigkeit für die Differentialdiagnose aus der auch von Oppenheim (161) hervorgehobenen Thatsache, dass die Tuberculose nicht selten die Todesursache der mit Syphilis des Centralnervensystems behafteten Individuen ist.

Die Gummata stehen meist in nächster Beziehung zu den Meningen, liegen demnach mehr peripher, die Tuberkel können eher selbständig in der Substanz des Centralnervensystems auftreten.

So wollen Oppenheim und auch Bruns (24) die Entstehung der Gummata fast auschliesslich in die Meningen verlegt sehen, und Oppenheim (161) nimmt an, dass auch alle in der Gehirnsubstanz gefundenen Gummata von der Pia und ihren Fortsätzen oder von Gefässscheiden ausgehen, während allerdings Boettiger (15) dafür eintritt, dass ihre Entwicklung keineswegs an die Meningen gebunden sei. Nach Bruns (24) sollen die Tuberkel im Allgemeinen grösser sein als die Gummata, doch ist das keineswegs allgemein gültig. Vielfach wird auch betont, dass die Gummata eine mehr unregelmässige, höckerige Gestalt haben, während die Conglomerattuberkel mehr rundlich sind.

Was das Aussehen der Gummata betrifft, so wird ihr speckiges Aussehen gegenüber den grauglasig durchscheinenden Tuberkeln hervorgehoben. Während bei den Conglomerattuberkeln die centrale Verkäsung eine mehr gleichmässige ist, ist dieselbe bei den Gummata unregelmässig streifig, wobei neben den Nekrosen Schwielenbildung hervortritt. Zur Unterscheidung hebt Orth (165) noch hervor, dass in der grau durchscheinenden Randzone der Conglomerattuberkel Tuberkel nicht selten zu sehen seien.

Auch das Verhalten der Umgebung bietet gewisse differentialdiagnostische Anhaltspunkte. Lancereaux (122) ist der Ansicht, dass die Tuberkel direct an die Gehirnsubstanz stossen, aus der sie leicht herausgehoben werden können, während die Gummata in fibröses Bindegewebe eingelagert seien und, wie Bruns (24) meint, deshalb fester in die Gehirnsubstanz eingelagert sind, weil sie weniger Erweichung als die Tuberkel machen. Jedoch betont Orth (165) im Gegensatz hierzu, dass bei Syphilis die Erweichung der umgebenden Hirnmasse grösser sei als bei Tuberculose. Einen für die Schwierigkeit der Differentialdiagnose sehr instructiven Fall finden wir bei Borst (16) aufgeführt, in welchem flache, speckig gelbe Infiltrate der Pia und kleine Geschwülstchen, die an Gum-

mata erinnerten, in der Substanz des Gehirns sassen. Wie das Gummata mit Vorliebe thun, infiltrirten diese Knoten die Gehirnsubstanz.

Für die Diagnose „Tuberculose“, die durch Tuberkelbacillennachweis sichergestellt wurde, führt Borst (16) u. a. die perivasculären Tuberkeleruptionen in der Peripherie an, wo gummöse Bildungen mehr streifig vordringen, indem sie alle Zwischenräume ausfüllen. Auch das Auftreten von epithelialen und Riesenzellen spricht nach Borst für die Tuberculose. Im Anschluss an diesen Fall möchte ich erwähnen, dass Obermeier (155) äussert, die adhäsiven Entzündungen der Hirnhäute, die mit Bildung confluirender Käsemassen einhergehen, sind stets syphilitisch, wobei er sich an Orth (165) anlehnt. Für Tuberculose charakteristisch wird vielfach angeführt, dass man in der Neubildung einzelne Knötchen unterscheiden könne, doch hat Referent selbst Gelegenheit gehabt, in einem pialen Gummi die Zusammensetzung aus lauter einzelnen Knötchen zu beobachten. Sehen wir von dem Nachweis der Tuberkelbacillen ab, so ist unzweifelhaft, dass die angeführten Kriterien nur einen sehr bedingten Wert haben.

Nach Oppenheim (161) ist auch die Aehnlichkeit zwischen Gummi und Conglomerattuberkel so gross, dass eine Unterscheidung ohne Heranziehung anderer Momente in vielen Fällen nicht möglich ist.

2) Diffuse zellige Neubildung.

In der Mehrzahl der Fälle von Syphilis des Centralnervensystems finden wir die Beschreibung eines diffusen Granulationsgewebes, das von den Meningen ausgeht und bald entlang den Pialsepten und -Gefässen, bald diffus die Substanz des Centralnervensystems selbst in Mitleidenschaft zieht. Wie schon oben bemerkt, stehen zahlreiche Autoren, u. a. Oppenheim (161), auf dem Standpunkt, dass die Gummigeschwulst ihren Ursprung aus dieser diffusen Zellneubildung in den Meningen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, nehme, dass also gewissermaassen ein fliessender Uebergang von der ausgebreiteten Zellinfiltration alias „gummösen Infiltration“ zu der circumscripten Gummigeschwulst stattfinde.

Dass es aus rein praktischen Gründen werthvoll ist, das Gummi von dieser Zellinfiltration zu trennen, habe ich schon hervorgehoben. Besonders Boettiger (15) tritt dafür ein, dass die Gummata nicht secundär aus der zelligen Infiltration hervorgegangen seien, sondern dass sogar oft die letztere sich secundär an das Gummi anschliesse. Während sich bei den Gummata im Centralnervensystem schwere Läsionen, besonders secundäre Degeneration fänden, fehlten solche meist bei der diffusen Granulationsbildung. Nach Schlesinger (184) können secundäre Degenerationen jedoch selbst bei grossen Gummata im Rückenmark fehlen. Auch Siemerling (192), der sich im Allgemeinen auch für das Hervorgehen der Gummata aus der Meningitis ausspricht, beschreibt ein Gummi im linken Pyramidenseitenstrang, das durch normales Nervengewebe von der Piainfiltration geschieden war, von dem er annimmt, dass es wohl nicht mit der Meningealaffection im Zusammenhang stehe. Auch Schwarz (188) hebt hervor, dass man von gummöser Infiltration nur reden könne, wenn man die charakteristischen Elemente der Gummata, als welche er Rund-, Spindel- und event. Riesenzellen sowie Nekrosen anführt, vorfinde. Auf den Mangel der Verkäsungsprocesse in den meningitischen Infiltrationen gegenüber den Gummata weist auch Boettiger (15) hin.

Unzweifelhaft finden wir in einer grossen Zahl von Fällen, die aus anderweitigen klinischen oder anatomischen Gründen mit Recht als syphi-

litisch angesprochen werden, solche diffuse Granulationsbildung. Ist aber der Befund der diffusen Zellbildung an sich charakteristisch für Syphilis?

Gegenüber der Sarkomatose des Centralnervensystems weisen Boettiger (15) und A. Westphal[1]) darauf hin, dass dieselbe meist auf die Meningen beschränkt bleibe; makroskopisch ist die Aehnlichkeit oft frappant.

Was nun die Unterscheidung von der Tuberculose anbetrifft, so betont Boettiger (15), dass die Tuberculose — der Nachweis der Tuberkelbacillen soll hier nicht in Frage kommen — durchaus dieselben makroskopischen wie mikroskopischen Bilder liefere.

Auch Oppenheim (161) äussert sich mit Rücksicht auf die diffuse Infiltration dahin, dass in manchen Fällen sich Tuberculose und Syphilis nicht unterscheiden lasse.

Schwarz (188) ist der Ansicht, dass auch jede andere infectiöse Ursache die Infiltration mit Rundzellen verursachen könne.

Manche Autoren nehmen an, dass das Vorkommen von Riesenzellen für Tuberculose und gegen Syphilis spreche. Nun wies bereits Boettiger (15) darauf hin, dass gerade in einigen Fällen von Tuberculose des Centralnervensystems sich keine Riesenzellen fanden und weiter sind von vielen Autoren nicht nur in Gummigeschwülsten, sondern auch in dem diffusen Granulationsgewebe bei Fällen, deren syphilitischer Charakter sicher gestellt war, Riesenzellen beobachtet. So sah Lamy (119) bei sehr starker Piainfiltration des Rückenmarks in manchen Zellanhäufungen um die Gefässe Riesenzellen central liegen. Auch Obermeier (155) erwähnt das Vorkommen von Riesenzellen. Pick (169) beschreibt in der Substanz des Dorsalmarks einen kleinen Herd, der aus rundlichen Zellen bestand, zwischen denen Riesenzellen lagen. Dass bei der Gefässerkrankung öfters Riesenzellen in den Gefässwänden bemerkt sind, werden wir weiter unten besprechen. Immerhin kann man wohl daran festhalten, dass das Vorkommen von Riesenzellen weit häufiger bei der Tuberculose als bei der Syphilis ist, und dass sie bei ersterer auch meist viel zahlreicher auftreten. Doch will ich zur Demonstration der diagnostischen Schwierigkeiten gerade in Bezug auf Vorkommen und Zahl der Riesenzellen bei Syphilis auf einen Fall verweisen, den Dr. Juliusburger mit mir gemeinsam anlässlich von Ganglienzellenuntersuchungen erwähnt hat (101).

In einem klinisch sicher als Syphilis cerebrospinalis diagnosticirten Falle, wo die Section u. a. eine Hepar lobatum ergab, sass in der Regio sublumbalis ein gummöser Tumor in der Pia von 2½ cm Länge, der die hintere rechtsseitige Circumferenz des Rückenmarks einnahm. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien dieses Gummi aus vielen Knötchen mit zahlreichen Riesenzellen darin zusammengesetzt und es fand sich auch in der grauen Substanz ein kleines Knötchen aus Rundzellen, das an einem Gefäss sass, und das in seinem Centrum eine Riesenzelle enthielt. Es wurde, obwohl die Diagnose „Syphilis" durch klinische wie anderweitige anatomische Befunde, auf die hier weiter einzugehen zu weit führen würde, vollkommen gesichert erschien, auf Tuberkelbacillen, aber ohne Erfolg, gefahndet.

Bei der Besprechung der leukämischen Erkrankungen des Centralnervensystems führt Benda (13) aus, dass die ersten Anfänge der syphilitischen Zellneubildung den leukämischen Processen sehr ähnlich seien, weil bei beiden zuerst die Lymphscheiden der Hirngefässe betroffen würden und ebenso bei beiden Processen die mononucleären Zellelemente überwiegen. Allerdings fänden sich bei der Syphilis schon bald epitheloide

---

1) Westphal, Arch. f. Psych., Bd. 26, S. 770.

und Riesenzellen, sowie Plasmazellen, deren differential-diagnostische Bedeutung Unna betont hat.

Hierbei sei daran erinnert, dass Borst (16) gerade das Auftreten von epitheloiden und Riesenzellen als charakteristisch für Tuberculose hervorhebt.

Aus der diffusen Zellneubildung an sich kann man somit die Diagnose „Syphilis“ wohl nicht stellen. Einen prägnanten Fall solcher Art haben Referent und Juliusburger (100) beobachten können.

Ein 29-jähriger Mann hatte sich im Mai 1896 syphilitisch inficirt. Seit Januar 1897 Abnahme der Körperkräfte, psychische Stimmungsanomalieen. Im März 1897 Aufnahme in die Anstalt, nachdem er vorher zweimal unregelmässige Temperatursteigerungen hatte. Psychisch bestand hallucinatorisches Irresein, somatisch waren keine Zeichen von Lues nachweisbar, es bestand motorische Schwäche in den Beinen und allgemeine Schmerzhaftigkeit bei Berührungen. In den letzten 6 Tagen a. m. hohes Fieber bis zu 39°.

Die Section ergab keine Zeichen von Syphilis oder Tuberculose, keine Milz- oder Lymphdrüsenschwellung. Die Untersuchung ergab eine starke Rundzelleninfiltration der Pia des Rückenmarks, der Medulla oblongata und der Brücke, von der aus dichte Zellzüge entlang den Gefässen das Rückenmark durchsetzen. Im Rückenmark selbst perivasculäre und diffuse Zellinfiltration, namentlich im Gebiet der Seitenstränge und noch mehr in der grauen Substanz, wo Vorder- und Hinterhörner besonders stark infiltrirt sind.

Die Hirnrinde ist viel weniger stark ergriffen.

Die infiltrirenden Zellen sind Rundzellen, nur einzelne epitheloide Zellen. Keine Ansammlung von Eiterkörperchen. Keine Nekrose oder Bindegewebsneubildung. Da weder die klinischen noch die makroskopischen und mikroskopischen Befunde genügende Anhaltspunkte speciell für die Diagnose „Syphilis“ gewährten, wurde der anatomische Process nur allgemein als infectiöse Granulationsgeschwulst bezeichnet.

Gefässerkrankung.

Die grundlegende Bedeutung, welche die Arbeit Heubner's (81) über die luetische Erkrankung der Hirnarterien gehabt hat und noch immer hat, berechtigt es wohl, auf dieselbe etwas näher einzugehen.

Heubner betont, dass die syphilitische Arterienaffection ihren Sitz zwischen Arterienendothel und Membrana fenestrata, in der sog. inneren Längsfaserschicht der Intima habe. Uebrigens finde man schon bei jugendlichen Individuen krankhafte Verdickungen mit Wucherung der Intimazellen und Verfettung der oberflächlichen Schichten. Ausschlaggebend sei, dass die Intimazellen der verdickten Intima stets erheblich grösser seien als die normalen Intimazellen. Die syphilitische Erkrankung beginnt nun mit einer Kernvermehrung zwischen Endothel und Fenestrata, die aus einer Wucherung des Endothels hervorgeht, ohne, wenigstens im Anfang, Betheiligung von Wanderzellen. Dabei bleibt die oberflächliche Endothelschicht nach dem Lumen erhalten, und auch die Fenestrata wird nicht durchbrochen. Das Endothel geräth nicht als Ganzes in Wucherung, sondern „streifenweise“. Die Zellen vergrössern sich, nehmen spindelige Gestalt an, sie lagern sich zuerst in die Rinnen der Membrana fenestrata und heben im weiteren Verlauf die Endothelschicht und zwar meist einseitig von der Fenestrata ab. Liegt ausserhalb des Gefässes eine syphilitische Neubildung, so ist dieser Stelle entsprechend der Sitz der stärksten Endothelwuchcrung, wobei aber ein directer Zusammenhang nicht vorhanden ist. Allmählich erscheinen die Spindelzellen sehr fortsatzreich, bilden ein Flechtwerk; auch dann sieht man keine Verfettung. Ausserdem hat Heubner Riesenzellen in der gewucherten Endothelschicht gesehen. Weiterhin dringen nun Rundzellen von der Adventitia her durch die Media nach der Intima vor und hinein, und dadurch erhält die Neubildung den Charakter von Granulationsgewebe. Die Intimawucherung dehnt sich gegen das Lumen des Gefässes aus, das verengt und in Folge der ungleichmässigen Wucherung in eine mehr excentrische Lage verdrängt wird. Dabei bleibt an der inneren Oberfläche stets die einfache Endothellage erhalten. Die Neubildung wächst jedoch auch in der Längsrichtung des Gefässes und so in kleinere, abgehende Zweige hinein, die dann oft enorm verengt erscheinen, ohne dass es — wohl in Folge der ganz langsam verlaufenden Verengerung — nothwendig zu einer Thrombose kommt, die ja allerdings häufig ist. Das Wachsthum kann ja auch ein relativ rasches sein.

Heubner constatirte fast stets, dass die Neubildung — war sie auch noch so

gross — auf die Intima beschränkt blieb und nach aussen von der Fenestrata, nach innen von der Endothelhaut begrenzt wurde. Nur an einem Gefäss sah er die Neubildung unter gleichzeitigem Verschwinden der Fenestrata in die Media eindringen, wobei er ausdrücklich hervorhebt, dass dieser Vorgang von innen nach aussen, nicht umgekehrt stattfinde.

Weiterhin kommt es in der Neubildung zur Bildung von Gefässen, die nach H. an Ort und Stelle gebildet sind, nicht von der Peripherie her kommen. Diese Organisation sei auch ein Zeichen für die auffallend grosse Beständigkeit der Neubildung, die sich gegenüber dem Atherom sowie anderen syphilitischen Processen durch den Mangel der Verfettung auszeichnet. H. hat nur in älteren Stellen der Neubildung Fettkörnchenzellen vereinzelt gefunden. Ist die Neubildung, d. h. die Wucherung des Endothels, nun zu einem gewissen Stillstand gekommen und dann, wie H. annimmt, das Endothel wieder seinen alten, ihm früher adäquaten Reizen zurückgegeben, so sehen wir nicht selten zwei Membranae fenestratae, eine unter der oberflächlichen Endothelschicht, offenbar neugebildete, die zweite alte zwischen der Neubildung und der Media. Gleichzeitig tritt eine gewisse Ordnung in der Neubildung ein. Wir sehen zunächst dem Gefäss dicht an einander liegende circulär gestellte Zellen, auf die dann eine Schicht weiter aus einander liegender Zellen folgt, von sternförmiger Gestalt mit vielen Fortsätzen, die in eine homogene Grundsubstanz eingebettet sind, und an embryonales Bindegewebe erinnern. Ist diese Organisation abgeschlossen, so bemerkt man keine Rundzellen mehr. Auf dieser Stufe kann die Neubildung stehen bleiben oder es kann sich eine frische Endothelwucherung darauf pfropfen oder endlich kann es zu einer Vernarbung kommen, wenn die Erkrankung schon mehrere Jahre dauert.

Gegenüber dem Atherom führt H. an, dass bei der Syphilis die Neubildung viel zellreicher ist, nicht verfettet, sich schneller und mehr herdförmig entwickelt.

H. hebt hervor, dass die Endarteriitis ein an sich Specifisches nicht ist, dass die Zellen der Neubildung in Form und Lagerung auch in anderer Weise vorkommen, es sei nur als eigenthümlich für Syphilis anzusehen, dass sie die Eigenschaft besitze, die Proliferation des Endothels anzuregen.

H. weist auch darauf hin, dass zwar diese Intimawucherungen anderen Arterien des Körpers nicht fehle, dass sie aber vor allem die Hirnarterien und zwar die mittelgrossen und kleineren in Mitleidenschaft ziehe.

Bevor ich auf die verschiedenen Controversen eingehe, die durch die Heubner'sche Veröffentlichung hervorgerufen sind, muss ich die zuerst von Baumgarten (9, 10) beschriebene gummöse Form der Arteriitis erwähnen. Bei dieser findet sich, wie Baumgarten hervorhebt, in der Adventitia und Media und dem zwischen beiden gelegenen Lymphraum verkäsendes und verkästes Granulationsgewebe, das somit durchaus den Charakter des Gummi aufweist. In den grösseren Gefässen sieht man dabei auch Verkäsung in den peripheren Schichten der Intimaverdickung (Wendeler [208]). Baumgarten (9, 10) weist mit Recht auf den specifisch-syphilitischen Charakter dieses Processes hin, bei dem sich auch makroskopisch miliare Knötchen in der Gefässwand finden. Die Tuberkel bei der tuberculösen Meningitis pflegen an den kleinsten Gefässen zu sitzen und auch meist kleiner zu sein als diese Gummata; sie zeigen seltener Verkäsung und man sieht keine obliterirende Endarteriitis bei der Tuberculose. Marchand (129) betont auch, dass der specifische Charakter bei dieser Form der Arterienerkrankung am besten ausgesprochen sei. Bei der tuberculösen Meningitis ist nach ihm typisch die länglichrunde Anschwellung der Gefässe durch die Tuberkel, die von der adventitiellen Scheide ihren Ausgang nehmen. Uebrigens weist Marchand (129) darauf hin, dass sich in der Intima der kleineren und grösseren Arterien eine dichte kleinzellige Infiltration finde, die aber von der syphilitischen Endarteriitis durch ihren acut entzündlichen Charakter und dadurch, dass sie nicht solche Ausdehnung gewinnt, abweicht. Dass die gummöse Arteriitis am ehesten specifisch sei, führt auch Oppenheim (161) aus. Miliare Gummata in der Gefässwand finden wir weiter bei Sottas (195) erwähnt. Brasch (19) beschreibt an der Intima der Vertebralis sinistra

zum Theil schon regressiv veränderte Knötchen, die wohl Gummata seien. Ebenso beobachtete Hoffmann (86) miliare Gummata in der Gefässwand. Doch kann ich, da mir nur das Referat hierüber zur Verfügung steht, nicht angeben, in welchem Theil der Wand die Gummata sassen. Lamy (119) hat auch intraparietale Gummata — in der Adventitia — beobachtet, auch mit centraler Nekrose — und auch andere Autoren.

Kehren wir zu der Heubner'schen Endarteriitis zurück, so wird einmal die Frage viel erörtert, wo diese Erkrankung beginnt, ob in der Adventitia oder in der Intima. Heubner (81) selbst hatte sich, wie schon mitgetheilt, bestimmt für die primäre Entstehung der Neubildung in der Intima ausgesprochen.

Von verschiedenen Seiten ist sehr lebhaft gegen die Auffassung Heubner's opponirt worden, doch treten auch in den letzten Jahren noch verschiedene Autoren für die Ansicht Heubner's ein. So spricht sich Ewald (48) dafür aus, dass die Erkrankung der Gefässe von innen nach aussen fortschreitet, da man starke Intimaveränderung ohne entsprechende der Adventitia sähe und nie stärkere Adventitiaveränderung bei geringer Intimaverdickung. Auch Alelekoff (1) neigt dazu, den Beginn der Erkrankung in die Intima zu verlegen, doch hält er auch die primäre Entstehung in der Adventitia für möglich. Joffroy und Létienne (98) fanden die Intima am stärksten verändert und schliessen daraus, dass die Störung in der Intima ihren Anfang nehme. Möller (137) nimmt eine Entstehung der Intimawucherung unabhängig von der Erkrankung der Adventitia an. Ebenso constatirte er (138), dass in einem Falle vorwiegend die Intima erkrankt war, während die Adventitia kaum verändert war.

Kahane (102) hebt bei der Rückenmarkssyphilis hervor, dass man alle drei Häute durchsetzt finde, ohne sagen zu können, wo die Erkrankung beginne. Rosin (177) nimmt auch eine primäre Wucherung der Intima an, ebenso Schmitt (185).

Im Gegensatz zu diesen Untersuchern haben besonders Baumgarten (11) und Köster (s. 11) den Ausgangspunkt der Gefässveränderung in die Adventitia resp. die Umgebung der Vasa nutritia verlegt und eine Reihe von Autoren hat dieser Auffassung, dass die entzündliche Neubildung in der Adventitia der Endothelproliferation der Intima vorausgehe, acceptirt. So spricht sich Schwarz (188), der sich insbesondere an Schmaus [1]) anlehnt, dafür aus, dass die Adventitia der primäre Sitz der Wucherung sei und die Intimaverdickung nur ein Residuum, wofür auch spreche, dass das Gefäss von dickem Bindegewebe (dem früheren Zellinfiltrat) umgeben sei. Ebenso betont Stanziale (197, 198) den Beginn der Erkrankung in der Adventitia (nur im Ref. zugänglich).

Dieselbe Ansicht finden wir bei Pick (169) vertreten, der als Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung anführt, dass an der Arteria basilaris seines einen Falles die syphilitische Neubildung die Adventitia in ihren Bereich gezogen habe und dass nun gerade an dieser Stelle unter Freibleiben der Media eine Intimawucherung sich gebildet habe. Nach Lamy (119) giebt es keine unabhängige obliterirende Endarteriitis, der primäre Erkrankungsort ist stets die Adventitia und der perivasculäre Lymphraum. Auch Sottas (195) spricht sich für den Beginn der Erkrankung in der Adventitia aus. Weygandt (209) sucht ebenfalls den

---

1) Schmaus, D. Arch. f. klin. Med. 1889.

Ausgangspunkt der Wucherung in der Adventitia, da an manchen Gefässen nur dort sich eine leichte zellige Infiltration finde.

Wir haben schon erwähnt, dass Alelekoff (1) es für möglich hält, dass sowohl die Adventitia wie die Intima den Ausgangspunkt der Wucherung bilden könne. Auch Bristowe (22, 23) meint, dass bei der Gefässerkrankung die Veränderung in der Intima oder an der Adventitia beginnen könne. Auf letztere greife der Process meist von einem Herd in der Nähe über. Ebenso neigt Hudelo (92) der Ansicht zu, dass in einem Theil der Fälle der Beginn der Erkrankung in der Adventitia liege, in einem anderen Theil in der Intima.

Marchand (129) betont, dass die Anschauung Heubner's, dass erst nur eine Neubildung der Intima vorhanden sei, zu der dann secundär eine wirkliche Entzündung hinzukomme, nicht haltbar sei.

Wie bei allen syphilitischen Processen seien Neubildung und Entzündung untrennbar vereint. Letztere — die Entzündung — gehe sicher von der Aussenhaut aus, jedoch könne die Intimaverdickung, wenn einmal die Arterie ergriffen sei, selbständig auf grössere Strecken fortschreiten.

Eine zweite Frage, die sehr viel discutirt, ist die, ob die Endarteriitis syphilitica Heubner's in ihrem anatomischen Bau specifisch syphilitisch sei — etwa wie die Arteriitis gummosa — oder nicht.

Es ist schon oben erwähnt, dass sich Heubner selbst über die Specifität des anatomischen Substrats reservirt ausgesprochen hat, dass er es nur als Eigenthümlichkeit der Syphilis hervorhebt, dass sie eine solche Proliferation des Endothels mit Vorliebe hervorbringe.

Friedländer hat dann festgestellt, dass eine Intimawucherung von demselben Aussehen, die er als Endarteriitis obliterans bezeichnete, bei verschiedenen chronisch entzündlichen Processen, u. a. der Tuberculose vorkommen. Es wird zur Zeit wohl allgemein anerkannt, dass diese Form der Arteriitis, wie sie Heubner beschrieben hat, nicht nur bei chronisch entzündlichen Processen verschiedener Art, sondern auch bei der Obliteration der Gefässe nach Ligatur sowie bei gewissen physiologischen Wucherungsvorgängen, wie dem Verschluss des Duct. Botalli und der Nabelarterien, beobachtet ist, und dass also das anatomische Bild derselben an sich nichts Specifisches hat (Boettiger [158], Schwarz [188], Raymond [173]). Die Bedeutung der Heubnerschen Untersuchung wird dadurch aber kaum vermindert. Besonders Baumgarten (9, 10), der vor allem den nicht specifischen Charakter der Endarteriitis betont hat — und Oppenheim (161) schliesst sich ihm an — weist darauf hin, dass eine Arteriitis obliterans als selbständige Erkrankung, d. h. ohne durch Tumoren oder chronische Meningitis etc. bedingt zu sein, noch nicht bei anderen Erkrankungen wie bei Syphilis beobachtet sei. Auch Marchand (129) hebt hervor, dass die Syphilis in ganz hervorragendem Maasse befähigt sein müsse, eine derartige Endarteriitis, die man gewisser Eigenthümlichkeiten halber als syphilitische bezeichnen könne, zu erzeugen. Wendeler (208) will als typisch für die syphilitische Endarteriitis auch die Neubildung in Schüben mit trennender Elastica ansehen, die bei anders bedingter Endarteriitis nicht vorkomme. Aehnlich äussert sich Schwarz (188). — Auf die Angaben über mehrfache Membranae elasticae kommen wir weiterhin noch zu sprechen. — Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Abgrenzung gegen die Arteriosklerose. Dabei wollen wir die gummöse Arteriitis bei Seite lassen, bei deren Bestehen der syphilitische Charakter der Endarteriitis wohl kaum in Frage gezogen wird, wie das Baumgarten (9) betont.

Bei der Arteriosklerose finden sich allerdings auch mässige Zellinfiltrationen der Aussenhäute (Marchand [129]), sie pflegen aber nicht entfernt den Umfang zu erreichen und dementsprechend auch nicht zu starker narbiger Peri- und Mes-Arteriitis zu führen, wie sie bei syphilitischer Gefässerkrankung so häufig sind (Baumgarten [9], Obermeier [155]). Den Hauptunterschied, der schon von Heubner (81) hervorgehoben, dann von Baumgarten (9) besonders betont ist, bildet das Fehlen der Verkalkung und Verfettung bei der Endarteriitis syphilitica, die man bei den arteriosklerotischen Processen kaum je vermissen wird. Die vollkommene Obturation durch ein Gewebe, das keine Verfettung oder Verkalkung zeigt, spricht — wenn man Embolie resp. Thrombose ausschliessen kann — entschieden für Syphilis.

Baumgarten (9) hat darauf aufmerksam gemacht, dass eine jüngere Arteriosklerose einer alten Endarteriitis obliterans ausserordentlich ähnlich sein kann. Entzündliche Infiltration der Aussenhäute kann in solchen Fällen ev. die Diagnose „Syphilis" stützen, da im Anfang des arteriosklerotischen Processes Adventitia und Media im Wesentlichen frei sind (Marchand [129]).

Jedoch braucht, wie Baumgarten (9) meint, auch das Vorkommen von Verfettung und Verkalkung nicht in allen Fällen gegen Syphilis zu sprechen; es komme vor, dass sich auf einer bestehenden Arteriosklerose eine Endarteriitis syphilitica entwickle.

Auch von den Autoren, die die Specifität der Endarteriitis ganz von der Hand weisen, wird anerkannt, dass sie, wenn sie bei jugendlichen Individuen auftritt, höchstwahrscheinlich syphilitisch sei (Boettiger [15]). Leyden und Goldscheider (124) neigen dazu, die Gefässveränderungen im jugendlichen Alter als syphilitisch anzusprechen, ebenso führt v. Rad (171) das jugendliche Alter in seinem Falle zur Stütze der Diagnose „Syphilis" an; dabei sei erwähnt, dass vielfach auch die Arteriosklerose bei jugendlichen Individuen mit der Syphilis in ursächlichen Zusammenhang gebracht wird. Schwarz (188) ist der Ansicht, dass die Endarteriitis bei nicht syphilitischen Erkrankungen nur auf wenige Gefässe beschränkt sei. Endlich sei erwähnt, dass u. a. von Boettiger (15), Möller (137, 138), Pick (169), Sottas (195), Thomas (203), hyaline Degeneration der Gefässwände in Fällen von Syphilis des Centralnervensystems beschrieben ist, ohne dass jedoch diesem Befunde in diagnostischer Hinsicht irgend eine Bedeutung beigelegt ist. Nur Marinesco (130), der eine solche hyaline Degeneration der Gefässwände ebenfalls beobachtete, will dieselbe als primäre amyloidähnliche Erkrankung auffassen, die das syphilitische Gift erzeugt habe.

Somit werden wir aus dem einzelnen anatomischen Substrat nur, wenn wir ein Gummi oder eine gummöse Arteriitis feststellen können, mit höchster Wahrscheinlichkeit die Diagnose „Syphilis" zu stellen vermögen. Dass sich auch da gewisse Schwierigkeiten bieten, ist oben besprochen.

Auch die Endarteriitis Heubner's, sofern sie selbständig und in grosser Ausdehnung auftritt, wird man ebenfalls mit einer gewissen Bestimmtheit als syphilitisch betrachten können. Dabei sei noch bemerkt, dass die syphilitische Endarteriitis zwar auch an anderen Organen beobachtet ist, dass aber zweifellos das Centralnervensystem eine Prädilectionsstelle für sie bildet. Von manchen Autoren ist auch das Zusammenvorkommen der meningealen, vasculären und medullären Veränderungen als typisch

für Syphilis bezeichnet, in einem grossen Theil der Fälle müssen wir aber — wie das von den Meisten anerkannt wird — die Anamnese, das Alter des Kranken, die klinischen Erscheinungen und vorzüglich die Befunde an den übrigen Organen als unterstützende Momente heranziehen.

Die annamnestisch festgestellte syphilitische Infection bei dem Mangel anderweitiger ätiologischer Momente, das jugendliche Alter der Patienten (vgl. o.), das charakteristische „Kommen und Gehen" (Oppenheim [161]) der klinischen Erscheinungen, haben vielfach die Diagnose Syphilis begründen helfen. Oft hat auch das gleichzeitige Bestehen von Hirnsymptomen neben spinalen auf den richtigen Weg gelenkt (Oppenheim [161], Siemerling [192] u. A.) sowie das gleichzeitige Auftreten syphilitischer Erkrankungen anderer Organe, der Haut etc. Wichtig ist auch der Befund resp. das Fehlen syphilitischer oder tuberculöser Veränderungen anderer Organe bei der Section. Nur der Vollständigkeit halber sei hier noch bemerkt, dass der Nachweis der Tuberkelbacillen uns nur gestattet, Fälle von Tuberculose aus der Reihe der fraglichen syphilitischen auszuscheiden, ohne damit den Rest dieser Fälle als sicher syphilitisch oder selbst als sicher nicht tuberculös bezeichnen zu können. Die zahlreichen Unsicherheiten und Schwierigkeiten, die sich uns bis jetzt bei der anatomischen Diagnose „Syphilis" entgegenstellen, werden wir erst dann auf das Maass der jeder Erkrankung eigenen diagnostischen Schwierigkeiten zu reduciren vermögen, wenn wir das Syphilisgift zu erkennen im Stande sind.

Casuistik.

1) Gummata.

Oppenheim[1]) meint, dass die Gummigeschwulst wahrscheinlich viel häufiger sei, als man sie bei Sectionen finde, weil sie oft zur Heilung komme. Er glaubt, dass sie von den Gehirngeschwülsten die häufigste sei, Bruns (24) hat sie nicht so häufig beobachtet und Allen Starr (nach Bruns) stellt sie ihrer Frequenz nach an fünfte Stelle nach Sarkom, Gliom, Carcinom, Gliosarkom und Tuberkel. Wie schon oben erwähnt ist, nehmen Oppenheim (161) und auch Bruns (24) an, dass wenigstens die Mehrzahl der Gummata von den Meningen ausgeht und Oppenheim[1]) weist darauf hin, dass sie dementsprechend vorzugsweise in der Hirnrinde, selten tief in der Substanz des Gehirns sitzen.

Gajkiewicz (57) erwähnt ein operirtes Hirngummi, Goodliffe (70) theilt Fälle mit, von denen der eine seit 14 Jahren epileptisch war und dement. Es fand sich ein Gummi in der Gehirnrinde in der oberen und mittleren Stirnwindung linkerseits. Angaben über den event. Ausgangspunkt des Gummis fehlen.

Der zweite Fall, der klinisch als progressive Paralyse imponirte — nähere Angaben fehlen — wies bei der Section zwei Gummata von je $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser auf. Das eine sass in der ersten und zweiten Stirnwindung rechts, das andere links in der oberen und mittleren temporo-sphenoidalen Windung. Auch hier ist über den Ausgangspunkt nichts bemerkt. Nolan (150) beschreibt ebenfalls einen Fall, der vielfach an Paralyse erinnerte, und wo sich ein — offenbar von den Meningen ausgehendes — Gummi unter dem rechten Stirnlappen fand.

In einem ganz ähnlichen Fall, der klinisch auch als Paralyse galt, fand Targoula (199) an der unteren äusseren Seite des linken Stirnlappens ein Gummi von der Grösse einer Nuss. Hutchinson (93) bespricht ein grosses Gummi im rechten Occipitallappen, das zur Verdünnung und Perforation des Schädels geführt hatte. Siemerling (192) beobachtete ein Gummi im linken Schläfenlappen; die ganze linke Hemisphäre war erweicht; Brasch (19) sah jederseits im Temporallappen ein Gummi.

1) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Nothnagel, IX, 1896.

Weygandt (209) beschreibt ein Gummi von Taubeneigrösse, das mit den Meningen verwachsen war. Ballet (nach Klippel et Pactet) hat ein Gummi beobachtet, das den ganzen Stirnlappen umfasste, bei einem Kranken, der das Bild der Paralyse bot. Klippel und Pactet (106) selbst beschreiben ein Gummi, das den mittleren Theil der linken Hemisphäre infiltrirt hatte. Es bestand aus kleinen Rundzellen und enthielt viele Gefässe, die von sklerotischen Partieen, die in ihrer Anordnung an Lebercirrhose erinnerten, umgeben waren. Es fanden sich in ihm Verkäsung und Riesenzellen. Bei Bruns (24) ist ein Gummi abgebildet, das in der Substanz des Occipitallappens sass und, wie er annimmt, dort von einem Gefäss ausgegangen ist. Mallet (128) fand in zwei Fällen von Jakson'scher Epilepsie Gummata in der Gegend der Centralwindungen resp. des Stirnhirns. In dem zweiten Falle fand sich auch eine starke perivasculäre Infiltration um die Gehirngefässe, die weiter von dem Gummi entfernt waren. In demselben Falle fanden sich tuberculöse Lymphdrüsen. Die Möglichkeit, dass es sich um Tuberkel handelt, will Mallet zurückweisen, weil man keine Knötchen und keine Riesenzellen bemerke und weil der ausserordentlich innige Zusammenhang des Tumors mit der Umgebung entschieden dagegen spreche. Eine gummöse Neubildung, die von der Pia ihren Ursprung nahm, zur Verwachsung der Häute unter einander geführt hatte, sowie in die Substanz des Gehirns eingedrungen war, beobachtete Keller (105) in der Gegend der Fossa Sylvii und der ersten Schläfenwindung linkerseits. Unter den Beobachtungen Mott's (142) finden sich 3 Fälle multipler Hirngummata, die intra vitam das Bild der Paralyse boten. Bei einem 14-monatlichen congenital-syphilitischen Kind beobachtete Pick (169) Gummata in beiden Stirnlappen. Vandervelde (207) fand bei einem 5-jährigen Kinde, das schwere syphilitische Veränderungen der Brust- und Bauchorgane hatte, ein Gummi, das im vorderen Thalamus sass und auch den angrenzenden Theil der inneren Kapsel und des Pedunculus cerebri in Mitleidenschaft gezogen hatte. Daneben fanden sich luetische Gefässveränderungen. Siemerling (192) erwähnt Gummata im linken Corpus striatum und im Thalamus. Trikaki (206) und Andry (4) beobachteten je ein Gummi im Corpus striatum.

Bei Illberg (95) sass hinter und unter den Vierhügeln linkerseits, sich direct an sie anschliessend, ein kirschgrosses Gummi. Daneben bestand Infiltration der verdickten Pia spinalis sowie Infiltration der Adventitia und Intimaverdickung daselbst. Dasselbe anatomische Verhalten bot die Medulla oblongata. Pick (169) hat auch sehr ausgedehnte Gummibildung in Medulla oblongata und Pons sowie im linken Hirnschenkel und im Tractus opticus beobachtet, die von der infiltrirten Pia ausgingen. Pick hebt hervor, dass die Mehrzahl dieser Gummata keine erheblichen klinischen Symptome gemacht habe, wohl wegen des Hineinwachsens von der Pia aus.

Ein Gummi in der Brücke erwähnen auch Charrier und Klippel (32), sowie Sachs (179) und auch Schaffer (183), in dessen Falle das Gummi an der basalen Seite der Brücke sass. Gummata der Brücke beschreibt auch Ormerod (164).

Eine ganz besonders grosse zusammengesetzte Gummibildung, die von der Pia der Basis ausging und von den Olfactorii bis zur Brücke reichte, hat Siemerling (191) beobachtet. Die Hirnnerven waren mehr oder weniger in die Geschwulstmasse eingeschlossen, die ihre grösste Ausdehnung an der Basis von Kleinhirn und Brücke erreichte. Die Geschwulst bestand aus vielfachen Knoten und Höckern. Wir werden den Fall bei den congenitalen und hereditären Formen der Syphilis des Centralnervensystems noch einmal zu erwähnen haben.

In einem anderen Fall, den Siemerling (190) beschreibt, bestanden schon lange epileptoide Anfälle, Erbrechen etc. Hierzu kam später besonders eine Erkrankung der Olfactorii, der Augenmuskelnerven und des Opticus. Bei der Section fand sich entsprechend der klinischen Diagnose eine gummöse Wucherung an der Gehirnbasis, die von den Meningen ihren Ausgang nahm und die Olfactorii, Optici, das Chiasma und die Tractus optici ergriffen hatte. Insbesondere der linke Tractus war bis über die Corpora geniculata hinaus in einen Tumor umgewandelt, der aus derbem, kernarmem Bindegewebe, das zahlreiche verdickte Gefässe und nekrotische Partieen enthält, besteht. Im Corpus striatum links sass ein Erweichungsherd, der auf die innere Kapsel übergriff. Ein Tumor, der vom Kleinhirn auf die Medulla oblongata übergegangen ist, zeigt mikroskopisch dasselbe Aussehen wie der Tractustumor. Das Chiasma und die Optici sind von kleinzelliger Wucherung ergriffen, die von der Adventitia der benachbarten Gefässe vorzüglich herkommt. Der linke Oculomotorius ist fast ganz in ein derbes, zellig infiltrirtes Gewebe umgewandelt. Thomas (203) bespricht einen Fall, in dem sich Gummata des Oculomotorius und Trochlearis, Trigeminus, Abducens, Acusticus und Hypoglossus fanden, sowie an der vorderen Wurzel des vierten Cervicalnerven. Sokoloff (193) und Barbacci (193a) haben Gummata der Hypophyse beschrieben.

Von den Gummata der Substanz des Rückenmarks und seiner Häute sind erstere recht selten, haben keine bestimmte Prädilectionsstelle und

sind meist multipel (Schlesinger [184]). Aus den von ihm zusammengestellten Fällen kommt Schlesinger zu dem Schluss, dass zwei Drittel der Gummata der Rückenmarkssubstanz mit gleichzeitigen meningealen Gummata verbunden sind.

Schlesinger (184) selbst fügt einen weiteren Fall hinzu, wo ein sehr grosses Gummi des Halsmarks (8—9 cm Länge) mit geringer meningealer Alteration vorhanden war. Die Diagnose sei erheblich erleichtert durch die zugestandene luetische Infection und das Fehlen tuberculöser Veränderungen der inneren Organe.

In einer anderen Beobachtung von Schlesinger (184) fanden sich zwei central verkäste, erbsengrosse Gummata dem unteren Theil der Halsanschwellung aufsitzend. Das eine reichte weit in den Seitenstrang hinein.

Lamy (119) erwähnt ein Gummi im linken Seitenstrang.

In demselben Falle von Siemerling (191), in dem sich die enorm grosse gummöse Geschwulst an der Hirnbasis fand, war auch die Pia mater des Rückenmarks von gummösen Bildungen durchsetzt, die sich entlang den Septen in die Rückenmarkssubstanz fortsetzten und sich über die weisse Substanz, speciell die Hinterstränge, ausgebreitet hatten. In einem anderen Falle constatirte Siemerling (192) eine von der Pia ausgehende Gummigeschwulst im unteren Dorsaltheil, die auf die Substanz des Rückenmarks übergriff, die weisse Substanz ergriffen und das linke Vorderhorn durchsetzt hatte.

Von einem weiteren Falle, den Siemerling (192) beobachten konnte, hebe ich eine gummöse Geschwulst im unteren Dorsaltheil hervor. Dort dringt von der verdickten Pia aus ein starker Zapfen in das Rückenmark ein, der unter Zerstörung des einen Hinterhorns bis in die grauen Vordersäulen hineinreicht.

Wieder in einem anderen Falle von Siemerling (192) sah man eine Gummibildung in dem einen Seitenstrang, der schon secundär degenerirt war. Zwischen Gummi und Pia liegt noch ein Streifen erhaltener Nervensubstanz. Es hat den Anschein, als ob die secundäre Degeneration des Seitenstrangs die Disposition zur Bildung der syphilitischen Wucherung gegeben habe.

In dem schon zweimal erwähnten Falle von Pick (169) mit multiplen Gummata fand sich auch ein Gummi im Dorsal- und oberen Halsmark.

In einem zweiten Falle sassen auf der Dura mater spinalis viele stecknadelkopfgrosse Knötchen, die aus concentrisch um ein Gefäss gelagerten spindelförmigen, zum kleinen Theil runden Zellen bestanden (Gummata).

In demselben Fall sah Pick den erwähnten kleinen Herd mit Riesenzelle im Dorsalmark, dem sich das von Juliusburger und Referent (101) beobachtete Knötchen mit centraler Riesenzelle, die runde und ovale Zellen umgeben, anschliesst. Es handelte sich, wie oben ausgeführt, zweifellos um Syphilis cerebrospinalis. In der Pia im Lendenmark lag ein gummöser Tumor; das erwähnte Knötchen, das genau wie ein Tuberkel aussah, an einem Gefäss im Vorderhorn des Lendenmarks. Marinesco (130) beschreibt einmal einen Fall, wo sich im unteren Dorsalmark ein Gummi fand, in dessen Centrum netzförmige Fibrinbalken mit zahlreichen Riesenzellen lagen. Auch in den Hintersträngen sah Marinesco (130) kleine tuberkelähnliche Neubildungen. Ein anderer Fall liess, ganz wie in dem Falle von Siemerling, das Auftreten einer gummösen Neubildung in dem secundär degenerirten Pyramidenstrang erkennen.

Orlowsky (162) beschreibt zwei Gummata im Dorsaltheil, eines in der Dura, eines, das in die Substanz des Rückenmarks eindringt.

Mourek (143) fand 2 Gummata im Rückenmark, das eine im Lendentheil, wo das ganze Rückenmark bis auf einen Theil der Seitenstränge von der Geschwulst eingenommen war, das andere über diesem central gelegen. Beide sollen aus Gefässen hervorgegangen sein.

Hanot und Meunier (74) fanden 2 Gummata im Rückenmark, von denen das eine vom 8. Cervical- bis zum 2. Dorsalnerven, das andere vom ersten Dorsal- bis unterhalb des zweiten Dorsalnerven reichte.

Hat schon die Trennung der Gummata von den übrigen syphilitischen Processen vielfach etwas Gezwungenes, so macht sich bei letzteren die Schwierigkeit einer Eintheilung nach anatomischen Principien noch mehr bemerkbar. Die Gefässerkrankung von der diffusen Infiltration der Häute und Substanz zu trennen, ist, wenn auch einige Fälle, wo nur die Gefässe ergriffen waren, existiren, nicht angängig, da in der Mehrzahl der Fälle beide Processe Hand in Hand gehen. Dass isolirte Gehirn- oder Rückenmarkssyphilis selten ist, dass man, wenn auch klinisch nur cerebrale oder spinale Symptome bemerkt wurden, anatomisch in der Regel bei genauerer

Untersuchung doch syphilitische Processe in dem anderen Theil findet, ist mehrfach, u. a. von Oppenheim (161) und Siemerling (192) hervorgehoben. Speciell Siemerling (192) konnte einen sehr instructiven Fall beobachten, bei dem sehr schnell eine schlaffe Lähmung der Beine eintrat mit Incontinentia urinae et alvi. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich ausser den erwarteten Veränderungen am Rückenmark auch eine Infiltration der Adventitia und Verdickung der Intima an der Vertebralis.

Aus praktischen Gründen möchte ich trotzdem in Folgendem versuchen, die Fälle, in denen das Gehirn und seine Häute vorzüglich oder allein ergriffen sind, von solchen zu trennen, die eine ausschliessliche oder überwiegende Erkrankung des Rückenmarks boten. Dabei werde ich zum Schluss die Erkrankungen des Centralnervensystems bei congenital-hereditärer Syphilis sowie die Fälle, die Tabes, Paralyse oder multipler Sklerose sehr ähnelten resp. glichen, oder mit Tabes, Paralyse, multipler Sklerose combinirt waren, gesondert besprechen. Vorher sei aber noch auf einzelne Besonderheiten der Gefässerkrankuugen hingewiesen, die oben nicht genug gewürdigt werden konnten.

Im Allgemeinen localisiren sich an den Gefässen des Centralnervensystems die syphilitischen Processe weit häufiger als an den Gefässen der anderen Organe. Ihr Lieblingssitz sind vor allem die Vertebrales, die Basilaris, der Circulus arteriosus Willisii, die Arteriae fossae Sylvii und die Arteria corporis callosi, doch sind sie auch an allen anderen Gefässen, oft z. B. auch an der Arteria spinalis anterior, bis in die kleineren Aeste hinein beobachtet. Allerdings sieht man, wie Kahane (102) hervorhebt, das typische Bild der Endarteriitis Heubner's nur an den grossen Arterien des Gehirns, bei den kleinen treffe man alle drei Schichten gleichmässig ergriffen. Während, wie Kahane (102) bemerkt, von syphilitischen Erkrankungen der Hirnvenen und der Sinus nur wenig bekannt ist, sind Rückenmarksvenen oft sehr stark, ja intensiver als die Arterien erkrankt.

So sah Siemerling (192), dass an den Venen im stärkeren Grade als an den Arterien die Adventitia infiltrirt, die Intima verdickt war. Zum Theil waren die Venen völlig obliterirt. Doch macht Siemerling darauf aufmerksum, dass die Unterscheidung zwischen Venen und Arterien bei den Gefässen kleineren Kalibers oft schwierig sei. Auch Raymond (173) betont, dass die Erkrankung der Venen stärker war als die der Arterien. Dasselbe constatirte Sottas (195). Es fanden sich im Rückenmark sehr schwere Gefässveränderungen, besonders an den Venen (Phlebitis obliterans), weniger an den Arterien, wo neben einer leichten Endarteriitis eine allgemeine Periarteriitis besteht. Ergriffen sind alle Gefässe von geringem Kaliber, am stärksten im oberen Dorsalmark. Lamy (119—122) beschreibt in einem Falle in der Pia spinalis eine Endophlebitis der Venen, während die Arterien frei waren. Auch in einem zweiten Falle sah er die Arterien, von einer leichten Periarteriitis abgesehen, frei, während die Wände der Venen derartig von Zellen infiltrirt waren, dass man die normalen Structurelemente oft gar nicht erkennen kann. An einigen Venen ist nur die Adventitia ergriffen, an den meisten auch die Intima. In der Substanz des Rückenmarks sind die Gefässe in ähnlicher aber schwächerer Weise betheiligt. Endlich sah Lamy auch in einem anderen Falle von frischer Paraplegie die Venen weit stärker als die Arterien erkrankt. Demgegenüber betont Schwarz (188, 189), dass die Venen weniger ergriffen seien als die Arterien.

Seitdem Heubner auf das Vorkommen von mehrfachen Membranae fenestratae hingewiesen hatte, die seiner Ansicht nach von dem Endothel gebildet wurden, dann, wenn ein gewisser Stillstand in der Intimaproliferation eingetreten und das Endothel dadurch seinen normalen Lebensbedingungen mehr oder weniger wiedergegeben sei, ist dieser Befund mehrfach erhoben.

Ein Theil der Untersucher hat sich dabei der Auffassung Heubner's angeschlossen, andere lassen die zweite Fenestrata durch ein Auseinanderweichen der alten entstehen, andere registriren einfach den Befund.

So hat Rosin (177) eine Andeutung von Doppelbildung der Fenestrata erwähnt. Sottas (195) sah in einem Falle die Elastica aufgesplittert oder ganz geschwunden. Wendeler (208) sah mehrfach ein und zwei Membranae fenestratae, die dann die in Schüben entstandenen Wucherungen trennten, die oft nicht parallel lagen, sondern einander kreuzten. Wendeler beobachtete auch vielfach Riesenzellen, die auf der Fenestrata lagen und einmal eine Riesenzelle in einem alten Gefässlumen. Stanziale (197, 198) sagt ebenfalls, dass sich auf der freien Seite der Intimawucherung eine neue Elastica bilden könne.

Derselbe Autor meint, die Intimawucherung könne, wenn sie sich bei der Schrumpfung von den übrigen Häuten losgelöst habe, als Embolus fortgeführt werden.

Schwarz (188) führt ebenfalls eine Verdoppelung der Elastica an, die ausser bei Thromboarteriitis nur bei Syphilis vorkomme. Alelekoff (1) bezieht die Neubildung resp. Verdoppelung zum Theil auf richtige Neubildung, zum Theil sei beim Abheben der Intimawucherung von der alten Elastica ein Theil mitgerissen. Wickel (210) beschreibt an der Arteria basilaris seines anatomisch untersuchten Falles, wie sich von der Ecke der verdickten Intima aus ein neugebildetes Blatt der Elastica eine Strecke weit über die Intimaneubildung hinzog, die sie so gegen das Lumen begrenzte. Dieselbe zeigt im Ganzen auch den Zickzackverlauf der normalen Elastica, ist aber viel dünner als diese. Es sitzen auf ihrer freien Seite Endothelien auf. Nach Marchand (129) kann die Membrana fenestrata schwinden bei der Endarteriitis, es können aber auch zwei elastische Lamellen auftreten, die vielleicht durch Auseinanderdrängen der alten entstanden sind.

v. Rad (171) beobachtete mehrfach zwei durch Granulationsgewebe getrennte elastische Lamellen, die durch Auffaserung aus der alten hervorgingen und sich wieder vereinigten. Auch Pick (169) sah eine solche Auffaserung der Elastica durch die Neubildung.

Erwähnt sei noch, dass Siemerling (190) eine starke buckelförmige Anschwellung der Elastica in den auch sonst schwer veränderten Arteriae fossae Sylvii fand. Benda (13) wies mit Orcein elastische Fasern in der Intimaneubildung nach.

Einen interessanten Befund hat Marchand (129) bei einer Endarteriitis eines Astes der Basilaris erhoben, an der gleichzeitig eine Periarteriitis gummosa bestand. Das Lumen dieser Arterie ist durch eine Anzahl Scheidewände getheilt, die sich Marchand dadurch entstanden denkt, dass von der verdickten Intima aus Bindegewebswucherungen in das Lumen vorwachsen und mit einander verschmelzen. Die Lücken zwischen ihnen sind mit Endothel ausgekleidet.

Aehnliche Bilder erhielt Wickel (210) von der einen Arteria fossae Sylvii. Dort ging von der sehr erheblichen endarteriitischen Verdickung der einen Seite des Gefässes ein Bindegewebsstrang hinüber nach der anderen Seite, wo eine nur geringe Intimawucherung bestand. In diesem Bindegewebsstrang, der stellenweise in 2 Schenkel auseinander weicht, lagen Gefässe mit deutlich entwickelter Muscularis und Intima. Weygandt (209) beschreibt eine zapfenförmige Wucherung der Intima, die das Lumen halbirte. Es fand sich auf diesem Bindegewebsbalken schon eine Andeutung neugebildeter Elastica. Neubildung von Gefässen in der endarteriitischen Wucherung hatte schon Heubner konstatirt und viele Autoren (Alelekoff [1], Brasch [19] u. A.) haben dieselbe Beobachtung gemacht. Auch Siemerling (192) fand in der völlig obliterirten Vena spinalis anterior in dem Thrombus 6 neugebildete, blutführende Gefässe. Hier sei noch nachgetragen, dass die Media sich an der Erkrankung, von der zelligen Infiltration abgesehen, nicht betheiligt, und auch diese ist in ihr nie so ausgesprochen wie in der Adventitia. Bei starker Intimawucherung tritt nicht selten eine erhebliche Verdünnung der Media ein.

Von mehreren Autoren (Siemerling [192], Brasch [19], Alelekoff [1] u. A.) sind Blutungen zwischen Elastica und Media beschrieben, wie ja überhaupt Blutungen in den syphilitischen Wucherungen nichts Seltenes sind.

Als Folgen der Gefässerkrankungen, die ja sehr oft bis zur völligen Obliteration führen, fasst man einmal die sklerotischen Processe vielfach auf (Lamy [118—121]), und dann vor allen die so häufigen Erweichungen. Letztere können die verschiedenartigsten Störungen machen, wie Aphasie, Hemiplegie etc., spinale Paraplegieen (vgl. u.), sie können aber auch, wie Jolly (99) betont hat, symptomlos verlaufen.

Der weitaus grösste Theil der Erweichungen ist durch Gefässveränderungen hervorgerufen, doch sind auch einzelne Fälle von Erweichungsherden beschrieben, bei denen eine Erkrankung der Gefässe nicht nach-

gewiesen werden konnte. Auf einige ältere Fälle verweist Oppenheim (161). Keller (105) hat (unter Oppenheim's Leitung) einen Fall veröffentlicht, der klinisch das Symptomenbild der Basilarthrombose bot.

Es fanden sich zwei Erweichungsherde in der Brücke, die aus einem gefässreichen, aus Rundzellen und grösseren zelligen Gebilden (Plasmazellen? ausgelaugte Körnchenzellen? Oppenheim [161]) und zerfallenem Nervenmaterial bestehendem Gewebe zusammengesetzt waren. Gefässe waren vollkommen frei.

Oppenheim bezieht diese Veränderungen, die ja sicher nichts Specifisches hätten, in diesem Falle sicherer syphilitischer Infection — es bestanden Gummata der Iris — auf die Syphilis, ohne damit bestreiten zu wollen, dass sie auch eine andere Grundlage haben können.

Eine Erweichung im mittleren Dorsalmark, wo sich Vorder-, Hinter- und Seitenstränge gleichmässig degenerirt fanden mit ab- und aufsteigender Degeneration, und dabei vollkommener Intactheit der Häute und Gefässe finden wir bei Nonne (152) in einem Falle beschrieben, der $^3/_4$ Jahre nach der syphilitischen Infection die Erscheinung einer acuten Querschnittsmyelitis bot.

Fälle mit vorzugsweiser Betheiligung des Gehirns.

Hierbei kann die Convexität ergriffen sein und zwar wie Oppenheim (161) hervorhebt, mit Vorliebe Stirn- und Scheitellappen. Die Hirnhäute sind schwielig verdickt und unter einander verwachsen (Oppenheim [161]). Obermeier (155) bespricht zwei hierher gehörige Fälle. In dem ersten bestanden neben Epilepsie psychische Störungen verschiedener Art. Bei der anatomischen Untersuchung, die sich auf das Gehirn beschränkte, erschien die Dura mater stark bindegewebig verdickt; besonders um die Gefässe in ihr sieht man Zellinfiltrate. In Pia und Arachnoidea finden sich käsige Herde, die von einem faserigen, gefässreichen Bindegewebe begrenzt werden, das auch viele grosse Riesenzellen birgt. Die Meningen bieten verschiedenes Aussehen, je nachdem man sie auf der Höhe der Gyri oder in den Sulcis untersucht. Auf der Höhe der Windungen sind sie derb fibrös, während sie in den Furchen frische Zellinfiltrationen enthalten. Der piale Process greift entlang den Gefässscheiden oder diffus auf die Substanz des Gehirns über. Während die grossen Arterien der Basis frei sind, zeigen die Gefässe der erkrankten Meningen eine zellreiche sichelförmige Neubildung der Intima, die mit der Infiltration der Aussenhäute in engem Zusammenhang steht.

In dem zweiten Falle Obermeier's (155) fand sich Verwachsung und Verdickung von Dura und Pia über dem linken Stirnlappen, in die verkäste Partieen eingelagert sind, die wie im vorigen Falle von gefässreichen Bindegewebszügen umgeben sind. In diesem Falle ist nur eine grössere Arterie der Dura untersucht, an der sich Infiltration der Adventitia und Verdickung der Intima fand. Grandmaison (73), dessen Arbeit mir nur im Referat zugänglich war, beschreibt eine diffuse fibröse Meningitis der Gehirnconvexität.

Von Köppen (108) ist ein Fall veröffentlicht, bei dem Syphilis sehr wahrscheinlich war und der neben manchen Symptomen, die für Paralyse sprachen, auch abweichende Symptome bot. Die anatomische Untersuchung ergab einmal Befunde, die denen der allgemeinen Paralyse entsprachen. Ausserdem fanden sich eigenartige Herde, wo die Nervensubstanz untergegangen war und sich sehr viele gleichmässig verdickte, starrwandige Gefässe fanden, die speciell in der Rinde von Stirn-, Central- und Schläfenlappen sowie in der Insel sassen. Köppen wählt als Bezeichnung für diesen Befund Periencephalitis angiomatosa.

Von einigen anderen Fällen von Rindenerkrankungen, die Köppen (110) untersucht hat bot der eine, bei dem sich ausserdem ein Lebergummi fand, symmetrisch gelegene Erweichungs- und narbige -Herde in der Rinde, speciell des Sulcus parieto-occipitalis, die durch schwere Gefässveränderung — Infiltration der Aussenhäute und Intimaverdickung — der pialen und kleinen corticalen Gefässe bedingt waren. Gegen Arteriosklerose spreche die Unversehrtheit der grossen Gefässe und die Lage der Herde in der Rinde.

In einem zweiten Falle (110), in dem Lues sicher gestellt war, sah Köppen eine Verschmälerung der Rinde im linken Schläfenlappen, wo sich Rundzelleninfiltration der Pia sowie theils Sklerosirung, theils Intimainfiltration der Gefässe fand.

Endlich beobachtete Köppen (110) einen Fall von typischer Paralyse, wo sich anatomisch schwartenartige Verdickung der Pia mit Rundzelleninfiltration fand, sowie sehr starke Zellinfiltration der Adventitia sowohl an den Gehirn- wie Rückenmarksgefässen, die K. als Gummata bezeichnet. Der Process war am ausgesprochensten an den schon makroskopisch veränderten basalen Theilen von Occipital- und Temporallappen. In dem schon erwähnten Falle von Jolly (99), dessen auffallendstes Symptom die Aphasie war, fand sich bei der Section eine fleckweise Trübung der Dura, die ver-

dickt und mit dem linken Schläfenlappen verwachsen war. Der linke Scheitellappen, die erste und zweite Temporalwindung, der Gyrus angularis, Praecuneus und Cuneus sind durch Erweichung, Gummata und Narben zerstört. Die basalen Arterien zeigen Verdickung der Wand und Verengerung des Lumens, die linke Arteria fossae Sylvii ist obliterirt.

Bei den basalen Processen, die weit häufiger sind, finden wir meist diffuse meningeale Infiltration mit Gefässerkrankung gepaart, doch kann bald erstere, bald letztere stärker in den Vordergrund treten.

Sehr schwere Erkrankungen der basalen Gefässe ohne erhebliche Betheiligung der Meningen haben Joffroy und Létienne (98) beschrieben, ebenso Brasch (20), Alelekoff (1) und Wendeler (208). Im ersten Falle war die Basilaris, im zweiten die linke Vertebralis obliterirt.

Die diffuse Infiltration an der Basis kann sehr verschiedene Ausdehnung und Stärke haben. Typisch und beinahe constant ist, dass vorzüglich das Chiasma und der interpedunculäre Raum ergriffen sind (Oppenheim [161], Siemerling [192]).

Alle Hirnnerven können bei der basalen Meningitis syphilitica ergriffen sein, doch sind, entsprechend dem Lieblingssitze derselben, in erster Linie der Opticus und die Augenmuskelnerven an der Erkrankung betheiligt. Frisch sieht man sie von Zellen infiltrirt, später kann man sie ganz in derbes zellarmes Bindegewebe umgewandelt sehen, was bei dem Oculomotorius oft, so von Moeli (136), Oppenheim (161), Siemerling (192), Kohn (111) etc., beobachtet ist. Kahane (102) hebt hervor, das am meisten der Opticus in seinem extracerebralen und intracraniellen Theil gefährdet ist. Nach Kahane kann er primär unter der Form der sogen. gummösen Neuritis erkranken oder secundär durch Uebergreifen der basalen Processe auf das Perineurium. Sehr selten erkranke wohl wegen seines Verlaufes, meint Kahane, der Trochlearis, um so öfter der Abducens (Hitschmann [83], Pick [169], Siemerling [191, 192]). Der Facialis sei öfters ergriffen und in verschiedener Weise, selten der Trigeminus (Pick [169]). Hitschmann (83) erwähnt bei der Beschreibung einer Meningitis syphilitica eine totale Degeneration des II. Trigeminusastes rechts.

Den eben besprochenen Fällen zunächst stehen eine Anzahl, bei denen Gehirn und Rückenmark in ziemlich gleicher Weise ergriffen sind. Ein Theil der Fälle erweckt die Vermuthung, dass die Erkrankung vom Gehirn secundär auf das Rückenmark übergegriffen habe, eine Anschauung, die Jürgens zuerst vertreten hat, doch sprechen wieder andere Beobachtungen für das Gegentheil.

Von solchen Fällen cerebrospinaler Syphilis finden wir einen von Siemerling (192) mitgetheilt, bei dem zuerst Augenmuskellähmungen auftraten, denen sich später Parese der Beine und ein apoplektischer Insult u. a. hinzugesellte. Neben einem Erweichungsherd in der entsprechenden inneren Kapsel und Gummata (vergl. oben) fand sich eine Atrophie der Oculomotoriuskerne; die austretenden Oculomotorii sind degenerirt und in ein zellreiches Bindegewebe umgewandelt. Das Chiasma ist mit Rundzellen infiltrirt, ebenso in ihrem Anfangstheil die Optici, die im weiteren Verlaufe einfache Atrophie zeigen. Die Pia von Pons und Medulla oblongata ist verdickt und mässig infiltrirt, ebenso die Pia des Rückenmarks bis zum Dorsaltheil hin. Die Venen, in geringerem Grade die Arterien der Rückenmarkspia sind in der Adventitia infiltrirt, in der Intima verdickt; vielfach sind die Gefässe völlig obliterirt. Im Halstheil sah Siemerling Blutungen. In diesem Falle wurde auch die schon erwähnte gummöse Neubildung im unteren Dorsalmark mit anschliessender Degeneration der Hinterstränge beobachtet. In einem weiteren Falle von Siemerling (192) war neben dem bereits erwähnten Gummi im linken Schläfenlappen eine sehr starke, völlig obliterirende Intimaverdickung der Basilaris und Vertebralis, sowie Infiltration des Chiasma und Degeneration der Optici und Oculomotorii constatirt. In Medulla oblongata und Pons finden sich zahlreiche Blutungen. An der Pia des Rückenmarks findet sich starke zellige Infiltration, die auf das Rückenmark selbst übergegriffen hat. In dem Falle von Pick (169), wo vielfache Gummata vorhanden waren sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark, fand sich die Basilaris in zellige Wucherung eingebettet, ihre Adventitia war stark infiltrirt, die Intima ungleichmässig verdickt. Auch die Pia des Rückenmarks ist stark infiltrirt.

In dem dritten der Fälle Pick's war ebenfalls die Pia des Rückenmarks verdickt und infiltrirt, besonders stark an der hinteren Fläche des Lendentheils, wo sich ein subpiales Exsudat fand. Sämmtliche basalen Gefässe sind verdickt. Die Basilaris ist durch Intimawucherung und Thrombose vollkommen verschlossen. Auch die Pia an der Vorderseite der Medulla oblongata ist infiltrirt.

Boettiger (15) beschreibt einen Fall, in dem bei einem 9-jährigen Mädchen zuerst Hirndruckerscheinungen auftraten, die bald schwanden. Dann folgten Störungen von Seiten der Hirnnerven, die einen bemerkenswerthen Wechsel zeigten. Im weiteren Verlaufe cerebrale und spinale Störungen verschiedener Art. Fieber wurde erst bei der

zum Exitus führenden Bronchopneumonie beobachtet. Bei der Körpersection fanden sich keine syphilitischen oder tuberculösen Veränderungen an den übrigen Organen. Am Rückenmark bestand eine sehr starke Verdickung der unter einander verwachsenen Pia und Arachnoidea, die aus dichtem Bindegewebe mit sehr starker Kerninfiltration zusammengesetzt ist. Diese Verdickung findet sich vor allem an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks. Von der Pia aus dringen entlang den Septen zapfenförmige Wucherungen in das Rückenmark ein, dessen weisse und noch mehr graue Substanz diffus infiltrirt ist. Die Gefässe der Pia zeigen Infiltration der Adventitia allein oder mit Intimaverdickung verbunden, die des Rückenmarks Kernanhäufung im perivasculären Raum und hyaline Degeneration der Gefässwände. An Pons und Medulla oblongata sieht man im Ganzen dieselben Bilder wie am Rückenmark, besonders sieht man bis 7 mm breite Zapfen, die aus Rundzellen bestehen, in die Gehirnsubstanz eindringen. In ihnen beobachtete Boettiger Nekrosen. Besonders stark war die Infiltration an der Austrittsstelle der Hirnnerven, ferner im Kern des Hypoglossus, Acusticus und zum Theil Facialis. Im Kleinhirn fand sich, speciell in Nodulus und Uvula, eine aus derbem Bindegewebe bestehende Geschwulst, die unmittelbar in die verdickten Meningen übergeht. In den Kleinhirnwindungen Zellinfiltrationen mit riesenzellenartigen Gebilden darin. Boettiger bezeichnet den Process als Meningomyelitis chronica syphilitica (gummosa) hereditaria, und meint, das klinische Bild spreche für das Fortschreiten der Erkrankung vom Gehirn zum Rückenmark. Die Kranke Alzheimer's (3) endlich bot Erscheinungen, die zu der Diagnose Paralyse, combinirt mit einer luetischen Erkrankung des Rückenmarks, führten. Es bestand schwere Demenz, Grössenideen, Verwirrtheit, der Verlauf war ein sehr fortschreitender. An eine etwaige Hirnsyphilis liessen nur die Augenmuskellähmungen denken, sonstige Hirnnerven waren nicht betheiligt. Von dem makroskopischen Befunde hebt Alzenheimer als besonders bemerkenswerth hervor, dass die Pia nicht gleichmässig über die ganze Convexität oder längs der oberen Kante der Hemisphären oder der Fossa Sylvii resp. entlang den grossen Pialvenen verdickt war, wie es für die progressive Paralyse typisch sei, sondern dass sich unregelmässige, scharf begrenzte Verdickungen fanden, die anders localisirt waren (Stirn- und Schläfenlappen) und sich schärfer von der im übrigen wenig verdickten Pia abheben. Auch die Rinde selbst ist herdförmig ergriffen. In diesen Herden der Rinde findet man starke Zellinfiltration um die Gefässe, und zwar sehen diese Kerne ganz gleichartig aus, während man bei Paralyse oft Kerne der verschiedensten Form, oft in Zerfall begriffen, sieht.

In eben diesen Partieen der Rinde findet man sehr starke zellige Infiltration der Pia; die Grenzen zwischen Pia und Rinde erscheinen verwischt. Am Rückenmark sind die Pia und die austretenden Wurzeln ebenfalls sehr stark zellig infiltrirt. Die Venen der Pia, mehr als die Arterien, zeigen Infiltration der Adventitia, auch wohl der Media; die Intima ist nur bei Thrombose infiltrirt. Entlang den Septen und den übrigen Gefässen strahlt die zellige Neubildung in das Rückenmark hinein; dabei lässt sie die zwischenliegende Substanz, bis auf eine diffuse Infiltration der Austrittszone der vorderen Wurzeln, frei. Die Zellen der Vorderhörner zeigen Schwellung und Abrundung; da am stärksten, wo die ausgedehnteste Wucherung ist. Mit Marchi findet sich diffuse Degeneration im Rückenmark. Tuberkelbacillen liessen sich nicht nachweisen.

Fälle mit vorwiegender Betheiligung des Rückenmarks.

Unter diesen nimmt eine gewisse Sonderstellung ein die Pachymeningitis cervicalis — Meningomyelitis (Wieting [211]) — für die, wenigstens in vielen Fällen, die Syphilis als Ursache angesehen wird. Der Process betrifft bei ihr alle drei Häute und erscheint auf einen Theil des Rückenmarks beschränkt oder wenigstens an einer begrenzten Stelle, vor Allem dem Halstheil, besonders ausgesprochen.

Wieting (211) hat zwei Fälle beschrieben, von denen der erste eine Verwachsung und Verdickung sämmtlicher Häute im Brusttheil zeigte, und zwar besonders am hinteren Umfang des Rückenmarks. An den Gefässen fand er eine Verdickung der Intima mit kleinzelliger Infiltration dieser, sowie der Adventitia. Daneben homogene Umwandlung der Gefässwände. Wieting lässt es unentschieden, ob es sich um Syphilis handele.

In einem zweiten Falle (211) sah Wieting Verwachsung und Verdickung der Häute besonders im Halstheil, wo die Rückenmarkssubstanz mit den verwachsenen Häuten sehr innig verbunden war. An den Gefässen fand sich auch hier Verdickung der Intima und Infiltration der Adventitia.

Ob es sich um Syphilis handelt, ist auch in diesem Falle, in dem an den übrigen Organen sich keine besonderen Veränderungen fanden, zweifelhaft. Wieting hebt

hervor, dass der meningitische Process in diesen Fällen nichts für Syphilis Charakteristisches biete.

In einem weiteren Falle (212) beobachtete Wieting eine entzündliche Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute am meisten in der Gegend der Halsanschwellung. Die Gefässe zeigten homogen entartete Wände. Auch hier lag Syphilis als ätiologisches Moment am nächsten.

Le Boeuf (17) beschreibt einen Fall, in dem die drei letzten Hals- und der erste Brustwirbel in eine cariöse Masse verwandelt waren, in deren Centrum das Rückenmark von einer ringförmigen Masse umgeben war, die aus den verwachsenen Häuten bestand. Den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete die Pia. Die Gefässe zeigten im ganzen Rückenmark Verdickung der Gefässwände. An Leber und Niere fanden sich narbige Veränderungen.

Lamy (119—122) beschreibt einmal eine enorme Verdickung und Verwachsung der 3 Häute an der hinteren Circumferenz des Halstheils. Am Gehirn bestand eine basale Meningitis älteren Datums.

Dann sah er eine meningitische Schwarte (120) im Cervicaltheil, die nach oben bis zum Chiasma reichte. In diesem Falle fanden sich starke Gefässveränderungen auch an den Gefässen der Basis.

Homén (88), über dessen Arbeit mir leider nur ein Referat vorliegt, hat eine umschriebene tuberculöse Infiltration mit einer sehr ausgebreiteten syphilitischen, zum Theil schwieligen, zum Theil gummösen pachymeningitischen Ablagerung an der Innenseite der Dura beobachtet.

In dem ersten Falle von Köppen (109) war die syphilitische Infection sicher constatirt. Es fanden sich Veränderungen syphilitischer Art in Leber, Hoden etc. Im Halstheil waren die Dura und Pia verdickt und verwachsen, und zwar in der ganzen Peripherie, weiter unten nur im dorsalen Theil noch. Mikroskopisch constatirte Köppen eine starke faserige Verdickung, die im Gebiet der Pia und Arachnoidea stärkere Zellanhäufung enthält. Im Gehirn und Rückenmark sind Adventitia und Intima der Gefässe verdickt.

Im zweiten Falle, der anatomisch ähnliche, nur weniger ausgesprochene Bilder bot, war von syphilitischer Infection nichts bekannt.

Heuriquez (79) sah im unteren Brust- und Lendentheil Verwachsung der Dura mit der Pia zu einer bindegewebigen Masse, besonders an der hinteren Peripherie des Rückenmarks.

Im Uebrigen treten bei den syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks bald die Gefäss-, bald die meningealen resp. meningomyelitischen Veränderungen besonders hervor; doch stehen sie meist im innigen Connex.

Goldflam (69) hat verschiedene Fälle von spinaler Syphilis beschrieben, in denen sich hochgradige Gefässveränderungen mit Infiltration der Adventitia und Verdickung der Intima durch fibröses Gewebe fanden. Besonders um die Gefässe Zellinfiltration der Pia. Im Rückenmark in Folge der Gefässerkrankungen Blutungen, Nekrosen und Erweichungen.

In einigen Fällen ausgesprochener Amyotrophie der Muskeln des Schultergürtels, der oberen Extremitäten und der Brust constatirte Raymond (172) an den Gefässen der Pia und des Rückenmarks selbst Infiltration der Adventitia und Media, keine Endarteriitis; Veränderungen, die er als syphilitische anspricht.

Williamson (213) fand bei einer syphilitischen Paraplegie, besonders im Gebiet der degenerirten Pyramidenstränge, eine starke Infiltration der Adventitia und mässige Endarteriitis.

Mit der Bezeichnung acute Myelitis und Syphilis hat Rosin (177) einen Fall veröffentlicht, bei dem 2 Jahre nach der Infection spinale Symptome auftraten. Bei der Section fand sich eine Querschnittsaffection, die in der Höhe des 4. bis 9. Brustwirbels die ganze Substanz des Rückenmarks durchsetzt hatte mit nachfolgender secundärer Degeneration. Sowohl in den Meningen wie im Rückenmark, speciell in dem Herd, waren die Gefässe sehr schwer erkrankt. An manchen war das Lumen durch unregelmässige Intimawucherung verengt, dann obliterirt und thrombosirt. Es fanden sich aber auch weite Gefässe, bei denen nur die Adventitia infiltrirt war. Die Meningen selbst waren, bis auf Zellinfiltration um die Gefässe, frei. Am Gehirn, das mikroskopisch nicht untersucht wurde, waren keine makroskopischen Veränderungen. Cerebrale Symptome waren übrigens auch nicht vorhanden.

In Ermangelung jedes anderen ätiologischen Moments muss man die Syphilis als Ursache heranziehen.

Lamy (119—122) hat eine Reihe sehr sorgfältiger Untersuchungen über die syphilitischen Veränderungen im Rückenmark angestellt. Dabei kommt er zu der Unterscheidung: spinale Meningitis, Meningomyelitis und Myelitis syphilitica. Die acute

Form der letzteren stehe in engem Zusammenhang mit Gefässveränderungen, auf die Lamy überhaupt das Hauptgewicht legt.

Der erste Fall, dessen Beschreibung er giebt, zeigte keine makroskopischen Veränderungen am Rückenmark und seinen Häuten. Mikroskopisch konnte Lamy in der ganzen Ausdehnung von Rückenmark und Medulla oblongata starke Infiltration der Pia, am dichtesten um die Gefässe, sowie schwere Gefässveränderungen — die Venen stärker ergriffen als die Arterien etc. (vergl. oben) — nachweisen, während die Rückenmarkssubstanz nur im oberen Dorsaltheil ergriffen war. Entlang den Septen und den grösseren Gefässen greift die Piainfiltration auf die Substanz des Rückenmarks, speciell die Hinterstränge, über. In der grauen Substanz fand Lamy kolloidartige Massen, die er auf die Gefässstörung bezieht.

In einem zweiten Falle, wo makroskopisch ebenfalls keine Veränderung sichtbar war, ergab die mikroskopische Untersuchung, hauptsächlich im oberen Brustmark, eine diffuse Sklerose der weissen Substanz, von der die Vorderstränge am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen sind. Diese Sklerose ist nach L. zweifellos meningo-vasculären Ursprungs. Einmal ist die Sklerose am stärksten in der Peripherie und man sieht dort keilförmige sklerotische Partieen, deren Basis der Pia aufsitzt und die an die keilförmigen Zellwucherungen erinnern. Auch finden sich die sklerotischen Partieen vor allem um die Gefässe. (Méningo-myélite scléreusè.)

Noch in 3 weiteren Fällen, die klinisch als acute Paraplegie imponirten, nimmt L. die schweren Gefässveränderungen als das Primäre an. In allen 3 Fällen waren die Venen weit mehr als die Arterien erkrankt. So waren im ersten Falle die Arterien der Dura, die verdickt und kleinzellig infiltrirt war, frei, die Venen zeigten Endophlebitis. Bemerkenswerth war bei dieser ersten Beobachtung auch das Vorkommen kleiner myelitischer Herde, Infiltrate von Art miliarer Gummata und nekrotische Herde ins Rückenmark hinein.

Déjérine und Sottas (35) legen auch weniger Werth auf die entzündliche Infiltration des Rückenmarks und ihre Folgen als auf die Störung der Ernährung in Folge der Gefässerkrankung und deren degenerative Wirkung.

In dem ersten Falle von Sottas (195) waren alle Gefässe von geringem Kaliber, besonders im oberen Brustmark, wo eine Erweichung vorhanden war, erkrankt.

Der zweite Fall war complicirt durch Endarteriitis und Infiltration der Adventitia an Basilaris und Vertebralis sowie Gummata im Rückenmark. Am Rückenmark Meningitis und intensive Gefässveränderung mit peripherischer Nekrose des Rückenmarks.

Auch im dritten Falle waren die basalen Gefässe betheiligt.

Im vierten Falle hatten die ausserordentlich schweren Gefässerkrankungen zu ischämischer Nekrose im Rückenmark geführt.

In einem anderen Falle berichtet Sottas endlich noch über perivasculäre Sklerose im Rückenmark.

In dem Falle von Möller (137) handelte es sich um eine plötzlich eintretende Paralyse der unteren Extremitäten bei einem vor $1\frac{1}{2}$ Jahren syphilitisch Inficirten. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der oberen Hälfte des Brustmarks eine ausgedehnte Degeneration der weissen Substanz und der hinteren Wurzeln in Folge der Erkrankung der Vasa radicalia postica und zwar vorwiegend in Form der Endarteriitis. Der syphilitische Process war auf die Gefässe beschränkt.

Das Gegenstück hierzu bildet der erwähnte Fall von Nonne (152), in dem sich bei dem klinischen Bilde der acuten Querschnittsmyelitis eine ausgedehnte Erweichung im mittleren Dorsalmark ohne jegliche Gefässveränderung fand.

Schwarz (189) fand in einem Falle syphilitischer Spinalmeningitis Verdickung der Pia und ausgebreitete Gefässerkrankung, stärker an den Arterien als an den Venen. Daneben bestanden eine ringförmige Randdegeneration, keilförmige Entzündungsherde in der weissen Substanz und bindegewebige Narben.

Hoppe (89) sah in seinem Falle eine Zellinfiltration der spinalen Pia, vor allem im Dorsaltheil sowie ausgedehnte Gefässerkrankung. Von der Höhe des sechsten Dorsalnerven bis zur Höhe der Halsanschwellung Erweichungsherd im vorderen Theil des Rückenmarks, dessen Entstehung sich nicht sicher feststellen liess. Kahane (102) weist auf die syphilitischen Neubildungen der Cauda equina hin, die in einer gummösen Infiltration des Perineuriums bestehen, welche zu umschriebenen knotigen Verdickungen der Nerven führt.

Spiller (196) beschreibt einen Fall spinaler Syphilis, wo 16 Jahre nach der Infection die ersten Erscheinungen sich bemerkbar machten. Neben Lebersyphilis fand S. ein fibrino-purulentes Exsudat auf der ganzen Hinterfläche des Rückenmarks vom zweiten Brustsegment bis zur Cauda equina, ein ähnliches, weniger starkes, an der Vorderfläche. Am Rückenmark, speciell am Brusttheil, Infiltration der Meningen und Gefässverdickungen. — Miliare Gummata in den Meningen und den Wänden der

Meningealgefässe. — Vom ersten Lumbarsegment an waren die rechten Spinalwurzeln stark, die linken kaum degenerirt. Die Hinterstränge und die gekreuzten Pyramidenbahnen von der Lendenregion bis zum Halsmark in hohem Maasse degenerirt. S. legt das Hauptgewicht auf die Gefässstörungen.

Klinisch steht der Fall Spiller's der „syphilitischen Spinalparalyse" nahe, die Erb (44) von den übrigen Formen der spinalen Syphilis als besonderes Krankheitsbild abgegrenzt hat, deren Hauptsymptome gesteigerte Sehnenreflexe, aber verhältnissmässig nur geringe Muskelspannung sind; regelmässig ist die Blase betheiligt, die Sensibilität ist nur in geringem Grade gestört. Erb nimmt als anatomisches Substrat dieser Erkrankung die Localisation ähnlicher Veränderungen, wie wir sie in den vorhergehenden Fällen kennen gelernt haben, auf einen bestimmten Abschnitt des Rückenmarks an und zwar denkt er an eine Erkrankung vorwiegend der hinteren Hälften der Seitenstränge (Pyramidenstränge) und auch der Hinterstränge, und zwar theils an eine specifisch luetische Infiltration des Marks, theils an eine durch eine specifische Gefässerkrankung bedingte myelitische Veränderung, die wie S. Kuh (116), ein Schüler Erb's, der diese Krankheitsform eingehender besprochen hat, betont, ihren Sitz im Dorsalmark hat. Kuh nimmt an, dass es sich besonders um eine Erkrankung der kleinen Gefässe im Gebiet der Randgefässe und der weissen Substanz handele, ohne jedoch genügende anatomisch-pathologische Grundlagen für seine Ansicht aufweisen zu können.

Demgegenüber will Oppenheim (160) die „syphilitische Spinalparalyse" nicht als ein abgegrenztes Krankheitsbild, sondern als ein Stadium im Verlauf einer bekannten Erkrankung, die übrigens an sich nicht syphilitisch zu sein braucht, aufgefasst wissen. Er ist der Ansicht, dass entsprechend seiner grösseren Ausdehnung das Dorsalmark meist am stärksten bei der Syphilis spinalis geschädigt werde durch die Compression von der infiltrirten Pia und den verdickten Septen aus. Gehe der Process — etwa durch eine antisyphilitische Cur — zurück, so werden die Seitentheile am ehesten dauernde Schädigungen aufweisen und so zu dem Bild der spastischen Spinalparalyse, dessen Häufigkeit er zugiebt, führen können. Leyden und Goldscheider (124) sprechen sich ebenfalls gegen die Abgrenzung der „syphilitischen Spinalparalyse" Erb's von der übrigen Syphilis cerebrospinalis aus. Auch Ellinger (41) sieht die Erb'sche Spinalparalyse als das Residuum einer abgelaufenen Meningomyelitis (Myelitis transversa) an und stützt seine Ansicht durch eine Beobachtung, bei der 8 Wochen nach der Infection Zeichen einer Meningealirritation, $^3/_4$ Jahr später spinale Symptome auftraten, die dem Erb'schen Krankheitsbild entsprachen.

Andere Forscher, besonders verschiedene russische, sind für die Erbsche Ansicht eingetreten, haben aber betont, dass auch andere toxische Substanzen die Spinalparalyse hervorrufen können (Kowalewski [113], Muchin [144], Trachtenberg [205]). So hat vor allen Trachtenberg (205) darauf hingewiesen, dass Vergiftungen durch manche vegetabilische Gifte, wie Lathyrismus und Pellagra, ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. Nach Trachtenberg giebt es sicher syphilitische Myelitiden ohne Betheiligung der Meningen, die dann eine Systemerkrankung darstellen.

So kommt Trachtenberg dazu, die spastische syphilitische Spinalparalyse als postsyphilitische Intoxication im Sinne Strümpell's aufzufassen. Damit würde diese Erkrankung aus dem Rahmen unserer Besprechung herausfallen, der ich sie, ganz abgesehen von der Berechtigung

ihrer Sonderstellung, wegen der von Erb und Kuh angenommenen anatomischen Grundlage eingereiht habe. Dass es sich nicht um specifisch syphilitische Gewebsveränderungen handelt, dafür spricht auch die anatomische Untersuchung zweier Fälle von klinisch zweifellos syphilitischer Spinalparalyse (Erb), die wir Nonne (153) verdanken.

Im ersten Falle fand sich eine primäre Degeneration der Goll'schen und Kleinhirnseiten-Stränge, die absteigend degenerirt waren, und eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen, die, aufsteigend degenerirend, am caudalen Ende am stärksten ergriffen waren.

Im zweiten Falle fand sich neben einer Myelitis transversa chronica dorsalis mit secundärer Degeneration ebenfalls primäre der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Keine Infiltration der Pia oder der Substanz des Rückenmarks; an den Gefässen nur einfache Wandverdickung, keine specifisch syphilitische Veränderung. Nonne neigt auch zu der Ansicht, die syphilitische Spinalparalyse Erbs als postsyphilitische Erkrankung (Strümpell) aufzufassen. In ähnlicher Weise deutet Nonne einen von Eberle (vgl. 153) beobachteten Fall, bei dem vor Jahren ein Ulcus durum bestanden hatte und der intra vitam die Symptome der „spastischen Spinalparalyse“ bot. Es wurde mikroskopisch eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und der Hinterstränge sowie der Kleinhirnseitenstrangbahnen gefunden. Keine Erkrankung der Meningen, nur einfache Wandverdickung der Gefässe, ohne specifische Veränderung.

Durch hereditäre Syphilis bedingte Erkrankungen des Centralnervensystems.

Oppenheim (161) weist auf die Häufigkeit cerebraler Affectionen bei hereditärer Lues hin, ebenso Kahane (102); beide heben hervor, dass die hereditär syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems dieselben anatomischen Befunde bieten wie bei der acquirirten Syphilis, dass sie sich aber auszeichnen durch Ausdehnung und Intensität. In seinen Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda sagt Fournier (53) ebenfalls, dass cerebrale Erscheinungen dabei sehr häufig seien, während über Rückenmarksaffectionen die Erfahrungen nur dürftig und unsicher sind. Fournier vertritt die Ansicht, „dass eine grosse Zahl von Gehirnerkrankungen der Kindheit oder der Jugendzeit, die man unbestimmter Weise einer Meningitis oder einer gewöhnlichen Gehirnentzündung zuschrieb, nichts anderes als die mehr oder weniger späten Zeichen des Einflusses der hereditären Syphilis sind“.

O. Heubner (82) glaubt, dass im Fötalleben das Nervensystem nur äusserst selten an Syphilis erkranke, dagegen oft in der Periode der Heredosyphilis und zwar unter demselben Charakter wie die acquirirte Syphilis. Bei der Localisation der Syphilis tarda (tertiäre Periode der Heredosyphilis) stehe das Nervensystem an 9. Stelle. Auch Mendel (133) führt mehrere Fälle von Erkrankungen des Centralnervensystems bei hereditärer Syphilis an. Nur Henoch (78) hält die syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems bei hereditärer Syphilis für weit seltener als bei Erwachsenen. H. will spinale oder cerebrale Symptome, die man zweifellos auf Lues beziehen könne, so gut wie gar nicht beobachtet haben.

Einzelne Fälle von Erkrankung des Centralnervensystems bei hereditärer Syphilis sind schon erwähnt.

So erinnere ich an die enorm grosse Gummibildung an der Basis, die Siemerling (191) beschrieben hat. Es handelte sich um ein Kind, das im 4. Lebensjahr einen Schlaganfall hatte; 2 Jahre später begann zunehmende Abnahme des Sehvermögens. Mit 12 Jahren traten epileptische Anfälle auf. Damals Opticusatrophie, vollkommene Taubheit etc., hydrocephalischer Kopf. Im 13. Lebensjahr Exitus. Ausser dem basalen Gummi fand sich noch eine Verdickung der Pia des Rückenmarks, vor allem im Dorsaltheil. Von der Pia aus strahlte die zellige Infiltration entlang den Septen ins Rückenmark ein, wo sie sich diffus in der weissen Substanz, speciell den Hintersträngen, ausgebreitet hatte. An den Venen des Rückenmarks Phlebitis obliterans, an den

Arterien ähnliche, aber geringere Veränderungen wie an den basalen Gefässen, die zellige Infiltration der Adventitia und Verdickung der Intima aufwiesen.

Hutchinson (93) (Gummi im Occipitallappen bei einem hereditär syphilitischen Kinde) und Vandervelde (207) (Gummata in den grossen Ganglien etc. sowie syphilitische Gefässveränderungen) sind ebenfalls schon angeführt. Auch der Fall Boettiger's (15) ist eingehend besprochen. Die Beobachtung v. Rad's (171) (juvenile Paralyse auf hereditär-syphilitischer Basis) und die von Homén (87) werde ich bei Besprechung der Fälle, die mehr oder weniger der Paralyse glichen, anführen.

Gilles de la Tourette (68) bespricht Rückenmarkserkrankungen bei hereditärer Syphilis. Er theilt die Erscheinungen, die die hereditäre Syphilis macht, in congenitale, frühzeitige und späte ein. Das anatomische Substrat der ersteren sei eine diffuse Meningomyelitis ähnlich der interstitiellen Hepatitis.

In die 2. Gruppe fallen Erkrankungen zwischen dem 2. und 8. Lebensjahr, denen Erkrankungen von Pia, Gefässen und Rückenmarkssubstanz in derselben Art wie bei acquirirter Syphilis zu Grunde liegen. In dieser Periode soll auch Poliomyelitis acuta anterior zur Beobachtung kommen.

Auch meint Gilles de la Tourette, dass die Little'sche Krankheit zu der hereditären Syphilis in Beziehung stehe, doch behauptet Muratow (145), dass die Syphilis der Eltern höchstens einen günstigen Boden für die Entstehung der Krankheit abgebe. Weiter führt G. d. la T. specifische spinale Erkrankungen auf hereditäre Syphilis bei einem 18, 19, 20 und 22jährigem Individuum zurück. Auch Tabes auf hereditär syphilitischer Basis erwähnt er. Hoffmann (86) hat bei einem 12jährigen Kinde, das in den ersten Lebensmonaten Zeichen hereditärer Syphilis bot, spastische Spinalparalyse beobachtet. Ashbey (7) fand bei einem Kinde, das mit 8 Monaten Krämpfe bekam und mit 14 Monaten starb, Verdickung und Infiltration der Gefässwände und Thromben in den kleinen Arterien, Jacobson (96) bei einem 4jährigen Kinde, das Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems bot, diffuse Verdickung der Pia und perivasculäre, sklerotische Herde im Gehirn. Fischl (50) hat bei einem 4monatlichen Kinde syphilitischer Eltern Jakson'sche Epilepsie gesehen.

In dem ersten Falle von Kohts (112) war ein 1½jähriges Kind syphilitischer Eltern im 3. Monat an rechtseitiger Lähmung erkrankt und bekam weiterhin Krämpfe. Bei der Section wurde eine Sklerose der ganzen linken Hemisphäre, insbesondere der Gegend der Fossa Sylvii, constatirt, die viel kürzer und schmäler als die rechte Hemisphäre erschien. Infolge intrauteriner secundärer Degeneration von der Hirnsklerose aus war der rechte Pyramidenseitenstrang völlig verschwunden. Die Basilaris war auf eine Strecke von 13 mm obliterirt.

Der 2. Fall betraf ein 1½jähriges Kind syphilitischer Eltern, das schwere Krampfanfälle hatte und verblödet war. Auch hier bestanden eine ausgedehnte Sklerose beider Hemisphären, links mehr als rechts, sowie sklerotische Herde im Rückenmark. Ausserdem starke Gefässveränderungen.

Ganghofner (58) fand bei einem 2monatlichen Kinde, dessen Mutter 3 Todtgeburten hatte, neben Lebergummata Sklerosen in der Brücke, der inneren Kapsel und im Rückenmark. Gasne (60) untersuchte das Rückenmark von 26 todtgeborenen Kindern syphilitischer Eltern und constatirte 4mal makroskopisch schwere Veränderungen und 7mal mikroskopisch Gummata oder Infiltration, Sklerose und Gefässalteration.

Moncovo (141) kommt durch klinische Untersuchungen zu der Annahme, dass multiple Sklerose die Folge hereditärer Syphilis sein könne.

Während Henoch (78) einen Zusammenhang von chronischem Hydrocephalus und Syphilis hereditaria für sehr zweifelhaft hält, schon weil er keinen Erfolg einer antisyphilitischen Cur sah, kann nach Fournier (53) der Hydrocephalus jedenfalls durch hereditäre Syphilis bedingt werden, ohne dass er etwa eine specifische Erkrankung ist.

Auf das Vorkommen von Hydrocephalus bei hereditärer Lues weist auch Oppenheim (161) hin. In den mehrfach citirten Fällen von Siemerling (191) und Böttiger (15) bestand ein solcher. Heller (77) beobachtete hochgradigen Hydrocephalus chronicus bei einem Kinde von ½ Jahr, das einen Monat nach der Geburt ein syphilitisches Exanthem durchgemacht hatte und das auch ein Gummi am l. Humerus hatte. Der Zusammenhang des Hydrocephalus, der auf Jodkali zurückging, ist wohl unzweifelhaft, da rachitische Erscheinungen nie — das Kind war jetzt 7½ Jahr — beobachtet sind.

Auch Pott (170) führt Lues als eine der Ursachen des Hydrocephalus an, ebenso erwähnt Hochsinger (85) Fälle, wo neben einer floriden Lues acut ein Hydrocephalus sich entwickelte, den eine antiluetische Cur wenigstens zum Stillstand brachte. — Für den Zusammenhang von Hydrocephalus und hereditärer Syphilis sprechen auch Elsner's (42) statistische Erhebungen. (Vgl. Heubner [82].)

Fälle, die der progressiven Paralyse sehr ähnlich oder mit Paralyse combinirt waren.

Mehrere der hierher gehörigen Beobachtungen sind bereits erwähnt, so die drei Fälle von Mott (142) (multiple Gummata), von Goodliffe (70) (2 Gummata im Gehirn), ferner von Targoula (199) (klinisch: Demenz mit Grössen- und hypochondrischen Ideen, Sprachstörung, Zähneknirschen; Ungleichheit der Pupillen. — Angaben über Reaction der Pupillen und das Verhalten der Reflexe fehlen. — Gummi an der unteren äusseren Seite des l. Stirnlappens). Nolan (150) fand in einem Falle, der vielfach an Paralyse erinnerte, ein Gummi unter dem r. Stirnlappen.

Auch den Fall von Klippel und Pactet (106) haben wir schon angeführt, wo sich in der linken Hemisphäre eine grosse gummöse Neubildung, in der rechten Bilder wie bei progressiver Paralyse fanden (paralysies générales associées). Auch die Beobachtung von Ballet (Gummi im Stirnlappen) ist oben citirt. Ebenso haben wir den Fall von Köppen besprochen und wollen an den von Alzheimer erinnern.

Von weiteren Untersuchern hat Peterson (168) auf das Vorkommen von Gummata und syphilitischen Arterienveränderungen direct neben für allgemeine Paralyse typischen Veränderungen hingewiesen (nach Mickle). In einem Fall von Paralyse, wo die syphilitische Infection sicher festgestellt war, fand Richter (176) im Rückenmark Verdickung der Pia mit Infiltration, die zu starker Schrumpfung des Rückenmarks geführt hatte.

Brasch (19) hat einen Fall beschrieben, wo bei einem 49jährigen Manne, der vor 20 Jahren syphilitisch inficirt war, vor Jahresfrist Symptome zuerst auftraten, die zur Diagnose „Tabes“ führten (Ataxie, Romberg, Westphal etc.), kurz darauf wurde, da auch psychische Störungen und Sprachstörung sich einstellten, Tabesparalyse angenommen. Die Section ergab, wie an anderer Stelle schon mitgetheilt ist, jederseits im Temporallappen ein Gummi, ausgedehnte Arteriitis und zahlreiche Erweichungsherde im Gehirn. Nur im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark fand B. eine der Tabes entsprechende systematische Erkrankung, sonst mehr systemlose Degeneration. An den Gefässen Endarteriitis Heubner's und ausserdem speciell an der Intima der Vertebralis sinistra kleine, zum Theil central schon regressiv veränderte Knötchen, die Gummata zu sein scheinen.

Wickel (210) bespricht an der Hand von 6 klinisch sehr sorgfältig untersuchten Fällen die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen Lues cerebri und Dementia paralytica unter Würdigung der vielfachen Berührungspunkte, die gerade die von ihm mitgetheilten Fälle von Lues cerebri mit der Paralyse haben. Als solche für die Unterscheidung wichtigen Momente hebt er besonders hervor: Augenmuskelstörungen von wechselndem Charakter, vorübergehende und chronische aphasische Störungen, vorübergehende Lähmungen, geistige Schwäche ohne Progressivität und mit lange erhaltener Krankheitseinsicht, das Auftreten florider specifischer Processe (in sämmtlichen Fällen!), der günstige Einfluss specifischer Therapie und die langjährige Krankheitsdauer. Im 6. Falle, der zur Section kam, war syphilitische Infection sicher gestellt. Er ist von besonderem Interesse, weil er Anfangs als Lues cerebri imponirte, während sich später ganz das Bild der Paralyse entwickelte, sich nun jedoch nicht die Veränderungen, die man bei Paralyse zu finden gewohnt ist, ergaben, sondern zweifellos syphilitische Processe. Mehrere der grossen basalen Gefässe fallen schon makroskopisch als besonders schmal auf und sind in ihrer Wand von weissen Flecken durchsetzt; mikroskopisch zeigen sie in erheblicher Ausdehnung — bald mehr bald weniger — Verdickung der Intima durch eine vorzugsweise spindelzellige Wucherung. An den grossen Gefässen sind Adventitia und Media im Ganzen relativ wenig verändert, nur an manchen Stellen stark verschmälert und von Rundzellen durchsetzt, die dann bis an die Elastica herantreten. Die Meningen des Gehirns sind dicht mit Rundzellen — besonders um die Gefässe — infiltrirt, ebensolche Zellmäntel umgeben auch die Gefässe in der Gehirnsubstanz, die allgemein zellreicher erscheint. Besonders im Stirnhirn stellte W. gänzlichen Schwund der Tangentialfasern und sehr beträchtlichen der Radiärfasern fest. Am Rückenmark fanden sich ähnliche Veränderungen wie am Gehirn. Die übrigen Organe zeigten keine Besonderheiten. W. vermuthet, dass der Faserschwund secundär bedingt sei durch die in Folge der primären Gefässveränderungen hervorgerufene Ernährungsstörung.

Während bei der im späteren Leben auftretenden Paralyse die Meinungen darüber sehr getheilt sind, ob die Syphilis als ausschliessliches ätiologisches Moment für dieselbe anzusehen sei, nehmen die meisten Untersucher (Alzheimer [2], Regis u. A.) an, dass die sog. juvenile Paralyse auf hereditärer Syphilis beruhe. — Allerdings möchte Ref. hier einfügen, dass Juliusburger und Ref. in der Lage waren, einen Fall

von juveniler Paralyse zu untersuchen, bei dem anamnestisch von Syphilis, weder hereditär noch erworben, das Geringste festgestellt werden konnte. Auch die mikroskopische Untersuchung ergab nur die bei der Paralyse gewöhnlichen Befunde.

v. Rad (171) konnte auch in einem Falle juveniler Paralyse specifisch syphilitische Gefässveränderungen nachweisen. Es handelte sich um einen 21 jährigen Mann, dessen Vater syphilitisch gewesen sein soll und Potator war sowie an chronischer Paranoia litt, der mit 15 Jahren an vorwiegend rechtsseitigen Krämpfen und Zuckungen erkrankte. Im weiteren Verlauf entwickelte sich das typische Bild der Paralyse, die im 21. Lebensjahre zum Tode führte. Bei der Section fanden sich schon makroskopisch schwere Gefässveränderungen. Das Mittelstück der Basilaris fehlt, das vordere, abnorm dünne Stück endete hinten blind, hinten geht nur ein kurzer Stumpf aus der Verschmelzung der Vertebrales hervor. Die kleinen Gefässe zu beiden Seiten der Basilaris sind stark vermehrt. Der Anfangstheil der Carotis int. links ist aneurysmatisch erweitert. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben den bei Paralyse regelmässigen Befunden an den Arterien des Gehirns ausgedehnte Veränderungen, die verschieden intensiv alle drei Häute betrafen. An den grossen Arterien — besonders ausgesprochen an der Carotis sinistra und den Resten der Basilaris — tritt am meisten die Endarteriitis Heubner's hervor. In den mittleren und noch mehr den kleinen Gefässen tritt die Verdickung und Infiltration der Adventitia und Media gegenüber der Intimaverdickung immer stärker hervor. v. R. spricht die Endarteriitis bei dem jugendlichen Alter des Kranken, der Intensität und Selbständigkeit derselben als zweifellos syphilitisch an.

Eine sehr interessante Beobachtung Homén's (87) über eine eigenartige, bei 3 Geschwistern auftretende Erkrankung findet wohl am besten auch hier ihren Platz.

Bei 3 Geschwistern traten im Alter von 20, 12 und 20 Jahren allmählich Störungen im Gange, Abschwächung der Intelligenz und Sprachstörung auf. Die Demenz nahm immer mehr zu, es stellte sich eine Steifigkeit im ganzen Körper ein mit nachfolgender Contractur. Die Krankheit dauerte 3½ Jahr (accidentelle Todesursache), resp. 6—7 Jahre und bot, wie H. hervorhebt, vieles, was an Paralyse erinnerte. Es fand sich ein sehr dicker Schädel, die Dura war ebenfalls verdickt. In den basalen Gefässen einzelne sklerotische Flecke. In allen drei Fällen Erweichungsherde in beiden Linsenkernen. Ausserdem eine diffuse Lebercirrhose. Mikroskopisch war das Stirnhirn am stärksten ergriffen: Schwund der Tangentialfasern, sowie sklerotische und hyalin verdickte Gefässwände, die sich auch im übrigen Gehirn fanden, hier aber am stärksten waren. In den basalen Gefässen endarteriitische Veränderungen. H. nimmt die Gefässveränderung als das Primäre an.

Es sei nur kurz erwähnt, dass die Mehrzahl der Untersucher keine specifisch syphilitischen Veränderungen bei der juvenilen Paralyse gefunden hat.

Was das anatomische Substrat der Paralyse im Allgemeinen betrifft, so ist dasselbe, wie die meisten Forscher, auch wenn sie den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse anerkennen, annehmen, nicht den für Syphilis mehr oder weniger charakteristischen Befunden gleich zu stellen, sondern von diesen durchaus verschieden.

So führt auch Lancereaux (122) aus, dass die diffuse Periencephalitis, nach ihm die anatomische Grundlage der Paralyse, über die ganze Gehirnoberfläche ausgebreitet ist und stets oberflächlich bleibt, während die specifisch syphilitischen Veränderungen mehr umschrieben und verstreut an einzelnen Stellen, sowie oft in der Tiefe lägen. Auch die Gefässveränderung und die Betheiligung der Neuroglia sei durchaus verschiedener Art bei beiden Erkrankungen. Am deutlichsten unterscheide der fortschreitende Verlauf die diffuse Periencephalitis von der Syphilis des Gehirns, die stets eine begrenzte Entwicklung erkennen lässt, charakterisirt durch den Wechsel von progressiven und regressiven Vorgängen. Seiner Ansicht nach ist die diffuse Periencephalitis oder Meningoencephalitis chronisch durchaus unabhängig von der Syphilis, ein Standpunkt, den er in ähnlicher Weise bei der differentialdiagnostischen klinischen Besprechung vertritt. Im strikten Gegensatz hierzu bemüht sich Raymond (173) zu beweisen, dass das anatomische Substrat der allgemeinen Paralyse bei Syphilitischen, das er als eine diffuse vasculäre Encephalitis auffasst, sehr nahe Beziehungen hat zu Veränderungen, die man als sicher syphilitisch anzusprechen pflegt. R. sucht an drei Fällen zu zeigen, dass die anatomischen Veränderungen bei Paralyse histologisch syphilitische seien und dass sie in demselben Verhältniss zur gummösen Meningoencephalitis stehen wie die meningo-myélite embryonaire zur meningo-myélite gommeuse (Gilbert et Lion).

Im ersten Falle, der klinisch eine typische Paralyse war, fand sich eine diffuse vasculäre Meningoencephalitis der Convexität wie bei Paralyse. An der Basis sassen Knötchen von Rundzellen in der Pia, die er als syphilitisch anspricht; sie sollen den Gummata sehr nahe stehen.

Im zweiten Falle hatte vor 27 oder 26 Jahren syphilitische Infection stattgefunden. Vorübergehendes Doppelsehen und vorübergehende Paraplegie. Störungen der Blase. Demenz. Westphal und Romberg. Mikroskopisch Degeneration der Hinterstränge, in denen sich ausserdem, besonders um die Septalgefässe, aber auch diffus, Rundzellenanhäufung findet. Diese Veränderung ist am stärksten im Cervicaltheil, während die Tabes im Dorsaltheil am meisten hervortritt.

An den Meningen und den Gefässen der anderen Stränge geringfügige Veränderungen derselben Art. Am Gehirn die gewöhnlichen Befunde der Paraplegie.

Im letzten Falle endlich trat 2 Jahre nach der Infection totale Paralyse etc. ein, die nach einer specifischen Cur zurückging. 1889 3 Anfälle von vorübergehender Aphasie. Exitus durch chronische Lungentuberculose.

Im oberen Brustmark sass ein sklerotischer Herd mit anschliessender Degeneration und ausserdem fand sich eine aufsteigende Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen bis zur Halsanschwellung. In der Gegend des Herdes ist die Pia fibrös verdickt. Von der Lendenanschwellung an zeigen die Arterien und auch die Venen eine fibröse Endarteriitis und Periarteriitis. Die kleinen Venen haben hyaline Wandungen. Auch die Arteria fossae Sylvii links und die Carotis interna sind erkrankt und zwar ist ihre Adventitia fibrös verdickt mit wenig Infiltration und ebenso ist die Intima verdickt. In der Hirnrinde Veränderungen wie bei Paralyse.

Fälle, welche der Tabes sehr ähnlich waren oder mit Tabes combinirt waren.

Oppenheim (161) und Eisenlohr (39) haben zuerst Fälle beschrieben, die klinisch der Tabes so sehr ähnelten, dass sie den Namen Pseudotabes syphilitica dafür gebrauchen konnten, da anatomisch nicht das Bild der Tabes, sondern specifisch syphilitische Processe im Bereich des Lenden- und Brustmarks constatirt wurden.

Den oben erwähnten Fall von Brasch (19) (Tabesparalyse klinisch) rechnet Oppenheim (161) hierher und will diese Fälle scharf trennen von denen, wo neben dem für Tabes typischen anatomischen Befunde Veränderungen sich fanden, die als specifisch syphilitisch zu betrachten waren. Kalischer (104) beschreibt einige Fälle von Lues cerebrospinalis im Kindesalter, die das Bild der Tabes vortäuschten. Die echte Tabes ist nach ihm bei Kindern sehr selten, meist handelt es sich bei der „Tabes infantilis“ um Tabesparalyse oder öfter um Pseudotabes syphilitica. Bei letzterer ergreife eine Meningitis spinalis syphilitica resp. eine gummöse Infiltration die Hinterstränge, oder eine die Hinterstrangsgegend besonders betreffende Arteriitis erzeugt ein der echten Tabes nahestehendes Symptomenbild.

In dem Falle Ewald's (48) handelte es sich um ein Krankheitsbild, das klinisch durchaus als Tabes imponirte. Mikroskopisch war die Pia spinalis stark verdickt und zellig infiltrirt, ebenso wie die einstrahlenden Septen, besonders in der Gegend der Hinterstränge, in denen sich auch eine fleckweise Bindegewebs- und Kernvermehrung fand. Ausserdem waren vor allem die Piagefässe, in geringerem Grade die in der Rückenmarkssubstanz verlaufenden verdickt. An der Arteria spinalis anterior ist die Intima durch ein faseriges mit Kernen durchsetztes Gewebe verdickt. An anderen Gefässen ist die Intima weniger gewuchert, fast überall ist die Adventitia verdickt.

Schwarz (188) theilt 3 Fälle von Tabes incipiens mit, die eine starke Meningitis mit Zellinfiltration sowie Infiltration der Adventitia, besonders der pialen Gefässe, aufwiesen. In dem ersten Falle, wo die Gefässveränderungen am ausgesprochensten waren, lag sicher Syphilis vor, in den anderen sonstige infectiöse Ursachen, die ja nach S. auch Infiltration mit Rundzellen bewirken können.

Weiter finden wir von Marinesco (130) einige Fälle von Tabes untersucht, von denen der erste sich durch die schon erwähnte hyaline Degeneration der Gefässwände auszeichnete, die M. als eine amyloidähnliche für Syphilis specifische Veränderung hält.

In einem weiteren Falle bestanden neben einer Sklerose der Goll'schen Stränge im Cervicaltheil und bis zum unteren Dorsaltheil Gummata. Endlich erwähnt M. eine

Beobachtung von typischer tabischer Hinterstrangserkrankung, combinirt mit einer partiellen Infiltration der Meningen sowie eine Endarteriitis im Sinne Heubner's.

Einen solchen Fall von frischen syphilitischen Veränderungen bei einer älteren Tabes hat auch Sachs (180) beschrieben, ebenso Fraenkel (54). Im einem Falle, den Dinkler (37) als Tabes incipiens bezeichnet, fand sich neben Degeneration in den Hintersträngen eine Infiltration der Pia, besonders in Hals- und Brustmark sowie umschriebene Knötchen, die D. als miliare Gummata anspricht. Während die Gefässe in der Lendengegend frei sind, sind die Venen im Dorsal- und Cervicalmark von dichten Zellmänteln umgeben, die Arterien zeigen Endarteriitis. Die Wurzeln sind zellig infiltrirt, enthalten zum Theil kleine Gummata. An der Basilaris und der Arteria fossae Sylvii findet sich eine starke, fibröse Verdickung der Intima, in der Adventitia knötchenförmige Zellinfiltrate.

Eisenlohr (40) beschreibt eine Combination von typischer Hinterstrangserkrankung, chronischer Leptomeningitis posterior und Syringomyelie bei einem Manne, der mit tertiärer Syphilis behaftet war. An den Arterien fand sich Intimawucherung.

E. nimmt für die ganze Erkrankung Syphilis als Ursache an, hebt aber hervor, dass der mikroskopische Befund nichts Specifisches habe.

S. Kuh (115) beobachtete einen Fall von klinisch wie anatomisch sicherer Tabes mit frischerer Meningitis. Es bestand eine Zellinfiltration vor allem um und in der Wand der Gefässe, die sich bis aufs Grosshirn erstreckte, wo besonders die Convexität ergriffen war. Auch die Gefässe sind vielfach verengt. K. hält den Process für wahrscheinlich syphilitisch. Bei einem sicher syphilitisch inficirtem Kranken fand Nonne (151) eine klinisch wie anatomisch zweifellose Tabes, neben der ein centrales Gliom, das er mit der Gliawucherung der Hinterstränge in Zusammenhang bringt, und eine Endarteriitis der Basilaris bestand.

Hoffmann (86) konnte neben einer typischen tabischen Hinterstrangserkrankung eine mittelstarke, fleckweise Leptomeningitis des Rückenmarks und ebenso der ganzen Grosshirnrinde, sowie Verdickung und Infiltration der Gefässwände, sowie miliare Gummata darin feststellen, ebenso Minor (135) neben typischer Tabes chronische Leptomeningitis, Endarteriitis und Periarteriitis der Gehirngefässe mit nachfolgendem Erweichungsherd.

Cassirer (29) beschreibt einen Fall mit der klinischen Diagnose: Hemiparesis dextra und Encephalitis chronica.

Bei der Section fand sich eine Verdickung der basalen Gefässe, schwielige Verdickung des Tentorium cerebelli, das mit dem Kleinhirn und der Brücke verwachsen ist. Hepatitis interstitialis. Mikroskopisch constatirte C. Pachymeningitis im Gebiete von Brücke und Kleinhirn, überall Verdickung und Infiltration der Pia, die auch auf die nervöse Substanz übergriff. Ferner fanden sich kleinzellige, theils verkäste, theils fibrös entartete gummöse Geschwülste, die auf den linken und rechten Fuss der Brücke und die Hirnschenkel übergreifen. An den Arteriae spinales, vertebrales und basilaris chronische Endarteriitis, Mes- und Periarteriitis. Endlich konnte C. neben diesen Veränderungen, die er als specifisch syphilitisch ansieht, eine partielle Degeneration der Eintrittszone der hinteren Wurzeln in den Burdach'schen Strängen, typisch für das Anfangsstadium der Tabes, feststellen.

Zum Schluss muss ich noch einiger Fälle von Syphilis des Centralnervensystems gedenken, die klinisch mehr oder minder an multiple Sklerose erinnerten.

Eine Combination beider Erkrankungen hat u. A. Orlowsky (163) beschrieben, wie ich hier einschalten möchte.

Gestützt auf andere Fälle aus der Literatur und eine eigene einschlägige Beobachtung tritt Bechterew (12) sehr entschieden für das Vorkommen einer syphilitischen disseminirten cerebrospinalen Sklerose ein.

Bei einem Kranken, der vor 1 Jahr syphilitisch inficirt war, traten Erscheinungen auf, die im Grossen und Ganzen den atypischen Formen der multiplen Sklerose entsprachen. Bei der Section fanden sich mehrfache sklerotische Herde in der Brücke, Ammonshorn, im Schläfenlappen etc. Im linken Thalamus opticus sass ein Gummi. Um die Arteria spinalis anterior in der Halsanschwellung ein schmaler sklerotischer Herd, ein ähnlicher Herd an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln. Solche Herde finden sich noch mehr am Rückenmark. An der Basilaris schon makroskopisch deutlich erkennbare Auftreibungen, die durch eine Verdickung der Adventitia und Media durch Granulationsgewebe zu Stande gekommen sind. Die Media erscheint atrophisch, die Elastica ist stellenweise geschwunden. Die erwähnten Herde bestehen aus Binde-

dem Cervixepithel im Zusammenhang standen. Ausserdem Kalkconcremente, oft von einer hyalinen Kapsel umgeben. *H. W. Freund (Strassburg).*

Hunter Robb., The importance of a systematic microscopical examination of uterine scrapings. (Amer. Journ., Jan. 1897.)

R. betont den Werth der mikroskopischen Untersuchung ausgekratzten uterinen Materials, beschreibt die gebräuchliche Technik und berichtet über 100 exact untersuchte Fälle, in welchen 95 mal die Diagnose auf Malignität oder Gutartigkeit der Krankheit conform oder im Widerspruch zu den klinischen Befunden gestellt werden konnte.

H. W. Freund (Strassburg).

Rolly, Ueber einen Fall von Adenomyoma uteri mit Uebergang in Carcinom und Metastasenbildung. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.] (Virchow's Archiv, Bd. CL, S. 555.)

Der Fall betraf eine 54-jähr. Patientin, die von Seiten der Genitalien keine klinischen Symptome aufgewiesen hatte. Nach eingehender mikroskopischer Untersuchung stellte Verf. folgende anatomische Diagnose: Intramurale verkalkte Myome des Uteruskörpers. Linksseitiges Cystoadenom desselben, rechtsseitiges Adenomyom, Uebergang in Carcinom mit Metastasen in Knochen, Pleura, Lymphdrüsen und Leber. Fettdegeneration und Fettinfiltration der Leber. Parenchymatöse Nephritis mit Stauung, hochgradige Atrophie des Pankreas.

Durch Flächenschnitte schloss Verf. eine Abstammung der carcinomatösen Epithelnester in den zwei malignen Myomen von der Uterusmucosa sicher aus. Er glaubt mit Recklinghausen an eine Abstammung der Epethelien vom Wolff'schen Körper und findet in der Literatur nur einen ähnlichen, von Babesin beschriebenen Fall.

Die mikroskopischen Details werden ausführlich wiedergegeben. Zu betonen ist einerseits die im Gegensatz zu den anderen Myomen fehlende scharfe Abgrenzung der malignen Tumoren von der Uterusmucosa und der ausserordentliche Zellreichthum des Zwischengewebes, das Verf. im Wesentlichen von Muskelfasern ableitet. *Goebel (Greifswald).*

Meyer, Rob., Ueber die Genese der Cystadenome und Adenomyome des Uterus. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Vol. XXXVII, S. 237.)

M. stellt den Satz auf, dass Adenomyome im Myometrium sowohl von Resten des Wolff'schen Körpers und Ganges, als von embryonal versprengten Schleimhautkeimen und von drüsiger Neubildung Seitens der Schleimhaut gebildet werden können und dass ein combinirtes Vorkommen möglich ist. Er fand u. A. mitten im Myometrium einer 23-jährigen Nullipara Drüsen und Cysten mit cylindrischem resp. cubischem Epithel, im Fundus uteri eines 9 monatlichen Fötus tubulöse Drüsen im Myometrium in Verbindung mit der Schleimhaut, umgeben von cytogenem Bindegewebe; ferner ein tief in die Musculatur eindringendes Adenom, welches von der Uterusschleimhaut ausging (49-jährige Pat.). — Er fand angeborene Adenome vom Wolff'schen Kanal, ein Tubenwinkeladenom aus Urnierenresten ohne Myom, ein Adenomyom der vorderen Wand, kugelförmig, sehr gross, mit mächtiger Entwicklung des adenoiden Gewebes und reger Zellabstossung in den Cysten. Die Recklinghausen'sche Lehre passe daher nur für einen Theil der Adenomyome.

H. W. Freund (Strassburg).

Palm, R., Ein Fall von Cystadenofibromyoma cervicis; casuistischer Beitrag zu den Adenomyomen. (Arch. f. Gyn., Bd. LIII, Heft 1.)

Langgestielter Polyp der hinteren und linksseitigen Cervixwand; im Inneren communicirende Hohlräume, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. Einer derselben reicht in den abgebundenen Stiel hinein. Aus diesem Grund, und weil sich in dem Fibromyomgewebe Querschnitte von Drüsen fanden, die sich in nichts von normalen Uterindrüsen unterscheiden, hält P. ihre Abstammung von abgeschnürten Uterindrüsen für sicher.

H. W. Freund (Strassburg).

Nehrkorn, A., Quergestreifte Muskelfasern in der Uteruswand. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg.] (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 52.)

Eine 28-jährige IV-para starb nach Kaiserschnitt, der wegen einer derben Tumormasse, die anfänglich für das (durch Osteomalacie) tief getretene Promontorium imponirte, und das Becken selbst für den Durchtritt des zerkleinerten Kopfes zu eng erscheinen liess, unternommen wurde.

Die Section ergab eine feste Verlöthung der hinteren Uteruswand mit dem Kreuzbein durch schwielig-narbige, ungemein harte weisse Massen und entsprechend dieser Stelle eine Verbreiterung der sonst etwa 2 cm dicken Uteruswand auf 8 cm, die etwa $1^1/_2$ cm oberhalb des Os internum in Form eines stumpfen Spornes (auf dem Längsdurchschnitt) innen vorspringt. In der Nähe des inneren Randes etwas oberhalb des Vorsprungs in das Uteruscavum fand sich ein Herd von quergestreiften Muskelfasern, um die herum sich Uebergänge finden zu glatten Muskelfasern: spindelförmige, stark glänzende, stark lichtbrechende feine und schlanke Muskelelemente; bandartige, in verschiedenen Ebenen und Richtungen gekrümmte Elemente und breite mehr cylindrische Formen, z. Th. mit endständigen oder mehr mittelständigen Auftreibungen, partieller Querstreifung, Längsstreifung etc.

Wenn auch Verf. die, besonders von Ribbert und Hanau vertretene Theorie der Keimverlagerung bei der Entstehung quergestreifter Muskelfasern im Uterus, speciell bei Rhabdomyomen, nicht absolut von der Hand weist, so muss man ihm doch beistimmen, wenn er auf Grund seiner histologischen Befunde und derjenigen Girode's eine Metaplasie glatter Muskelfasern in quergestreifte für wahrscheinlich hält. Die Ursache sieht N. in Reizzuständen, die bei seinem Fall von der hochgradigen Para-Perimetritis ausgingen und ihren Grund in einem vor 3 Jahren erfolgten Abortus mensis III hatten. *Goebel (Alexandrien).*

Gottschalk, S., Ueber die Castrationsatrophie der Gebärmutter. (Arch. f. Gyn., Bd. LIII, H. 2.)

G. entfernte einer Frau, der er 2 Jahre zuvor die gonorrhoisch degenerirten Adnexe exstirpirt hatte, den inzwischen atrophirten Uterus wegen andauernder Secretion. Höhlenlänge des Organs $4^1/_2$ cm. Die Schleimhaut ist besonders im Corpus stark atrophirt, das Oberflächen- und Drüsenepithel abgeplattet, die Flimmern verschwunden. Starke fibrilläre Umwandlung der Grundsubstanz bei diffuser Fettkörncheneinlagerung. Die Musculatur ist am Corpus relativ gut erhalten, wenn auch die einzelne Muskelzelle reducirt wird. Im Collum ist der Schwund der Musculatur hochgradig, die Schleimhaut besser erhalten. Endarteriitis fand

G. nicht, nur Faltung der Intima. Die Nerven zeigen ausser Fettkörncheneinlagerung nichts Besonderes. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Kaufmann, E., Ueber Phlebektasieen des Uterus und seiner Adnexe. (Ibid., S. 201.)

2 Sectionsfälle. Hochgradige Dilatation der verdünnten Venen in der Wand eines puerperalen Uterus hatte Atonia uteri verschuldet. Im 2. Fall waren die Venen verdickt, bildeten cavernöse Gebilde aussen am Uterus und in den Adnexen. Fettherz und Alkoholismus lagen zu Grunde. *H. W. Freund* (*Strassburg*.)

Herbet, Varicocèle utéro-ovarien. (Annal. de Gyn., 1897, Febr.)

Bei der Section einer an Ileus in Folge chronischer Peritonitis adhaesiva Verstorbenen fand H. hochgradig erweiterte Venen in der Ala vespertilionis und längs dem Verlauf der A. uterina; als Ursache vermuthet er alte Phlebitis. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

Marchesi, Sklerose der Gefässe des Uterus. (Atti della Soc. di Ost. e Gin., 1897, Febr.)

Uterusexstirpation wegen recidivirender Blutungen bei einer 32-jährigen Frau. Uterus sehr gross. Die Gefässe in der Submucosa so weit, dass man ein cavernöses Gewebe vor sich zu haben glaubte. Adventitia der Arterien und Venen ausserordentlich verdickt, Media ebenso. *H. W. Freund* (*Strassburg*).

v. Kahlden, Ueber die sogenannte Apoplexia uteri. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i./Br.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. XXIII, S. 161—190.)

Verf. hatte Gelegenheit, die von Cruveilhier als Apoplexia uteri bezeichnete hämorrhagische Infiltration der Uterusschleimhaut bei alten Frauen häufiger zu untersuchen. Diese hämorrhagische Infiltration ist immer auf die Schleimhaut des Corpus uteri beschränkt und entweder diffus oder in einzelnen Herden vertheilt. Freies Blut in der Uterushöhle findet sich in grösserer Menge gewöhnlich nicht. Nur in der Minderzahl der Fälle greift die Blutung auch auf die Muscularis über. Hand in Hand damit geht eine hochgradige Verengerung und Verkalkung der meisten arteriellen Gefässe in der äusseren Hälfte der Uteruswand. In der Umgebung derartig erkrankter Gefässe liegen manchmal inselförmige Nekrosen der Uteruswand, häufiger finden sich aber mehr oder weniger ausgedehnte Bindegewebswucherungen, welche an Stelle der geschwundenen Muskelfasern getreten sind. Der infiltrative infarktartige Charakter der Schleimhautblutungen macht es wahrscheinlich, dass diese durch rückläufigen Blutstrom zu Stande kommen. Damit steht auch im Einklang die starke Füllung der capillaren und Uebergangsgefässe, welche regelmässig zu beobachten ist, sowie die hochgradige Ausdehnung der Venen in der Nachbarschaft der verengten oder verschlossenen Arterien. Die Uterusarterien sind zwar keine Endarterien, aber die Wirkung der Anastomosen dürfte durch die ganz allgemeine Erkrankung der meisten Arterienäste schliesslich vollständig aufgehoben werden. Auf die Möglichkeit hämorrhagischer Infarktbildung im Uterus überhaupt hat zudem schon Perls hingewiesen.

Für die mangelhafte Circulation scheint neben der Verengerung namentlich die Verkalkung von Wichtigkeit zu sein, denn in der Cervicalwand, die regelmässig frei von Blutungen ist, finden sich sämmtliche Veränderungen und hochgradige Verengerungen der Arterien wie im

Corpus uteri, mit Ausnahme der Verkalkung. In dem einzigen Falle, in welchem die Cervicalgefässe verkalkt gefunden wurden, war auch eine einleitende hochgradige Schleimhauthyperämie vorhanden.

Der Process an der Gefässwand setzt sich aus Wucherungen der Intima, vielleicht auch Hypertrophie der Muscularis, körniger und hyaliner Degeneration der Intima und Muscularis, und aus Verkalkungen zusammen. Diese Veränderungen können sich in sehr verschiedener Weise mit einander combiniren; in manchen Fällen kommt anscheinend auch noch eine Neubildung von elastischen Fasern hinzu. Die in Rede stehenden Blutungen der Uterusschleimhaut können schon lange Zeit vor dem Tode stattfinden, andererseits ist es aber wahrscheinlich, dass sie durch die Herzschwäche, welche im Gefolge der letalen Krankheit bei manchen Patientinnen in den letzten Tagen vor dem Tode eintritt, eine wesentliche Steigerung erfahren können.

Bei der Diagnose von ausgekratzten Schleimhauttheilen wäre zu berücksichtigen, dass die Drüsen durch die umgebenden Blutmassen comprimirt werden, und so mancherlei Gestaltsveränderungen erleiden, die eine Aehnlichkeit mit Carcinom bedingen können.

Bezüglich der Aetiologie der Arterienerkrankung lassen sich nur einige allgemeine Gesichtspunkte aufstellen. Das Alter der Frauen schwankte in den untersuchten Fällen zwischen 50 und 87 Jahren. Eine directe Beziehung zwischen dem Grade der Arteriosklerose in anderen Körpergebieten und zwischen der Erkrankung der Uterinarterien scheint nicht zu bestehen. Für die Bedeutung einer grösseren Anzahl vorangegangener Geburten konnten ebenfalls keine Anhaltspunkte gewonnen werden. Die Stelle der Uteruswand, welche gewöhnlich Sitz der Placenta ist, zeigt keine stärkeren Veränderungen. Wie weit die Menstruation und vorangegangene Entzündungen ein disponirendes Moment abgeben, muss dahingestellt bleiben. *v. Kahlden (Freiburg).*

Chiari, Ueber einen weiteren Fall von echtem hämorrhagischen Infarkte des Uterus. (Prag. med. Wochenschr., 1896, No. 12.)

Der von Ch. mitgetheilte Fall von echtem hämorrhagischen Infarkte des Uterus ist der dritte bis jetzt beschriebene. Ch. führt die beiden, von Herxheimer und Popoff publicirten Fälle in Kürze an und kommt im Folgenden auf einen von ihm beobachteten Fall zu sprechen, der dem Falle Popoff's auffallend ähnlich war.

Es handelte sich um eine 22-jährige Patientin, die klinisch das Bild eines chronischen Morbus Brightii, combinirt mit Mitralinsufficienz, dargeboten hatte. Die Section ergab conform der klinischen Auffassung des Falles einen chronischen Morbus Brightii, sowie eine Insufficienz der Mitralklappen und der Semilunarklappen der Aorta mit Stenosirung der betreffenden Ostien. Am Uterus fand sich ein echter hämorrhagischer Infarkt, welcher ähnlich wie im Falle Popoff's die ganze Portio einnahm, an der hinteren Uteruswand bis zum Orificium internum, an der vorderen Wand nur bis ungefähr in die Mitte der Cervix reichte. Die hämorrhagische Infiltration setzte sich jedoch auch eine kurze Strecke weit auf den Fornix vaginae fort.

Die Präparation der Beckengefässe erwies die beiden Arteriae hypogastricae obwohl etwas verengt, so doch durchgängig, dagegen zeigten sich die Arteriae uterinae an der Umbiegungsstelle an den Seitenflächen des Uterus vollständig verschlossen. Auch die Arteriae haemorrh. mediae

zeigten Thrombose und dementsprechend war das untere Drittel des Rectums stark hämorrhagisch infiltrirt und die Mucosa daselbst stellenweise oberflächlich verschorft.

Durch die nachfolgende histologische Untersuchung wurde die Diagnose betreffs der Infarcirung des Uterus, sowie die des Rectums bestätigt. Schnitte durch die hämorrhagisch infarcirte Partie des ersteren zeigten eine diffuse Infiltration der Wand mit Blut, ausserdem Nekrose des Epithels und der oberflächlichen Schichten der Portio. Die grösseren Arterien der Cervix waren durch stärkere Wucherung der Intima verengt, jedoch nicht thrombosirt, die Venen stark dilatirt. An der oberen Grenze der Infarcirung erschienen viele kleinste Arterien und Venen theils leukocytär, theils hyalin thrombosirt. Die Beckenarterien zeigten im Allgemeinen starke Arteriitis chronica mit Verdickung der Intima und Adventitia und stellenweiser Verkalkung der Media. Hie und da fand sich auch ganz umschriebene wandständige Thrombose.

Ausgedehnte Intimaproliferation zeigten weiter die Arteriae uterinae und waren dieselben besonders an der Umbiegungsstelle durch das unregelmässige, polsterartige Vorspringen der öfters mit einer zweiten Elastica versehenen Intima verengt. Hier fanden sich überdies auch Thrombenmassen, die bald das Bild des weissen, bald das des rothen Thrombus darboten. Die Arterien der Plexus spermatici intermi waren nur wenig verändert und glaubt Verf., dass diese Arterien nach Verschluss der Arteriae uterinae vicariirend für dieselben eintraten, so dass dadurch die oberen Theile des Uterus genügend Blutzufuhr erhalten konnten und so auch von der Infarcirung verschont geblieben waren. *G. Zaufal (Prag).*

Walther, H., Beitrag zur Kenntniss der Utèrustuberculose. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VI, S. 1.)

3 Fälle. a) 20-jährige Pat., die ein Mal geboren und an Endometritis gelitten hat. In einem Ulcus an der Portio fanden sich zerstreute miliare Tuberkel mit Riesenzellen, keine Verkäsung. Die Portio folliculär degenerirt. Die cürettirte Uterusschleimhaut liess eine glanduläre hyperplastische Endometritis erkennen; im interstitiellen Gewebe zahlreiche Riesenzellen und epitheloide Zellen; nur vereinzelte Knötchen. Tuberkelbacillen nicht nachweisbar. Adnexe anscheinend frei. b) Pat. mit Lungenspitzen-Infiltration. In der ausgekratzten Uterusschleimhaut glanduläre Hyperplasie mit reichlicher Tuberkelbildung im Zwischengewebe ohne degenerative Vorgänge. An der Portio eine ordinäre Erosion. c) Tuberculöses Ulcus an der Portio mit allenthalben im Gewebe verstreuten Tuberkelknötchen. — Anatomisch unterscheidet W. drei Stadien primärer Uterustuberculose: miliare Knötchenbildung; ulceratives Stadium; Pyometra. Die erste Form betrifft meist die Fundusschleimhaut; lebhafte Secretion; eitriger Belag folgt. Die hypertrophirende Muscularis wird ergriffen, die Höhle erweitert sich. *H. W. Freund (Strassburg).*

Kaufmann, E., Beitrag zur Tuberculose der Cervix uteri. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVII, S. 119.)

Sectionsbefund einer 79-jährigen Frau. Cervix ausgehöhlt, zeigt eine infiltrative Neubildung mit Polypenbildung und Zerfall. Mikroskopisch: Epitheloide, z. Th. verkäste Tuberkel, zahlreiche Riesenzellen, Granulationsgewebe, Tuberkelbacillen. — Die Section zeigte, dass es sich um eine primäre isolirte Tuberculose der Cervix handelte. Corpus uteri klein, seine Schleimhaut normal. Tuben, Ovarien und Lymphdrüsen unbetheiligt.

H. W. Freund (Strassburg).

Bernhard, O., Uterus didelphys mit Vagina duplex. (Centralbl. f. Gyn., 1897, No. 50.)

Zwei völlig getrennte Uteri. Gute Abbildungen.

H. W. Freund (Strassburg).

Ries, Emil, Nodular forms of tubal disease. (The Journal of Experimental Medicine, 1897, Vol. II.)

Die Schlussergebnisse lauten:

1) Zahlreiche pathologische Zustände verschiedener Natur können zu nodulärer Vergrösserung der Tube führen.

2) In solchen Fällen giebt die klinische Beobachtung keine Anhaltspunkte zur Erkennung der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

3) Nur die mikroskopische Untersuchung gestattet eine specielle pathologisch-anatomische Diagnose.

4) Die Ursachen einer nodulären Tubenvergrösserung sind congenital oder erworben, entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur.

5) Diese ursächlichen Momente führen jedoch nicht obligatorisch zur Bildung von Noduli, können vielmehr ohne solche existiren.

6) Die Noduli sind in allen Theilen der Tube anzutreffen und, abgesehen von den verschiedenen örtlichen anatomischen Verhältnissen, gleich zusammengesetzt.

7) Die Vergrösserung beruht auf epithelialen oder epitheloiden Formationen, Binde- oder Muskelgewebe, auf Rundzelleninfiltration oder Combinationen der genannten Vorgänge.

8) Epitheliale Bildungen stammen ab von dem Epithel
 a) der Tubarschleimhaut (Salpingitis pseudo-follicularis, Adenomyoma);
 b) der accessorischen Tuben (Para- und Hydroparasalpinx intraparietalis);
 c) der Residuen des Wolff'schen Körpers (Adenomyoma).

9) Das peritoneale Endothel liefert die epithelioiden Formationen (relative Heterotopie).

10) Die Ueberproduction von Bindegewebe beruht auf entzündlichen Vorgängen in der Tubenwandung (Salpingitis interstitialis nach Zweifel).

11) die musculäre Hypertrophie ist
 a) nicht entzündlicher Natur (Adenomyoma);
 b) Folge von Entzündung — Kaltenbach's Fall.

12) Rundzellenanhäufungen sind directer Ausdruck einer
 a) nicht-specifischen Entzündung (Salpingitis interstitialis disseminata, Salpingitis abscedens);
 b) specifischen Entzündung (Salp. tuberculosa, Salp. gonorrhoica).

13) Epitheloide Bildungen können auch entstehen, wenn Pseudomembranen Organflächen überziehen, welche mit einem serösen Ueberzug bekleidet sind.

14) Durch Bildung von Pseudomembranen, nicht durch irgendwie specifische Reizung führt abdominelle oder tubare Extrauterinschwangerschaft zur Bildung epitheloider Formationen.

Eine Reihe von Abbildungen dient zur Illustration.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

Eckardt, K., Ein Fall von primärem Tubencarcinom. (Arch. f. Gyn., Bd. LIII, H. 1.)

Kindskopfgrosses mit den Därmen verwachsenes Carcin. tubae sin;

Ovarium normal. Das Innere des Sackes mit blumenkohlartigen Wucherungen besetzt. Mikroskopisch beherrschen papillenartige Bildungen den Schnitt. (Die Befunde ähneln denen v. Kahlden's — Beitr. zur path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. XXI — so sehr, dass wohl auch ein primäres Sarkom anzunehmen ist. Ref.) *H. W. Freund (Strassburg).*

Doran, An unreported case of primary cancer of the fallopian tubes in 1847. (Transact. Obstet. Soc. of Lond., Vol. XXXVIII.)

Klare Abbildung eines Falles von primärem Tubencarcinom.

H. W. Freund (Strassburg).

Hegar, Tuberculose der Tuben und des Bauchfells. (Deutsch. med. Wochenschr., 1897, No. 45.)

Zusammenfassende Abhandlung. H. unterscheidet eine ascendirende und eine descendirende Form. Erstere soll durch Bacillen aus Stuhlgängen bei Darmtuberculose, durch schwindsüchtige Untersucher, vielleicht durch den Samen an Hodentuberculose leidender Männer erzeugt werden können. Letztere entsteht, indem Bacillen aus den umgebenden Darmpartieen oder verkästen Mesenterialdrüsen in den Bauchfellsack und von da in die Tuben gelangen. Die bekannte Wurst- oder Rosenkranzform derselben, Exsudate in der Umgebung und Adhäsionen treten dann auf, wie bei anderen Tubenentzündungen. Darmadhäsionen geben zu Secundärinfectionen Veranlassung. Zum Unterschied von anderen Salpingitiden treiben die tuberculösen den uterinen Tubentheil, ja die Pars keratina uteri oft knotig auf. Durch die Untersuchung cürettirter Schleimhaut ist die Diagnose nur ausnahmsweise zu stellen. Die Tuberculose äussert nicht nur einen allgemeinen, sondern auch einen localen Einfluss auf die Entwicklung der Organe. Infantilismus des Uterus sah H. mehrmals.

H. W. Freund (Strassburg).

Wolff, Br., Ueber adenomähnliche Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tubentuberculose. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. VI, S. 497.)

20-jährige Frau, doppelseitiger Tubentumor. In der Schleimhaut miliare Tuberkel, z. Th. in beginnender Verkäsung; Riesenzellen und reichliche Tuberkelbacillen nachweisbar. Ausserdem markige, epitheliale Zotten und Knoten auf der Schleimhaut, welche analogen Bildungen, wie sie bei Uterustuberculose beschrieben sind, entsprechen. Mikroskopisch stellen sie drüsenschlauchartige Gebilde aus gewuchertem Epithel dar, die nirgends in die Muscularis eindringen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Zahn, F. Wilh., Ueber Tubo-Ovarialcysten. (Virchow's Archiv Bd. CLI, S. 260.)

Verf. konnte seit 1879 15 Fälle mit zusammen 18 Tubo-Ovarialcysten und 2 Fälle von Tubo-Ovarialcysten-Schwangerschaft beobachten. Den Antheil, den das Ovarium an der Auskleidung der Cyste nimmt, beschreibt Z. folgendermaassen: „In geringer Entfernung von der Einmündungsstelle des (Tuben-)Kanals in die Cyste, gewöhnlich 10—40 mm nach hinten zu von deren Rand entfernt, findet sich in der Mehrzahl der Tubo-Ovarialcysten eine verschieden grosse, mehr oder weniger in das Cysteninnere vorspringende Wandverdickung von rundlicher oder eiförmiger Gestalt, von glatterer Oberflächenbeschaffenheit und blasserer Farbe, als die der umgebenden Schleimhaut. Zunächst dem inneren, dem Uterus zugekehrten

Pol der Verdickung setzt sich das periphere Ende des Lig. ovarii an und verliert sich in der Aussenmembran der Cyste. Letztere Thatsache allein berechtigt uns schon zu der Annahme, dass diese umschriebene Wandverdickung nichts anderes ist, als das Ovarium. Die mikroskopische Untersuchung derselben bestätigt auch in der That diese Vermuthung. Dieselbe zeigt, dass hier an der Innenfläche keine cubischen oder cylindrischen Epithelien, sondern einschichtige, flimmerlose, platte Zellen vorhanden sind, etc."

Z. kann sich nach seinen Untersuchungen nun mit keiner der bisher für die Tubo-Ovarialcysten aufgestellten Entstehungstheorieen, die er der Reihe nach durchgeht, einverstanden erklären und nimmt eine sehr einfache und plausible Entstehung an, indem er die Tubo-Ovarialcyste sich von der einfachen hydropischen Tubencyste nur dadurch unterscheiden lässt, dass das Ovarium bei dem stattfindenden Verschluss des abdominalen Tubenostiums mit in die künftige Cystenwand eingeschlossen wird. Trotz des geringen Unterschieds möchte Verf. aber den Namen Tubo-Ovarialcysten beibehalten, da dieselben, wie zwei ausführlicher beschriebene Präparate lehren, Sitz von Schwangerschaften werden können. Z. vermuthet, dass ähnliche Fälle, unerkannt, öfter in der Literatur beschrieben seien und dass speciell vereiternde Extrauteringraviditäten vielleicht deshalb in Tubo-Ovarialcysten Platz gegriffen hätten, weil die bei diesen weit in den Uterus mündende Tube Entzündungserregern leichter zugängig ist.

Als Rarität wird speciell eine Tubo-Ovarialcyste beschrieben und abgebildet, bei der ein ovariales Mucoidkystom in den Cystensack vorragte.

Goebel (Alexandrien).

Buschbeck, Ueber ein traubenförmiges Ovarialkystom. (Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 1061.

Papillomatöses Kystom mit starker Wandverdünnung.

H. W. Freund (Strassburg).

Pit'ha, Casuistischer Beitrag zur posttyphösen Eiterung in Ovarialcysten. (Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 1109.)

Entfernung eines Eierstockdermoids bei einer 25-jährigen Nullipara, die 4 Monate zuvor einen Typhus überstanden. Darmadhäsionen. Aus dem eitrigen Cysteninhalt wurden Typhusbacillen gezüchtet.

H. W. Freund (Strassburg).

Heinricius, De l'infection des kystes de l'ovaire. (Annal. de Gyn., 1897, Avril.)

Vereiterung eines verwachsenen Ovarialkystoms im Wochenbett. In den Lochien, in der trüben ascitischen Flüssigkeit und in dem Cysteninhalt fanden sich eigenthümliche, angeblich saprophytische Keime.

H. W. Freund (Strassburg).

Johnson, R., Multilocular ovarian cyst in a child of 5 years. (Clinical Transact., 1897, S. 167.)

Acute Stieldrehung eines grossen Ovarialkystoms mit Blutung in die Cyste bei einem früher gesunden 5-jährigen Mädchen. Keine Adhäsionen.

H. W. Freund (Strassburg).

Geyl, A., Betrachtungen über die Genese der sog. Ovarialdermoide mit Bezug auf ein Vaginalteratom. (Volkm. Vorträge, N. F., No. 190.)

Kleiner Tumor des hinteren Scheidengewölbes, der auf die hintere Muttermundslippe überging, enthielt Hautgewebe, Fett, Drüsen, glatten Muskel und Knochen. G. lehnt die Lehre von der Entstehung der Ovarialdermoide durch Einstülpung der Haut oder des Achsenstranges, sowie durch eine fötale Inclusion ab. Er behauptet, dass ein Wucherungsvorgang des ovariellen Eies anzunehmen sei und stützt sich auf die Thatsache, dass Eier innerhalb des Follikels eine Wucherung antreten, und dass die von ihrer Ursprungsstätte entfernten Eier (z. B. in der Tube) dasselbe Verhalten zeigen können. An der ganzen inneren Fläche des aus den Müller'schen Gängen entstandenen Theils des Genitalapparates, ebenso wie im Ovarium sollen Dermoidcysten angetroffen werden können, was G. an der Hand von Literatur, allerdings älteren Datums, nachweist.

H. W. Freund (Strassburg).

Thumim, Ueber carcinomatöse Degeneration der Eierstocksdermoide. (Arch. f. Gynäk., Bd. LIII, H. 3.)

Mannskopfgrosse verwachsene Dermoidcyste des Ovariums bei einer 65-jährigen Frau (Plattenepithelkrebs mit vielen verhornten Epithelperlen).

H. W. Freund (Strassburg).

Mundé, Dermoidcyste. (Med. Record., 1897, Jan. 23.)

Dermoidcyste mit Haaren, oberhalb des Os int. aus der Uteruswand ausgeschält. M. nimmt den Durchbruch eines Eierstockdermoids an.

H. W. Freund (Strassburg).

Merttens, Beitrag zur Lehre von den Dermoidcysten des Ovariums mit besonderer Berücksichtigung der Zahnentwicklung in denselben. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVI, S. 287.)

Kindskopfgrosse Dermoidcyste des Ovariums bei einem 6-jährigen Mädchen. In der Wand fanden sich zwei eigenthümliche Gebilde, von denen das eine eine Reihe organartiger Bildungen enthielt, die eine ganz regelmässige Anordnung zeigten: 2 in einem Unterkiefer sitzende embryonale Zahnsäckchen mit einem der Zunge ähnlichen Zwischengewebe, daran anschliessend Speicheldrüsen mit Ausführungsgängen, ferner ein kehlkopfähnliches Gebilde, umgeben von Thyreoidea; ein plattgedrücktes Medullarrohr, ferner Trachea und daneben Darmtractus z. Th. in Communication mit letzterer. — Das zweite dicht neben ihm liegende Gebilde wies einen flachen Kopfknochen nebst Kopfhaut auf. — In einem 2. Falle eines kleinen Eierstockdermoids bei einem 2-jährigen Kind fand M. Fettgewebe, Cutis, Haare, Drüsen und eine eigenthümliche polypöse weiche Wucherung, welche von der Cutis ausging. —

M. stimmt in der Hauptsache Wilms (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LV) zu, dass im Ovarium keine nur aus Haut bestehenden Cysten vorkommen, dass regelmässig die Producte aller 3 Keimblätter betheiligt sind und sich immer entsprechend der Entwicklung eines menschlichen Fötus auszubilden streben.

H. W. Freund (Strassburg).

Ewald, K., Recidivirendes und metastasirendes Teratom des Ovariums. (Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 10.)

21-jähriges Mädchen. Ein grosses solides Teratom des rechten Eierstocks am Netz, welches mit weissen Knötchen besetzt ist, adhärent, wird exstirpirt; 1 Jahr später ein mannskopfgrosses Teratom des Netzes und des früher gesunden linken Ovariums. Schon 10 Tage später bemerkt man

einen neuen Tumor links im Abdomen. 3. Laparotomie nach 3 Monaten. Multiple Tumoren, besonders des Netzes. Einer exstirpirt. Tod an Peritonitis. Section: Tumoren auf der Leber, dem Zwerchfell, Netz, Mesocolon, Douglas, auch retroperitoneal über der Wirbelsäule. Sämmtliche Tumoren waren, wie der ursprüngliche, solide Teratome; faseriges Gewebe mit Kalkplatten, hyalinem Knorpel, Cysten mit Cylinderepithel und Flimmern, Pigment in Zellen; Haare, Fett, Knochenspangen u. a. m. — Nach dem in der Literatur vorliegenden Material schliesst E.: Die soliden Teratome des Ovariums finden sich bei Weibern im geschlechtsreifen Alter, wachsen rasch, recidiviren auch ohne nachweisbare maligne Entartung, metastasiren und führen zum Tode, sind daher klinisch als maligne anzusehen.

H. W. Freund (Strassburg).

Seymour, Vorfall eines sarkomatösen Eierstocks. (Med. News, 1897, Febr. 20.)

Sarkomatöses Ovarium aus einer Leistenhernie entfernt.

H. W. Freund (Strassburg).

Maasland, En geval van sarcoma ovarii. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Ind., Bd. XXXVII.)

Linksseitiges Sarkom bei einem 11-jährigen Mädchen. Ovar. dextr. normal. *H. W. Freund (Strassburg).*

Briggs, Fibroma of the ovary and ovarian ligament. (Brit. med. Journ., 1897, May 1.)

8 Fälle von Fibroma ovarii (nur einmal doppelseitig) und einer von Fibrom des Lig. ovarii. Stets reines Fibrom. Uterus immer unbetheiligt.

H. W. Freund (Strassburg).

Roberts, H., A case of fibroma of the ovary undergoing calcareous degeneration. (Transact. Obstet. Soc. of Lond. Vol. XXXIX, S. 8, Part I.)

29-jährige sterile Frau. Grosses, nicht adhärentes Fibroma ovarii dextri, nicht cystisch degenerirt, zeigt central bedeutende Kalkablagerungen. Kein Ascites. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schottländer, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Osteomalacie. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXVII, S. 441.)

In 3 Fällen zeigten die Eierstöcke bei puerperaler Osteomalacie die als „Angiodystrophie" beschriebenen Veränderungen, Vergrösserung des Organs, Vermehrung und hyaline Entartung der Gefässe, fast völliges Fehlen der Primordialfollikel, kleincystische Degeneration, dazu leicht entzündliche Vorgänge und Blutungen ins Stroma. Die von Kehrer aufgestellte Theorie, dass es sich um eine vom Eierstock aus erzeugte Erkrankung des Blutes handelt, welche die Knochenerkrankung hervorruft, ist physiologisch und pathologisch gut gestützt.

H. W. Freund (Strassburg).

Heyse, Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Ovarien Osteomalakischer. Dissert., Halle 1897.

Degenerative Zustände an den Ovarialnerven, grosser Nerven- und Gefässreichthum, hyaline Gefässdegeneration finden sich nicht ausnahmslos bei Osteomalacie. *H. W. Freund (Strassburg).*

Biermer, R., Zwei Fälle von Ovarialhernien. (Centralbl. f. Gyn., 1897, No. 9.)

1) Doppelt zu grosses, cystös entartetes Ovarium in einem Leistenbruch adhärent. 2) Kleines Ovarium in einem Bruchsack.

H. W. Freund (Strassburg).

Pompe van Meerdervoort, Das Ovarium bei Fibromyom des Uterus. (Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn., Bd. VIII, No. 1.)

P. kann Bulius' Angaben nicht durchweg bestätigen. Endzündliche Veränderungen fand er nie. Die Grösse der Ovarien erklärt sich nicht nur aus Vergrösserung der Follikel und Cystenbildung, sondern auch aus Bildung der Corpora albicantia. Die Gefässe zeigen meist hyaline Degeneration. *H. W. Freund (Strassburg).*

Ito, Ueber Fibrome, Cystofibrome und Adenomyofibrome der Scheide. Dissert. Halle, 1897.

Neben andern ein seltener Tumor der hinteren Vaginalwand, der höchst wahrscheinlich als Wucherung von Resten des Wolff'schen Körpers anzusehen ist, analog den Adenomyomen der Gebärmutter. Unterhalb des Plattenepithelüberzuges liegen in dem lockeren mit Muskelfasern durchsetzten Bindegewebe Drüsenröhrchen, die z. Thl. Cysten bilden, in charakteristischer Anordnung. Pseudoglomeruli oder Flimmern nicht nachweisbar.

H. W. Freund (Strassburg).

Lindenthal, O. Th., Zur Aetiologie der sogenannten Kolpohyperplasia cystica. (Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 3.)

L. untersuchte 2 Fälle von sogenannter Kolpohypertrophia cystica. Dieser Zustand wurde bisher einerseits als Retentionscysten von Schleimdrüsen mit darin eintretender Gasbildung, andererseits als Folge des Eindringens von Luft durch traumatische Einrisse in die Gewebsspalten gedeutet. Nur wenige Forscher (Eisenlohr) sahen die gasbildenden Bakterien als die Ursache an, ohne jedoch solche nachweisen zu können.

L. gelang es nun in zwei Fällen einerseits durch Züchtung einen anaëroben Bacillus zu cultiviren, der sowohl auf entsprechenden Nährböden Gasbildung zeigte als auch bei Thierversuchen sie eintreten liess, andererseits auch in Schnitten sie zu finden. Er schlägt für ihn den Namen Bacillus emphysematis vaginae vor. *v. Onyhlarz (Wien).*

Piering, Fibrom der Vulva. (Prag. med. Wochenschr., 1896, No. 22.)

Verf. beschreibt in dieser Arbeit einen bei einem 26-jährigen Weibe durch Operation entfernten Tumor des Labium majus dextrum, der über Faustgrösse besass und sich bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung als ein zellenreiches Fibrom repräsentirte, in welchem es bereits zur schleimigen und hyalinen Degeneration gekommen war. P. schliesst sich in diesem Falle der Meinung Klob's an, welcher die Entstehung der meisten dieser Tumoren aus dem Unterhautzellgewebe ableitet. Eine periodische Anschwellung desselben während der Menstruationen war trotz der reichlichen Versorgung der Geschwulst mit Gefässen nicht zu constatiren. *G. Zaufal (Prag).*

Cullen, Adenomyoma of the round ligament. (Johns Hopkins Hosp. Bullet. No. 62/63, May-June, 1896.)

Tumor aus der rechten Leistengegend exstirpirt, im Lig. rot. entwickelt.

Zwischen glatten Muskelfasern finden sich ausser gelbbraunem Pigment zahlreiche kleine längliche Drüsen, die den Uterindrüsen absolut gleichen und von einem Gewebe umgeben sind, das sich wie Uterusmucosa verhält. Eine Anordnung in Pseudoglomeruli fehlt nicht. C. hält eine Abstammung von abnormen Anlagen des Müller'schen Ganges für wahrscheinlich.

H. W. Freund (Strassburg).

Graefe, Ein Fall von Myxom des Labium majus. (Centralbl. f. Gyn., No. 4.)

Reines Myxom, nur in der Peripherie Bindegewebe. G. nimmt Umwandlung eines ursprünglichen Fibroms an. *H. W. Freund (Strassburg).*

Nehrkorn, A., Persistenz des Sinus uro-genitalis. Atresia vaginae. Pyometra. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.] (Virchow's Archiv, Bd. CLI, S. 63)

11-monatliches Kind, bis 3 Wochen vor dem Tode gesund, dann Pneumonie, nach 8 Tagen in der rechten Seite des Abdomens Geschwulstbildung, zugleich hohes Fieber. Section ergab im rechten Unterlappen Atelectase und Bronchiolitis purul. Hinter der Harnblase eine faustgrosse Geschwulst, die sich als Pyometra entpuppte, an der ein Pyosalpinx dexter sass. Beiderseits Ureterdilatation und Hydronephrose. Die Pyometra communicirte mittelst einer stecknadelkopfgrossen Oeffnung im Blasengrunde mit der Harnblase. Diese Oeffnung hält Verf. für das Orif. extern. uteri, den als Harnblase imponirenden Sack für die Blase inclusive dem oberen, ursprünglich als Kanal in den Sinus uro-genitalis mündenden Scheidenabschnitt und dem oberen Theil dieses Sinus. Die äusseren Genitalien waren normal gebildet.

Die Ursache der Pyometra und einer ausserdem vorhandenen fibrinösen Peritonitis sieht N. in einer infectiösen Nephritis und Cystitis.

Goebel (Alexandrien).

Geldner, Fibroma molluscum labii majoris. (Dissert. Greifswald, 1897.)

Mannskopfgrosses weiches Fibrom der rechten grossen Schamlippe. Feinfaseriges Bindegewebe; nur in der Umgebung der Gefässe reichlicher angehäufte Kerne. *H. W. Freund (Strassburg).*

Honan, Ueber die Carcinome der Glandulae Bartholini. (Dissert. Berlin, 1897.)

Pflaumengrosser solider Tumor der verschlossenen rechten Glandula Bartholini. In einem bindegewebigen Gerüst mit kleinzelliger Infiltration liegen Epithelstränge mit kleinen polymorphen Zellen. Vergrösserte Leistendrüsen desselben Baues. — Die Literatur ist zusammengestellt.

H. W. Freund (Strassburg).

Thöle, Angeborene Cysten der Genitoperinealraphe. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. XX, H. 2.)

Bei einem 51-jährigen Mann exstirpirte Garrè eine an der Raphe penis gelegene 5 cm lange, $^3/_5$ cm dicke Cyste. An der oberen (urethralwärts) gelegenen Wand bestand die Auskleidung aus Cylinderepithel, an der unteren Wand aus geschichtetem Plattenepithel, welches an einer Stelle direct in die Epidermiszellen überging. Die ausführlichen entwicklungsgeschichtlichen Darlegungen, welche die Entstehung solcher Cysten und

ihre Auskleidung mit zweierlei Epithel erklären, können nicht Gegenstand des Referats sein. *Hofmeister (Tübingen).*

Olbert, Abscès du petit bassin avec pelvipéritonite; compression de l'urètre droit, hydronephrose double, troubles nerveux urémiques. (Lyon. méd., 1897, No. 21.)

Die durch die Section festgestellten Veränderungen fanden sich bei einer Puella, welche an Albuminurie gelitten hatte.

H. W. Freund (Strassburg).

Klugkist, Ueber puerperalen parametritischen Abscess mit nachfolgender Pyelonephritis. Dissert., Greifswald 1897.

Sectionsfall einer an Parametrit. puerp. exsud. in einem urämischen Anfall verstorbenen Person. Das rechtsseitige Exsudat verlöthete den Proc. vermif., der sich perforirt zeigte, wie die verdickte, mit eitrigem Inhalt gefüllte Harnblase. Eitriger Inhalt im linken Nierenbecken. An Stelle der rechten Niere ein derbes Gewebe, bei dessen Einschneiden ein vielkammriger Sack (Nierenbecken) eröffnet wird, dessen Wand nur noch dünne Reste von Nierensubstanz aufweist. *H. W. Freund (Strassburg).*

Michels, Ueber kalte Abscesse der Bauchdecken. (Dissertation, Bonn 1897.)

3 Fälle von tumorartigen, grösstentheils aus schwieligem Gewebe und wenig eingedicktem Eiter bestehenden Verdickungen in der Bauchwand. Bei der Operation des einen wurde ein adhärentes Darmstück resecirt, bei einem anderen ein kleines Aestchen als Fremdkörper entdeckt. M. glaubt, dass diese kalten Abscesse vom Darm ihren Ausgang nehmen.

H. W. Freund (Strassburg).

Menge, Demonstration von Tumoren der Bauchdecken. (Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 442.)

Fibrome, Lipome und Adenome, ein Gallertcarcinom im Nabelring, ein eigenthümlicher maligner Tumor der Nabelgegend.

H. W. Freund (Strassburg).

Walbaum, Ueber Desmoide der Bauchdecken. (Dissertation, Bonn 1897.)

Mittheilung von 5 Fällen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Targett, Accessory adrenal bodies in the broad ligaments. (Transact. Obstet. Soc. of Lond. Vol. XXXIX, P. II, S. 157.)

In den Ligg. lat. eines todtgeborenen Mädchens fand sich eine Anzahl weisslicher Knötchen, welche mikroskopisch als Theile accessorischer Nebennieren erkannt wurden. Genitalien normal.

H. W. Freund (Strassburg).

Bouilly, Ueber den „Ascites der jungen Mädchen". (Abeille méd., 1897, No. 26.)

Den „Ascites der jungen Mädchen" Cruveilhier's glaubt B. als tuberculösen ansprechen zu müssen. Er geht meist von primären Adnexerkrankungen aus. *H. W. Freund (Strassburg).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Aeussere Haut.

Risso, Arturo, Contributo clinico-istologico e batteriologico allo studio della prurigine di Hebra. Policlinico, Anno IV, 1897, No. 7, S. 167.

Robinson, H. Besham, Lymphangioma cavernosum from the parotid Region. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 255—256.

Róna, Peter, Ueber Urticaria mit Pigmentbildung. Aus Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 40, 1897, Heft 1, S. 13—22.

Rosenbach, Ueber die Krankheitserreger der tieferen und eiternden Trichophytonerkrankungen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1896, No. 33, S. 1449—1453.

Sack, Arnold, Ein Fall von Dermatitis bullosa maligna. Ein Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus acutus. Mit 1 Tafel und 2 Abbildungen im Text. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 3, S. 574—590.

Schmidt, Fritz, Ueber Noma. Aus der chirurgischen Klinik und dem hygienischen Institute zu Jena. Jena, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Schoeniehen, Walter, Die mikroskopischen Veränderungen des menschlichen Haares bei seelischen Erregungen. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, Band III, 1897, Heft 6, S. 166—169.

Schulte-Cranwinkel, Wilhelm, Ein Sarkom der Regio inguinalis. Würzburg, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Schweiss, Alfred, Ueber Emphysem der Haut. Freiburg i. B., 1896. 8°. 44 SS. Inaug.Diss.

Semenow, Th. V., Zehn Fälle des Sarcoma idiopathicum pigmentosum multiplex cutis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XXV, 1897, No. 11, S. 539—545.

Sender, W. W., Fibroma molluscum der Kopfhaut. Wratschebnija Sapisski, 1896, No. 16. (Russisch.)

Slavik, Vladimir, Experimentelle Beiträge zur Differentialdiagnose der intravitalen und postmortalen Schnittwunden. Pathologisches Institut von A. Spina in Prag. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 41, S. 1884—1886; No. 42, S. 1940—1944.

Sokolow, J., Ein sich im epidermoidalen Gewebe einnistender Wurm. Wratsch, 1895, No. 52. (Russisch.)

Spiegler, Eduard, Ueber die Trichorrhexis nodosae barbae (Kaposi) und ihren Erreger. Aus der dermatol. Univ.-Klinik von Kaposi in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 41, 1897, Heft 1, S. 67—84.

— —, Multiple Geschwülste seltener Art des Kopfes. Perithelioma. Atti d. XI congr. internaz. di medicina, Tom. V, Dermat., S. 135—136.

Spitzer, Ludwig, Ueber eine Geschwulstbildung durch Raupenhaare. Allgemeines Krankenhaus. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 26, S. 629—630.

Steiner, V., Zwei Fälle von Pigmentsarkom der Haut. Chirurg. Abtheilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin, J. Israel. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 33, S. 531—533. Mit 2 Abbildungen.

Stummer, Otto, Mal perforant du pied nach Embolie der Arteria poplitea. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Erlangen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 3, S. 427—450.

Teske, Hilmar, Zur Casuistik der Unterlippen-Carcinome. Greifswald 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Toepfer, G., Ein Fall von Xanthoma tuberosum diabeticum. Abtheilung für Hautkrankheiten von Mraček im k. k. Rudolfsspital in Wien. 2 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 40, 1897, Heft 1, S. 3—12.

Wadstein, Emil, Ein Fall von Sclerodermia diffusa. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band XXXVI, 1896, Heft 1/2, S. 39—47.

Waldbaum, Otto, Ueber Dermoide der Bauchdecken. Bonn-Poppelsdorf, 1897. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Wallis, F. C., A Case of cystic Epithelioma of the Neck. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 169.

Werner, Arthur, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Nervennaevi. Dermatol. Abtheilung des Allerheiligen Hospitals in Breslau, 1896. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. München.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Ackermann, Zur Aetiologie der Epilepsie. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer, Jahrgang XIII, 1897, No. 2/3, S. 17—29.

Acquisto, V., e **Pusateri, E.**, Sull' anatomia pathologica degli elementi nervosi nell' uremia acuta sperimentale. Rivista di patologia e mentale, Vol. I, 1896, No. 10, S. 377—385. Con 3 figure.

Adamkiewicz, Albert, Ueber den sogenannten Hirndruck, die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel und den Druck im Gehirn. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. XVI, 1897, No. 10, S. 434—438. 1 Figur.

Alzheimer, Die Colloidentartung des Gehirns. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 30, 1897, Heft 1, S. 18—53.

— —, Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und Encephalitis. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 29, 1896, Heft 1, S. 63—79.

— —, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Mit 3 Tafeln. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band II, 1897, Heft 2, S. 82—119.

Angelucci, Un nuova caso di oedema di papilla per focolaio cerebellare o paracerebellare. Archivio di ottamologia, Vol. IV, 1897, S. 209.

Anton, G., Gehirnbefund bei spastischer Lähmung mit Muskelschwund. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M., 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 262—267.

— —, Die Bedeutung des Balkenmangels für das Grosshirn. Ebenda, S. 318—321.

d'Astros, Léon, Sclérose cérébrale et hydrocéphalie. Revue des maladies de l'enfance, Année XIV, 1895, S. 9.

Auclair, Kyste de la dure-mère. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 4, S. 107—109.

Babes, V., Ueber die Histologie der Lepra (mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems). Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin, 1897, Band I, Abth. 1, S. 137—182.

Bacon, Gorham, Ein Fall von Otitis media acuta mit nachfolgendem Abscess im Lobus temporo-sphenoidalis. Operation. Tod durch Shock. Autopsie. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XXX, 1897, Heft 4, S. 361—365.

Baggio, Carlo, Intorno ad un caso di sifilide cerebrale. Il Raccoglitore medico, Anno LVIII, Vol. XXIV, 1897, No. 4, S. 82—94.

Bailey, Pearce, Report of two Cases of Tumor of the spinal Cord unaccompanied with severe Pain. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. III, 1896, No. 3, S. 171—194.

Ballance, Hamilton A., A Case of Abscess of the right temporo-splenoidal Lobe associated with left Hemiplegia and Hemiananaesthesia due to Pressure on the internal Capsule and Paralysis of the right third Nerve. British medical Journal, 1897, No. 1898, S. 1275—1277. With 1 Figure.

Barbacci, Ottone, Sulle degenerazioni secondarie che conseguono alla sezione longitudinale del midollo spinale. La Riforma medica, Anno XIII, Vol. III, 1897, No. 36 e seg.

Barbacci, O., e **Campacci, G.**, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. II, Fasc. 8, 1897, S. 337—347.

Barr, Thomas, and **Nicoll, James H.**, A Case of malignant Tumor of the Brain, originating in the middle Ear, Symptoms simulating temporo-sphenoidal Abscess. British medical Journal, 1897, No. 1920, S. 1082—1085.

Basilewski, Untersuchungen nach Marchi's Methode von frühzeitigen absteigenden Degenerationen im Rückenmarke nach einseitiger Durchschneidung des hinteren Kleinhirnschenkels. Obosrenije psichiatrii, 1896, No. 6. (Russisch.)

Bastian, H. Charlton, On a Case of Amnesia and other Speech Defects of eighteen Year's Duration with Autopsy. Medico-chirurgical Transactions of the Royal medical and chirurgical Society of London, Serie II, Vol. LXII, 1897 = Vol. LXXX, S. 61—86, 1 Plate.

Bechterew, Ueber syphilitische disseminirte Cerebrospinalsklerose. Obosrenije psichiatrii, 1896, No. 4—6. (Russisch.)

— —, Ueber secundäre Degeneration des absteigenden Bündels des vorderen Kleinhirnschenkels oder Centralbündels der Haube und der Schleifenschicht. Ebenda, No. 8. (Russisch.)

Becker, Karl, Ueber Stichwunden des Schädels und des Gehirnes. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 47, 1896, Heft 6, S. 401—429.

Benda, C., Bedeutung der Weigert'schen Neurogliafasern für pathologische Processe. Deutsche medicinische Wochenschrift, Vereinsbeilage 30, Jahrgang 22, 1896, S. 201—202.

— —, Zwei Fälle von Cholesteatom des Gehirns. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 8, S. 167—168.

Beneke, Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Eine Berichtigung. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 1, S. 95—123.

Benvenuti, Ezio, Contributo allo studio clinico e anatomopatologico del midollo spinale. Lezione ospedaliera e dall' istit. anat. patolog. dell' Università di Pisa. Annali di nevroglia, Anno XV, 1897, No. 3/4, S. 223—318.

Berger, H., Zelldegeneration im Vorderhorn des Rückenmarks, namentlich bei Dementia paralytica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band I, 1897, Heft 3, S. 252—254.

Berger, Paul, Sarcome mélanique primitif des ganglions cervicaux. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tom. XXIII, 1897, No. 6/7, S. 526—534.

Bessler, Gerhard, Ein Fall von Fibrosarkom der weichen Gehirnhaut in der hinteren Schädelgrube mit Compression der Oblongata und des Cerebellum. Erlangen, 1896. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Biedl, Arthur, Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach der Durchschneidung. Institut für allgemeine experim. Pathologie der Wiener Universität. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 17, S. 389—392.

Blumenau, Ein seltener Fall von Syringomyelie. Obosrenje psichiatrii, 1897, No. 4 u. 5. (Russisch.)

Blumreich, Ludwig, und **Jacoby, Martin,** Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. II. medicin. Univers.-Klinik in Berlin. Gerhardt. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 28, S. 445—448.

Bodin, Léonce, Essai sur les paralysies ascendantes aigues, étude clinique et anatomique. Paris 1896, G. Steinhei. 8°. 123 SS. avec figures.

Boedeker und **Juliusburger, O.,** Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin zu Lichtenberg. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 17, S. 774—779.

Bonardi, Edoardo, Sclerosi diffusa pseudo-sistematizzata del midollo spinale con polinevrite in un caso di diabete mellito. Il Morgagni. Anno XXXIX, Parte I, 1897, No. 8, S. 557—564.

Bonhoeffer, K., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Psychiatrische Klinik zu Breslau. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band I, 1897, Heft 3, S. 229—251.

Borelius, Jacques, 1) Otitis media. Tumor cerebelli. 2) Tumor cerebelli. Hygiea, LIX, 1897, No. 5, S. 538.

Bourneville, Sclérose cérébrale hémisphérique. Idiotie, hémiplégie droite et épilepsie consécutives. Archives de neurologie, Série II, Vol. III, 1897, No. 15, S. 186—206. 3 figures.

Bozzolo, C., Sarcomatosi cutanea e viscerale diffusa al cervello. Settimana medic., Anno LI, 1897, No. 2.

Brauer, Ludolph, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem der Kaninchen. Leipzig 1897. 8°. 64 SS. 3 Tafeln. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Bregmann, E., Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarkabschnittes. Aus der Nervenklinik in Warschau (A. Schscherbak). Neurologisches Centralblatt, Jahrg. XVI, 1897, No. 19, S. 887—895. Mit 2 Abbild.

Brehm, Arnold, Ueber die Todesfälle und Sectionsbefunde der Zürcherischen kantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli vom 17. März 1879 bis 17. März 1896. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 54, 1897, Heft 3, S. 373—429.

Brenske, Martin, Ueber die Zerstörungen der Hirnsubstanz bei Schädelschmissen. Berlin, 1897, 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Bruns, Ludwig, Die Geschwülste des Nervensystems. Hirngeschwülste, Rückenmarksgeschwülste der peripheren Nerven. Berlin 1897, S Karger. 8°. XIV, 388 SS. 31 Abbild.

Buccelli, Nicolò, Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica. Il Policlinico, Anno IV, 1897, No. 12, S. 249—261.

v. Büngner, O., Ueber allgemeine multiple Neurofibrome des peripherischen Nervensystems und Sympathicus. Unter Mittheilung eines von Marchand in Marburg anatomisch untersuchten Falles. Mit 1 Tafel und 1 Textfigur. Archiv für klinische Chirurgie, Band 55, 1897, Heft 3, S. 559—597.

Burnett, Charles St., Brain. Tumors, otitic Brain Abscesses and aural Vertigo. Universal medical Magazine, Vol. VIII, 1896, No. 6, S. 422.

Cabot, A. T., A Case of Brain Cyst with Jacksonian Epilepsy. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 22, S. 533—536.

Cainer, Alessandro, Un caso di epilessia traumatica. Nota clinica ed anatomo-patologica. Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale, Vol. XVIII, 1897, Fasc. 1, S. 29—34.

Cardarelli, Antonio, Due casi di neoplasia del cervelletto. La Clinica moderna, Anno III, 1897, No. 28 e seg.

— —, Sclerosi combinata del midollo spinale d'origine sifilitica. La Clinica moderna, Anno III, 1897, No. 5, S. 33—34.

Carrière, G., Méningite tuberculeuse, surdité verbale, puis surdité totale, agueusie, anosmie, mort. Archives Clinicales de Bordeaux, Année V, 1896, No. 3, S. 135.

Ceconi, Angelo, Sopra un saso complesso di tabe dorsale. Archivio italiano di clin. med., Anno XXXVI, 1897, No. 2, S. 165.

Ceni, Sull' eziologia delle degenerazioni sistematiche primarie del midollo spinale. Istituto

psichiatrico di Reggio. Laborat. anatomopatologico. Rivista sperimentale di freniatria e medicine legale, Vol. XXIII, 1897, Fasc. 3, S. 684—693.

Channing, Welter, Report of a Case of Tumor of the Thalamus with Remarks on mental Symptoms. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXI, 1896, No. 8, S. 530.

Chiari, H., Ueber Veränderungen des Kleinhirnes der Pons und der Medula oblongata in Folge von congenitaler Hydrocephalis des Grosshirns. 8 Taf. Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Mathem.-naturw. Classe, Band 63, 1896, S. 71—111.

Claisse, Paul, et Lévi, Charles, Etude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 264—266.

Cohn, Curt, Ueber die Gehirnmetastasen des Carcinoms. Freiburg i/B., 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Colella, Rosolino, Contributo alla patologia ed all' anatomia patologica della tabe dorsale. Le Clinica moderna, Anno III, 1897, No. 29, S. 248.

Collins, Joseph, Gliom der Medulla oblongata. 4 Abbild. im Text und 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, 1897, Heft 5/6, S. 453—466.

— —, A Case of intraspinal tumor of the cervical regions mistaken for hypertrophic cervical pachymeningitis. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXIV, 1897, No. 9, S. 567.

Collins, Joseph, and Blanchard, George W., Tumor of the spinal Pia, first cervical segment, mistaken for hypertrophic cervical Pachymeningitis. Illustr. Medical News, Vol. LXXI, 1897, No. 2 = Whole No. 1278, S. 48—51.

Collins, Joseph, and Brewer, George Emerson, Removal of Part of a subcortical cerebellar Tumor. Death two and onehalf Months later. Medical Record, New York, Vol. LI, 1897, No. 20, S. 685—689. 3 Figures.

Colucci, C., Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcuni malattie mentali. Annali di nevroglia, Anno XV, 1897, No. 1, S. 12—47.

— —, Giornale d. Assoziazione napoletana di medici e naturalisti, Anno VII, 1897, Puntata 3, S. 1620—190, Puntata 4, S. 193—239. Con figur.

Cramer, Ueber Cysticercus im IV. Ventrikel. Mit Demonstration. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 53, 1897, Heft 3/4, S. 479—481.

Crisafulli, E., Ulteriori contributo alla istologia patologica della paralisi generale progressive, Annali di nevroglia, Anno XV, 1897, No. 2, S. 194—200.

Cristiani, A., Le fine alterazioni del cerveletto in relazione o quelle del cervello (lobi frontali e centri motori corticali) negli alienati di mente. Con 1 tavola. Annali di nevroglia, Anno XV, 1897, No. 1, S. 47—62.

— —, Le fine alterazioni del sistema nervoso centrale nelle autointossicazioni acute sperimentali d'origine intestinale. Nota preventiva. La Clinica moderna. Anno III, 1897, No. 2.

Dana, Four Cases of Apoplexy illustrating the Temperature. Relations in its Conditions, with Autopsies. Post-Graduate, Vol. XI, 1896, No. 7, S. 317.

— —, Haemorrhage into the Pons Varolii and Opium Poisoning. Ebenda, S. 320.

— —, A Case of Friedreich's Ataxia, with Autopsy. Post-Graduate, Vol. XI, 1896, No. 7, S. 328.

— and Elliot, A Case of Paralysis agitans with Autopsy, Section of the Cord of a senile Dement. Ebenda, S. 32.

Darkschewitsch, L., Ueber die sogenannte retrograde Degeneration der peripheren Nervenfasern. Medicinskoje obosrenje, 1897, Januar-Februar. (Russisch.)

Dehio, Demonstration eines Gehirnes mit porencephalischem Defect. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie and psychiatr.-gerichtliche Medicin, Band 54, 1897, Heft 4, S. 703—704.

Devic et Courmont, Paul, Sur un cas de gliome cérébrale. Oedème de la papille. Hémiplégie gauche. Antomatisme ambulatoire. Accès de sommeil. Trépanation. Revue de médecine, Année XVII, 1897, No. 4, S. 269—292.

Dexler, H., Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenvergiftung. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystemes an der Wiener Universität, Heft 5, 1897. Mit 2 Taf.

Diller, Théodore, A Case of syringomyelia. Universal medical Magazine, Vol. X, 1897, No. 1, S. 27.

Dobberke, J. L., Glaucoma cerebri. Feestb. d. Nederlandsch Vereenigung voor psychol., 1896, S. 265.

Dobrotworski, Ueber die Aufeinanderfolge der secundären Degenerationen in den Bündeln des Rückenmarks nach seiner Continuitätstrennung. Obosrenije psichiatrii, 1896, No. 3. (Russisch.)

Dotto, G., e Pusateri, E., Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale secondarie a focolai emorragici intracerebrali e sulla connessione della corteccia dell'insula di Reil con la capsula esterna nell' uomo. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. II, 1897, Fasc. 1, S. 8—14.

Donelli, Edoardo, Le alterazioni del sistema nervoso centrale nella uremia sperimentale. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche, Anno XVIII, 1897, No. 64, S. 675—676.

Ducceschi, V., e Martini, V., Tumore del lobo frontale, nefrite acuta, epilessia Jacksoniana. Riforma medica, Anno XIII, 1897, No. 7, S. 75; No. 8, S. 87; No. 9, S. 98.

Ellingen, Carl, Zwei Fälle von Meningomyelitis syphilitica, ein Beitrag zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse. Berlin, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

— —, Zur Casuistik der Meningomyelitis syphilitica. Dermatologische Zeitschrift, Band IV, 1897, Heft 2, S. 247—264.

Elliot, J. W., Cyst of the Brain. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 22, S. 536—537.

Esser, Kurt, Ueber Pachymeningitis ossificans aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu München. München, 1896. 8°. 28 SS Inaug.-Diss.

Erb, W., Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes. Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsches Archiv für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 1/2, S. 122—142.

Eskridge, J. T., Report of a Case of intradural spinal Tumor extending through the Foramen magnum, compressing the extreme Upper Portion of the Cord and almost completely destroying it at the third cervical Segment. Illustrated. Medical News, Vol. LXXI, 1897, No. 13: 1289, S. 402—406.

Fausel, Max, Ein Fall von Sarkom der Nervenkapsel. Rudolstadt. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

von Fetzer, Meningitis, Gehirnabscess, Gehirntumor? Stuttgarter medicinische Abhandlungen, 1897, S. 300.

Fischer, Howard D., Two Specimens of Brain Tumor with Remarks on the Difficulty of Diagnosis. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXI, 1897, No. 3, S. 196.

Fischer, H. D., and Erdmann, John F., Report of a Case of Tumor of the Cerebellum, Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XX, 1895, S. 544.

Flatau, E., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Rückenmarksbahnen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden 1897, S. 504.

— —, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmaassen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 18, S. 278—279.

— —, Peripherische Facialislähmung mit retrograder Nervendegeneration. Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Anatomie der Nn. facialis cochlearis und trigeminus. Krankenhaus Moabit. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 32, 1897, Heft 3/4, S. 280—292.

Forestier, Un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique en observation depuis 7 ans. Lyon médical, Année LXXXIV, 1897, S. 109.

Förstemann, P., Ueber die durch Lähmungen von Gehirnnerven gestatteten Rückschlüsse auf den Sitz oder den Verlauf der Basisfracturen. Jena, 1896. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Frank, Hermann, Ein Fall von Cholesteatom der weichen Hirnhäute. Patholog.-anatom. Labor. des städtischen Krankenhauses I zu Hannover (Stroebe). Marburg, 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Frenkel, Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 15, S. 688—698; No. 16, S. 734—739.

Fulton, Alexander, A remarkable Case of Hydrocephalus. Universal medical Magazine, Vol. VIII, 1895, S. 197.

Fusari, Romeo, Un cas d'hétérotopie d'une partie du fasciculus cerebrospinalis lateralis d'autres variétés presentés par la medulla spinalis et par la medulla oblongata d'une petite fille. Archives italiennes de biologie, Année XXVI, 1897, No. 3, S. 398—407.

Gans, Arno, Zur Lehre von der multiplen Cerebrospinalsklerose. Aus der medicin. Klinik zu Jena. Jena, 1897. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.

Gayet, Tumor cérébrale. Lyon médic., Année LXXXIII, 1896, S. 415.

Gerlach, Fritz, Untersuchungen über Ganglienzellveränderungen der in der Medulla oblongata Paralytischer gelegenen Nervenkerne. Aus der Herzogl. Heil- und Pflegeanstalt Königslutter. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Braunschweig, 1897, S. 194—212.

Gessler, Hermann, Ein Fall von Kleinhirngeschwulst. Aus dem Ludwigsspital zu Stuttgart. Medicinisches Correspondenzbl. des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, Band LXVII, 1897, No. 35, S. 319—320.

Gessler, Hermann, und Bayha, Hermann, Ein Fall von Gehirntumor mit temporärer Resection des Schädeldaches. Aus dem Ludwigsspital zu Stuttgart. Medicinisches Correspondenzbl. des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, Band LXVII, 1897, No. 34, S. 311—314. Mit 3 Figuren.

Ghilarducci, Francesco, Tumore del mesocefalo originatosi nei tubercoli quadrigemini. Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia, Vol. I, 1897, Fasc. VII, S. 97—104.

Giannelli, A., Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. Il Policlinico, Anno IV, 1897, Vol. IV—M (fasc. VII), S. 301—371.

Gianni, Contributo clinico ed anatomico allo studio del cisticerco del cervello umain. Laboratorio di Roma. 4 Figures. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale, Vol. XXIII, 1897, Fasc. 3, S. 611—624.

Goetz, Jacob, Casuistischer Beitrag zur Gehirnlues. Chemnitz, 1896. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

v. Gölder, Friedrich, Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarks. II. psychiatr. Klinik in Wien (v. Krafft-Ebing). Neurologisches Centralbl., Jahrgang XVI, 1897, No. 7, S. 308—312.

Goldscheider, A., Ueber den anatomischen Process im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Aus der I. medicin. Klinik von v. Leyden. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 30, 1896, Heft 5 u. 6, S. 417—426.

Goldscheider, A., und **Flatau, E.**, Präparate pathologisch veränderter Ganglienzellen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 502—503.

de Grazia, Francesco, Grande cyste apoplettica del centro semiovale destro, in corrispondenza della zona motrice, senza sintomi. La Riforma medica, Anno XIII, Vol. III, 1897, No. 5 e seg.

— —, Sul modo come si comportano le cellule della corteccia cerebrale e cerebellare, in seguito a focolai distruttivi e a grossi tumori della sostanza bianca. Ebenda, No. 19 e seg.

— —, Alterazioni della corteccia cerebellare in un caso di tumore dei lobi temporale ed occipitale comprimente il cervelletto con sindrome paracerebellare. Ebenda, No. 40 e seg.

— —, Grosso glioma dell' emisfero sinistro del cervelletto, con i sintomi di deficienza funzionale cerebellare, senza lesioni della corteccia e delle vie efferenti del cervelletto. Ebenda, No. 55 e seg.

Guradze, Paul, Zur Casuistik der Gehirntumoren. Ein Fall von multiplen Carcinommetastasen im Gehirn nach Mammacarcinom. Strassburg i. E., 1896. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Gurrieri, R., Dégénérescences systématisées de la moelle épinière dans l'empoisonnement expérimental par le phosphore. Archives italiennes de biologie, Tome XXVI, 1896, No. 3, S. 370—379. Avec 3 figures.

Haedke, M., Ein Fall von Meningitis und epiduralem Abscess mit Nachweis von Influenzabacillen. Innere Abth. des städtischen Krankenhauses in Stettin — E Neisser. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 29, S. 806—808.

Hagemann, Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie. Karl-Olga-Krankenhaus in Stuttgart. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXVII, 1897, No. 24, S. 205—206. 1 Abbild.

Halm, Wilhelm, Die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien im Anschluss an einen Fall von Thrombose der Art. fossae Sylvii auf luetischer Basis. München, 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Handford, Henry, A Case of cerebral Tumour (Sarcoma) following Injury. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 151.

Hannemann, Otto, Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. München, 1897. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Hanot, V., et **Meunier, H.**, Gomme syphilitique double de la moelle épinière ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard bilatéral. Association française pour l'avancement des sciences, Compte rendu de la 25. session, Carthage à Tunis, 1896. Paris, 1897. Part 2, S. 588—600.

Hansemann, Ueber seröse Meningitis. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 475—477.

Hauptmann, Hermann, Ein Fall von progressiver traumatischer Lähmung des III.—VII. Hirnnerven. Aus der kgl. Augenklinik zu Greifswald. Greifswald, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Havas, Leo, Ein Fall von Syringomyelie. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 32, 1896, No. 37, S. 867.

Heilbronner, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 53, 1896, Heft 1, S. 172—175.

Hektoen, Ludwig, Simple Angioma of the Cerebellum. American Journal of Insanity, Vol. LIII, 1896, No. 3, S. 297—306. With 4 Figures.

Helber, Emil, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Schwäb. Hall, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. München.

Hendriksen, Heinrich, Ein Fall von acuter Myelitis. Aus der medicinischen Klinik in Kiel. Kiel, 1896. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Henke, F., Beitrag zur Bakteriologie der acuten primären Cerebrospinalmeningitis. Mit 1 Abbild. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 279—292.

Henschen, Sal. Eberh., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Theil III, Hälfte 2. Leipzig, 1897, K. F. Koehler. 4°. V SS. und 115—245. 18 Tafeln.
Herringham, W. P., Haematoma of the Dura mater. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 4.
Hensay, Joseph, Untersuchungen des Centralnervensystems bei Diabetes mellitus. Strassburg i. E., 1897. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.
Heymann, Bruno, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression. Aus dem kgl. patholog. Institute der Univ. Breslau. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 3, S. 526—578.
Hoch, August, General Paralysis in two Sisters commencing at the Age of 10 and 15 respectively, Autopsy in one Case. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXIV, 1897, No. 2, S. 67.
Hochhaus, Ueber experimentelle Myelitis. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 414—418.
Hoesslin, Rudolf v., Subcorticaler Tumor des rechten Centrum semiovale. Complete linksseitige motorische Lähmung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 14, S. 317—318.
Holzinger, Ernst, Zur Casuistik der perforirenden Sarkome der Dura mater. Rudolstadt, 1896. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.
— —, Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, Heft 2, 1896, S. 211—224.
Homén, Höggradig Hydrocephalus. Finska läkares. handlingar, XXXIX, 1897, No. 6, S. 734.
M'Hugh, M., A Case of Syringomyelia. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XIV, 1896, S. 45—55.
Huismans, L., Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 8, S. 122—123.
Hunter, Walter K., A Note on the microscopic Appearences of the spinal Cord in Tetanus. British medical Journal, No. 1410, 1897, S. 333—335.
Hüttner, Walther, Ueber das Zusammentreffen von Tabes dorsalis und Herzklappenfehlern. Berlin, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Isstomin, P., Ein Fall von Basilarmeningitis. Djetskaja Medicina, 1897, No. 3. (Russisch.)
Jacob, Paul, Rückenmarkserkrankungen bei letaler (perniciöser) Anämie. Sammelreferat. Fortschritte der Medicin, Band XV, 1897, No. 15, S. 569—581.
Jacobsohn, L., Ueber das Aussehen der motorischen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks nach Ruhe und Hunger. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 20, S. 946—948.
Jellinek, Arthur, Plötzlich tödtliche Gehirnblutung bei einem 9-jährigen Knaben. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLII, 1897, No. 45, S. 509—510.
Joachim, Max, Ueber Hirngewicht und Körpergewicht, mit specieller Berücksichtigung einiger Fälle von progressiver Paralyse. Würzburg, 1896. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Juliusburger, O., und **Meyer, E.**, Kernveränderung in einem Gehirnsarkom. Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin — Moeli. Mit 4 Figuren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 149, 1897, Heft 2, S. 197—202.
Kaes, Th., Neuere Arbeiten zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band I, 1897, Heft 6, S. 470—497.
Kaiser, Otto, und **Küchenmeister, Hellmuth**, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Mit 2 Tafeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 30, 1897, Heft 1, S. 250—269.
Kalischer, S., Demonstration eines Gehirnes eines Kindes mit Teleangiektasie der linksseitigen Gesichts-Kopfhaut und Hirnoberfläche. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 48, S. 1059.
— —, Ueber infantile Tabes und hereditär syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXIV, 1897, Heft 1/2, S. 56—75.
te Kamp, Heinrich, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über einen Fall von Herderkrankung des Oculomotorius bei einem Kinde im ersten Lebensjahre, nebst Bemerkungen über Gehirntuberkel der Kinder. Marburg, 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Kasowsky, A. D., Zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen beim Status epilepticus. Aus dem Laboratorium des Odessaer Hospitals für Geisteskranke. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 11, S. 440—444.
Kempner und **Fragstein, v.**, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren mit Sectionsbefund. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 22, S. 470—471.
Kempner, W., und **Pollack, B.**, Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 32, S. 505—507.
Kerlé, Karl, Beitrag zur Aetiologie der Meningitis tuberculosa. Rudolstadt, 1896. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

Kerlé, Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, Heft 2, 1896, S. 293—305.

Klinke, Ueber einen Fall von Kleinhirntumor. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 53, 1896, Heft 1, S. 169—170.

Köhler, Alban, Ueber Hypophysentumoren. Freiburg i. B., 1897. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Köhler, Otto, Zur Casuistik der Chorea minor mit tödtlichem Ausgang. Göttingen, 1896. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Kohn, Siegmund, Ein casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Gehirnlues. Medicinische Klinik von R. v. Jaksch. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVII, 1896, Heft 5/6, S. 429—437. Mit 2 Figuren.

Kotsowski, A., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen beim Status epilepticus. Russkij Archiv. patol., Band II, 1897, Heft 5/6. (Russisch.)

v. Krafft-Ebing, Die amyotrophische Lateralsklerose. Allgemeine medicinische Zeitung, Jahrgang XLII, 1897, No. 25, S. 279—280; No. 26, S. 291—292.

— —, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie, Heft 2, 1897, S. 1—24.

— —, Eine Diagnose auf Tumor in der Grosshirnschenkelhaubenbahn. Ebenda, S. 201—209.

— —, Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung. Ebenda, S. 209—215.

Krawietz, Franz, Ueber die Aetiologie der Meningitis. Kiel, 1897. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Kreidl, Alois, Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des Nervus glossopharyngeus, vagus und accessorius beim Affen. Wien, 1897. 8°. 41 SS. 1 Fig. 2 Taf.

Kreiss, Theodor, Malignes Neurom (Sarkom) des Nervus ischiadicus. Aus der chirurg. Klinik. Bonn, 1896. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Krewer, Ueber die pathologische Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Obosrenje psichiatrii, 1897, No. 11 und 12. (Russisch.)

Krueger, Ernst, Beiträge zur Lehre von der multiplen degenerativen Neuritis. Berlin, 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kutsche, Paul, Ueber einen Fall von multiplem Echinococcus des Gehirns. Rudolstadt, 1896. 8°. 11 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

— —, Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, herausgeg. von P. v. Baumgarten, Band II, 1896, Heft 2, S. 225—233.

Labbé, Marcel, Deux cas de gliome cérébral. Paris, 1897. G. Steinheil. 8°. 7 SS. Avec figures.

Lammers, Richard, Ein Fall traumatischer Tabes. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XVIII, 1897, No. 30, S. 777—780.

Lapin, J., Un cas de tumeur cérébelleux. Lyon médical, Année LXXXV, 1897, S. 406.

Lapinsky, Michael, Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei Arteriosklerose der grossen Gefässe. Kurze Mittheilung. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XV, 1896, No. 20, S. 921—925.

— —, Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten faserigen Degeneration der Capillaren (Periarteriitis und Endarteriitis) des Gehirns (der Gehirnrinde). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, 1897, Heft 5/6, S. 368—395.

— —, Zur Frage über die sogenannte Zenker'sche wachsartige Degeneration der Hirncapillaren. Wratsch, 1896, No. 35 und 37. (Russisch.)

Launay, Sarcome de la dure-mère. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 13, S. 412.

Ledermann, William, Ueber cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis). Berlin, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Lehmann, Robert, Zwei Fälle von Syringomyelie mit ausgeprägter Arthropathie. 1 Abbildung. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang IV, 1897, Heft 6, S. 175—179.

Liman, Hans, Complicationen der Syringomyelie mit hysterischen, epileptischen und psychischen Anomalieen. Strassburg i. E., 1896. 8°. 67 SS. Inaug.-Diss.

Llános, José Antonio, Lues secundaria cerebri mit tödtlichem Ausgange. München, 1896. 8°. 19 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Loewenthal, Isidor, Beitrag zur Casuistik der multiplen halbseitigen Hirnnervenlähmungen. Leipzig, 1893. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. von 1897.

Löwitz, Wilhelm, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. Freiburg i. B, 1896. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.

Lüdemann, Ernst, Ueber Entstehung, Ausbildung und Verlauf der Paranoia im Allgemeinen, erläutert an einem bestimmten Falle. Greifswald, 1897. 8°. 77 SS. Inaug.-Diss.

Mann, Ludwig, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau. Leipzig, 1896. 8°. 66 SS. Habil.-Schrift von Breslau.

Marcks, Paul, Ein Fall von Kephalhaematoma regionis frontalis. Greifswald, 1897. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Marfan, A. B., Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère ayant déterminé de l'hydro-

céphalie et consécutive à une gastroentérite. Revue des maladies de l'enfance, Année XIV, 1896, S. 369.

Marinesco, G., Lésions des centres nerveux produites par la toxine du Bacillus botulinus. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome III, 1896, No. 31, S. 989—991.

Mark, Syphilitische disseminirte cerebrospinale Sklerose. Obosrenje psichiatrii, 1896, No. 7. (Russisch.)

Markow, J., Ein Fall von Embolie des dritten Astes der Arteria cerebralis posterior. Westnik oftalmologii, 1897, No. 1—4. (Russisch.)

Martin, André, Tuberculose massif du cerveau. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 10 et 11.

Martin, A. P., Mort rapide par méningite purulente, septicopyémie, consécutive à des furoncles de la nuque et de la région massétérienne gauche. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année XXIX, 1897, No. 3, S. 215.

Martinotti, Carlo, Sur quelques particolarités des cellules nerveuses de la moelle épinière mises en évidence avec la réaction noire de Golgi. Laboratoire neuropathologique du Manicome de Turine. Archives italiennes de biologie, Tome XXVII, 1897, Fasc. 2, S. 253—254.

Matte, Wilhelm, Ueber Meningitis im Kindesalter. Aus der medic. Univ.-Klinik zu Göttingen. Göttingen, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Mayer, Joseph, Ueber Chorea congenita hereditaria (Huntington'sche Chorea). Bühl, 1897. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Mensinga, Jan, Ueber einen Fall von Tumor der Hypophysis cerebri. Aus der medic. Klinik zu Kiel. Kiel, 1897. 8°. 18 SS. 1 Figur. Inaug.-Diss.

Mills, Charles, and **Spiller, Wm. G.**, A Case of cerebral Abscess situated at the posterior Part of the external Capsule (involving the medullary Substance of the first temporal Evolution and Part of the second, also the posterior Part of the cuticular Nucleus) with some Considerations in Regard to the Constitution of the external Bundle of Fibres in the cerebral Peduncle. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXI, 1896, No. 9, S. 622.

Mingazzini, Giovanni, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Nervenbahnen des Centralnervensystems des Menschen. Patholog.-anat. Laborat. der Irrenanstalt zu Rom. 4 Taf. und 1 Figur im Text. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 20, 1896, Heft 3, S. 413—476.

Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Obosrenje psichiatr., 1897, No. 10 und 11. (Russisch.)

Moeller, Carl, Ein Fall von Gliosarkom des Rückenmarks mit Metastasen in Lunge, Darm und Nebenniere. Kreiskrankenhaus in Britz — Bidder. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 20, S. 306—308. Mit 1 Figur.

Monakow, Const. v., Zur pathologischen Entwicklung des centralen Nervensystems. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 280—281.

Morély, Paul, Sarcome angiolithique des méninges comprimant la protubérance annulaire et le cervelet. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 354—357.

Morgan, J. H., and **Mott, F. W.**, A Case of Syringomyely with perforating Ulcer. Transactions of the clinical Society, Vol. XXVIII, 1895, S. 244.

Mueller, Willy, Ein Beitrag zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Stadtkrankenhaus in Gotha. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 29, S. 466.

Müller, Ludwig R., Ueber einen Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen. Medic. Klinik von A. Strümpell in Erlangen. Mit 7 Abbildungen im Text. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, 1897, Heft 3/4, S. 223—291.

Müller, Otto Viktor, Zwei Tumoren der Hypophysis cerebri. Darmstadt, 1897. 8°. 33 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. Leipzig.

Muratow, Wladimir, Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen cerebralen Lähmung im Kindesalter. Mit 5 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, 1897, Heft 3/4, S. 222—242.

— —, Centraler röhrenförmiger Bluterguss des Rückenmarkes bei Kindern. Obosrenje psichiatrii, 1896, No. 7. (Russisch.)

Mya, Giuseppe, e **Levi, Giuseppe**, Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. I, 1896, No. 11, S. 417—432. Con 8 figure.

Nehrkorn, Alex., Ein Fall von meningealer Perlgeschwulst. Jena, 1896. 8°. 31 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Neumayer, L., Die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei localem Druck. Experimentalstudie aus dem histologischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu

München. Mit 3 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band VIII, 1896, Heft 3/4, S. 167—182.

Niedzwietzky, W., Zur Frage über Veränderungen im Nervensystem und in inneren Organen nach der Resection des N. vagus und des N. splanchnicus. 4 Taf. Bulletin de la société impériale des naturalistes de Moscou, Année 1896, No. 3, S. 515—569.

Niemeyer, Theodor, Ueber einen Fall von Psammosarkom des Brustmarkes. Gera-Untermhaus, 1896. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Nissl, Franz, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. Studien zur Anatomie und Histopathologie der Nervenzellen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 54, 1897, Heft 1/2, S. 1—107. 1 Tafel.

Nolen, W., Bijdrage tot de kennis der primaire (epidemische) cerebrospinal-meningitis. Nederlandsch Weekblad, II, 1897, No. 15.

Nonne, Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von syphilitischer Spinalparalyse (Erb). Aus dem Neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 29, 1897, Heft 3, S. 695—715. Mit 5 Figuren.

Norbury, Frank Parsons, Arterio-sclerosis as it affects the Brain and Spinal Cord. Medicine, Vol. III, 1897, No. 7, S. 558.

Northrup, W. P., Cerebrospinal Meningitis, followed by Hydrocephalus. Presbyterian Hospital Reports, Vol. II, 1897, S. 163.

Nottebaum, Josef, Ueber die secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Halssympathicus. Aus der medicinischen Poliklinik der Univers. Marburg. Marburg, 1897. 8°. 67 SS. Inaug.-Diss.

Ophüls, Ueber Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 2, S. 305—324.

Oppenheim, Hermann, Die Differentialdiagnose des Gehirnabscesses. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 268—269.

— —, Hirnhämorrhagie als Complication des Keuchhustens. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 17, S. 269.

Page, Herbert W., Sequel to a Case of syphilitic cranial Necrosis, Gumma of frontal Lobe. Death. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXIX, 1896, S. 166.

Pelizaeus, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosklerose, Sklerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 12, S. 530—537.

Pernice, B., Ricerche istologiche sul sistema nervoso nella infezione difterica. Riforma medica, Anno XI, 1895, No. 231—233.

Pfannmüller, Wilhelm, Ueber das meningeale Cholesteatom. Aus dem pathologischen Institut Giessen, 1896. 4°. 46 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Pfleger, Josef, Die plötzlichen Todesfälle bei den Geisteskranken. Strassburg i. E., 1897. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Philippe, Claudien, Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis. Paris, 1897, Steinheil. 8°. 174 SS. avec figur. et 1 planche.

Pinna, Giuseppe, Meningite cerebro-spinale diplococcica. Supplem. al Policlinic., Anno III, 1897, No. 48, S. 1202.

Pollack, Wilhelm, Giebt es dem heutigen Stande der Literatur nach eine sichere histologische Diagnose der progressiven Paralyse aus den Veränderungen der Grosshirnrinde. Coblenz, 1895. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss. Würzburg 1896/97.

Ponticaccia, Mario, Tumore tubercolare del ponte di Varolio, in una bambina di 11 anni. Rivista veneta di scienze mediche, Anno XIV, 1897, Tomo XXVII, Fasc. 2, S. 77—89.

Pospjelow, A., Die Erythromelalgie als Symptom der Gliomatose des Rückenmarks. Medicinskoje Obosrenje, 1897, Febr. (Russisch.)

Probst, Andreas, Ueber einen Fall von Gliom des rechten Frontallappens. Wegscheid, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Räuber, Schädel- und Gehirnverletzung durch Schlag mit einem Zaunpfahl. Tod nach zwölf Wochen an Gehirnabscess. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang X, 1897, No. 17, S. 637—643.

Raude, Albert, Ein Fall von hämorrhagischer Kleinhirncyste als Folge eines Betriebsunfalles. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang III, 1897, No. 13, S. 257—259.

Raymond, T., Sur un cas d'hémisection traumatique de la moelle. Syndrome de Brown-Séquard. (A suivre.) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année X, 1897, No. 3, S. 166—179.

Rech, Julius, Ueber Hirn- und Rückenmarkshernien. Heidelberg, 1896. 8°. 53 SS. Inaug.-Dissertation.

Redlich, Emil, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Rückenmarkshinterstränge. Aus dem Laboratorium von Ober-

steiner in Wien. Mit 4 Tafeln und 7 Abbildungen im Text. Jena, 1897, Gustav Fischer. 8⁰. V, 205 SS.

— —, Ueber einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 24, S. 985—1000.

— —, Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze. Psychiatrische Klinik von v. Wagner in Wien. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 18, S. 818—832. Mit 6 Figuren.

Reymond, E., Ueber Encephalitis diffusa resp. Poliencephalitis des Kindes. Aus dem Züricher Kinderspital und dem hygien. Instit. der Univ. Zürich. Leipzig, 1897. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Rezek, F., Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns. 1 Tafel und 9 Abbildungen im Text. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band XVI, 1897, Heft 1/2, S. 40—75.

Richter, Ueber Fremdkörper im Gehirn nebst Demonstrationen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 54, 1897, Heft 1/2, S. 272—280. Mit Figuren.

Rieck, Paul, Ueber die Halbseiten-Läsion des Rückenmarks. Berlin, 1897. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Ritter, Willy, Histologische Studien über ein Peritheliom des Kleinhirns. Würzburg, 1897. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Robertson, W. F., The normal Histology and Pathology of the Neuroglia in relation specially to mental Diseases. Journal of mental Science, Vol. XLIII, 1897, No. CLXXXIII, New Series No. 147, S. 733—752.

Rocca, Costanzo, Le alterazioni di molti nervi periferici in un caso di eritema polimorfo flittenoide. Annali della Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma, Fasc. IV, Gennaio 1897.

Ruge, H., und **Hüttner, W.**, Ueber Tabes und Aorteninsufficienz. Aus der II. medic. Klinik (Gerhardt) zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 35, S. 760—762.

Rohrbach, R., Ueber Gehirnerweichung nach isolirter Unterbindung der Vena jugularis interna. Tübingen, 1896. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss.

Rose, Ulrich, Ein Beitrag zur Lehre von der apoplektischen Pseudobulbärparalyse. Strassburg i. E., 1897. 8⁰. 67 SS. Inaug.-Diss.

Rosenthal, W., Ueber eine seltene Geschwulst des Rückenmarks. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 85—86.

Rossolimo, G., Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose nebst einer Bemerkung über die Vascularisationsverhältnisse der Medulla oblongata. 2 Tafeln. Deutsches Archiv für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 1/2, S. 88—121.

Rühl, Arthur, Ein Fall von primärem, multiplem Endothelsarkom des Kleinhirns. Erlangen, 1897. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Sabrazès, J., et **Cabannes, C.**, Note sur les lésions des cellules nerveuses de la moelle dans la rage humaine. 25 figures et 1 planche. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, Année X, 1897, No. 3, S. 155—166.

— —, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des ophtalmoplégies nucléaires et du syndrome cérébelleux dans deux cas de tumeur de la protuberance et du cervelet suivies d'autopsie. Archives d'ophthalmologie, Tome XVII, 1897, No. 3, S. 164.

Sacerdotti, E., e **Ottolenghi, D.**, Sulle alterazioni degli elementi nervosi nella discrasia uremica sperimentale. Rivista di patologia nervosa e mentale, Anno II, 1897, Fasc. 1, S. 1—8.

— —, Sur les altérations des éléments nerveux dans la discrasie urémique expérimentale. Institut de pathologie générale de l'Université de Turin. Archives italiennes de biologie, Tome XXXVII, 1897, Fasc. 1, S. 36—45. Avec 8 figures.

Salles, Dauphin, Deux cas de tumeurs de l'encéphale. Marseille médical, 1897. 8⁰. 6 SS.

Salomon, Siegfried, Ueber den Zusammenhang zwischen Pachymeningitis interna chronica und Atrophie bei Säuglingen. Aus dem pathologischen Institute in Kiel. Kiel, 1897. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.

Sander, M., Ein Fall von Athetose mit Sectionsbefund. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 7, S. 301—308.

Sarbó, Arthur, Ueber einen Fall von Meningitis basilaris syphilitica gummosa. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 32, 1896, No. 30, S. 697—702.

Saxer, Fr., Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Jena, 1896. 8⁰. 67 SS. 2 Doppeltafeln. Habil.-Schrift Marburg.

Scanzoni, Carl v., Zwei Fälle von multiplem metastatischem Carcinom des Rückenmarks. Aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVIII, 1897, Heft 9, S. 381—396. 1 Tafel.

Schaffer, Karl, Zur Lehre von der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neurosen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band II, 1897, Heft 1, S. 30—52.

— —, Ueber Nervenzellveränderungen während der Inanition. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 18, S. 832—837.

Scheven, Otto, Zur Kenntniss der secundär-malignen Neurome. Tübingen, 1896. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Schindler, K., Ueber die Blutungen in die Rückenmarkshäute (Meningeal-Apoplexie). Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 547.

Schlesinger, Hermann, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Aus dem Laboratorium von Obersteiner in Wien. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, 1897, Heft 5/6, S. 410—418.

— —, Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie. Correferat auf dem internationalen Congress zu Moskau Aug. 1897. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 38, S. 1753—1757; No. 39, S. 1803—1807.

Schmey, Fedor, Syringomyelie und Trauma. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang IV, 1897, No. 6, S. 173—175.

Schmidt, Ottomar, Ist die progressive Paralyse aus den mikroskopischen Befunden an der Grosshirnrinde pathologisch-anatomisch diagnosticirbar? Eine literarische und anatomische Studie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 54, 1897, Heft 1/2, S. 178—207.

Schneider, Karl August, Ein Fall von Gliom der Sehhügel und Vierhügel. Erlangen, 1897. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Schreiner, Max, Ein Fall von Tumor des Thalamus opticus. Weimar, 1897. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Schüle, Zur Lehre von den Spalt- und Tumorenbildungen des Rückenmarkes. Mit 2 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 3/4, S. 192—207.

Schultze, Fr., Historische Notiz über die Degenerationsherde in der weissen Substanz bei Leukämie und über Degenerationen im Rückenmark bei Zehrkrankheiten. Deutsches Archiv für Nervenkrankheiten, Band XI, 1897, Heft 1/2, S. 162—163.

— —, Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Vortrag auf dem internationalen Congress zu Moskau 1897. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 39, S. 841—843; No. 40, S. 867—870.

Schuster, Franz Xaver, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren (Sarkom der vorderen Schädelgrube mit Betheiligung der Hypophysis und Usur des Keilbeines). München, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Schuster, Paul, Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge. Laboratorium und Klinik von Mendel. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 8, S. 347—353; No. 9, S. 392—403. 7 Figuren; No. 10, S. 449—461.

Scotti, F., Probabile neoplasma cerebrale. Rivista clinica e terapeutica, Anno XIX, 1897, No. 6, S. 284—286.

Seifert, P., Ueber Syringomyelie. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1896/97, S. 41.

Seitz, Johannes, Pilze und Pilzgifte im Hirn und Rückenmark. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 1, S. 33—52.

Siegele, Hermann, Ueber den Nervus accessorius Willisii im Anschluss an einen Fall von rechtsseitiger isolirter Accessoriuslähmung. Heidelberg, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Singer, Ueber experimentelle Embolieen im Centralnervensystem. Institut für experimentelle Pathologie an der deutschen Universität in Prag — Knoll. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVIII, 1897, Heft 2/3, S. 105—122. 2 Tafeln und 1 Figur im Text.

Solari, Anévrysme de la base du cerveau. Marseille médical, 1897. 8°. 6 SS.

Souques, A., et **Marinesco, G.**, Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré. Revue neurologique, Année V, 1897, No. 9, S. 242.

Spiller, William G., Four Cases of cerebellar Disease (one Autopsy) with Reference to cerebellar hereditary Ataxia. From the Wistar Institute of Anatomy and Biology. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXVI, 1897, S. 588—615. With 2 Plates.

Ssuchanow, S., Zur pathologischen Histologie der multiplen Neuritis. Medicinskoje Obosrenje, 1897, No. 7. (Russisch.)

Stamm, Carl, Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel klinisch und anatomisch bearbeitet. Göttingen, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Stein, Jakob, Zur Casuistik der Gehirntumoren. Aus dem allgem. öffentl. Krankenhause in Saaz. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 25, S. 295—296; No. 26, S. 310—311; No. 27, S. 323—324.

Steuder, Otto, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit bulbären Symptomen, insbesondere

Hemiatrophie der Zunge, Recurrenslähmung, Lähmung des weichen Gaumens und Hemiataxie. Erlangen, 1896. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Stolpe, Arthur, Ueber Aneurysmata der Arteria fossae Sylvii mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose bei denselben. Leipzig, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. Kiel.
Stroebe, Ueber Structur pathologischer Neurogliawucherungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 25—27.
Tannenhain, Erwin v., Dermoidcyste des dritten Gehirnventrikels. K. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung — Paltauf. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 24, S. 494—496.
Targett, J. H., Psammoma of the Dura mater. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 3—4.
Tedeschi, Alessandro, Anatomisch-pathologische und experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Nervengewebes. Vorläufige Mittheilung. Institut für chirurg. Pathol. an der Univers. Pisa. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 11/12, S. 449—456.
Thiem, C., Ueber Rückenmarkserkrankungen nach Verletzungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 543—544.
Tobias, Ernst, Ueber Porencephalie. Freiburg i. B., 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Trénel et **Antheaume,** Un cas de gliome volumineux du cervelet. Archives de neurologie, Série II, Vol. IV, 1897, No. 19, S. 1—15.
Trevithick, Edgar, Cerebral Sinus thrombosis. British medical Journal, 1897, No. 1921, S. 1166—1172.
Triboulet et **Thomas, A.,** A propos de l'examen histologique de la moelle d'une malade morte de pseudorhumatisme infectieux chronique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 780—784; Fasc. 17.
Tumpowski, A., Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Aus der Poliklinik von S. Goldflam in Warschau. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X, 1897, Heft 5/6, S. 469—477.
Urban, Karl, Beitrag zur Meningitis cerebrospinalis epidemica. Aus dem Leopoldstädter Kinderspital zu Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1897, No. 38, S. 1757—1761; No. 39, S. 1807—1812; No. 40, S. 1849—1853; No. 41, S. 1895—1898.
Urein, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkranke von G. Anton in Graz. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 3/4, S. 169—192.
Vassale, Giulio, Sur la différence anatomo-pathologique entre les dégénérescences systématiques primaires et secondaires de la moelle épinière. Labor. de pathol. de l'Univ. de Modène et Instit. psychiatr. de Reggio. Archives italiennes de biologie, Tome XXXVII, 1897, Fasc. 1, S. 129—138.
Vetter, A., Ueber die feineren Localisationen in der Capsula interna des Grosshirns nach experimentellen und klinischen Ergebnissen. Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge No. 165, 1896, Leipzig. 8°. 26 SS.
Vorschulze, Franz, Ueber syphilitische und tuberculöse Entzündungen der Dura mater des Rückenmarks. München, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Voss, G. v., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Aus der medic. Klinik in Leipzig. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 6, S. 489—522. Mit 2 Tafeln.
Wagner, Arthur, Ueber zwei Fälle von primärer combinirter Strangerkrankung des Rückenmarks. Leipzig, 1897. 8°. 30 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.
— —, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XI, 1897, Heft 1/2, S. 1—30.
van Walsem, G. C., en **Lemei, H. J.,** Een geval van pseudohypertrophia cerebri. Feestb. d. nederlandsch Vereenigung voor psychol., 1896, S. 211.
Walther, Karl, Ueber chronische und acute Ependymentzündungen der Grosshirnventrikel. Wiesbaden, 1897. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
Walton, George L., Case of Brain Tumour with Autopsy. Brain, a Journal of Neurology, Parts LXXVI and LXXVII, 1897, S. 189—193. 1 Plate.
Weigel, Heinrich, Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie. Erlangen, 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Weiss, Heinrich, Ein Fall von angeborener spastischer Gliederstarre (Little'sche Krankheit). Abth. für Nervenkrankheiten von Benedikt an der allg. Poliklinik in Wien. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 38, 1897, No. 25, S. 793—795.
Werkmeister, Alois, Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. München, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
White, W. Hale, A Case which at the Autopsy showed Evidence of Recovery from a previous Attack of Meningitis. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXVI, 1897, S. 616—618.

Wolff, Gustav, Zur Histologie und Hypophyse des normalen und paralytischen Gehirns. Würzburg, 1897, Stabel. 8°. 13 SS.
— —, Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, Neue Folge Band XXXI, 1897, No. 6. 13 SS.
Worotynski, B., Zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke. Laboratorium der psychiatrischen Klinik von N. M. Popoff in Kasan. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XVI, 1897, No. 23, S. 1094—1097.
— —, Ueber Beginn und Reihenfolge der Entwickelung secundärer Degenerationen der einzelnen Systeme im Rückenmark von Hunden. Obosren. psichiat., 1896, No. 8. (Russisch.)
Zappert, Julius, Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes. Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien. 4 Abbildungen im Text. Jahrbücher für Psychiatrie, Band XVI, 1897, Heft 1/2, S. 197—214.

Verdauungskanal.

Alvazzi-Delfrato, Luciano, Saturnismo cronico e ulcera duodenale. Gazz. medica di Torino, Anno XLVIII, No. 7, S. 121—123.
Amann, Wilhelm, Ueber einen Fall von angeborenem Mastdarmverschluss. Freiburg i. B., 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Angelesco, Rétrécissement annulaire de l'extrémité inférieure du côlon descendant d'origine cancéreuse simulant un rétrécissement cicatriciel. Os d'oiseau trouvé au niveau du rétrécissement. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 7, S. 241—243.
Annequin, F., Occlusion intestinale déterminée par le diverticule de Meckel. Mort rapide pendant le lavage de l'estomac. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année XXVIII, 1896, S. 324.
Apert, Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle constituées par du pigment ocre. Travail du laboratoire de la clinique de l'Hôtel Dieu. Avec 3 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 712—714.
Ardenne, F., Tumeurs bénignes de l'amygdale. Revue de laryngologie, Année 1897, No. 8, S. 209—229.
Aregger, Eduard, Ueber Pylorusstenose im Kindesalter, bedingt durch Schleimhauthypertrophie. Aus dem Züricher Kinderspital. Zürich, 1896. 8°. 34 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.
— —, Zürich, 1897. 8°. 34 SS. 2 Tafeln.
Auchlin, Theodor, Ueber das Wachsthum des Magencarcinoms. Aus dem pathol. Instit. der Univ. Zürich. Zürich, 1896. 8°. 46 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.
— —, Zürich, 1896. 8°. 46 SS. 1 Tafel.
Badaloni, Nicola, Del cancro dello stomaco. Gazz. degli ospedali e delle cliniche, Anno XVIII, 1897, No. 67, S. 705—710.
Babes, V., und **Nanu**, Ein Fall von Myxosarkom des Dünndarmes. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 7, S. 138—140. 2 Figuren.
Banaschewski, Franz, Ueber Tuberculose des Wurmfortsatzes und des Coecum. Jena, 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Baur, G., Ueber stenosirende Pylorushypertrophie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 21.
Benissovitch, N, Zur Frage über das Dickdarmcarcinom. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 25, S. 401—402.
Berestnew, N., Ein Fall von Darmaktinomykose. Medicinskoje Obosrenje, 1897, Januar. (Russisch.)
Bial, Manfred, Ueber den Tiefstand des Magens bei Männern. Städtisches Krankenhaus Moabit. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 33, 1896, No. 50, S. 1107—1112.
— —, Ueber die Beziehung der Gastroptose zu nervösen Magenleiden. Städtisches Krankenhaus Moabit — Renvers. Ebenda, Jahrgang 34, 1897, No. 29, S. 624—626.
Binder, Carl, Ueber 40 Fälle von Zungencarcinom, ihre Behandlung und Endresultate. Tübingen, 1896. 8°. 88 SS. Inaug.-Diss. Zürich.
Borchgrevink, O., Ulcus ventriculi perforatum. Norsk Magazin for laegevidenskaben, Aargang 58, 1897, No. 1, S. 66—78.
Bosc, F. J., et **Blanc, Marc**, Du passage des microbes à travers les parois de l'intestin hernié. (Contribution à l'étude des péritonites herniaires, déductions pratiques.) Travail du laboratoire d'anatom. pathol. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome VIII, 1896, No. 6, S. 735—747.
Brasch, F., Demonstration des Präparates eines Falles von Mesenterialdrüsentuberculose. Vereinsbeilage der deutschen medicinischen Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, S. 111.
Broca, A., Torsion de l'appendice vermiculaire. Péritonite aigue mortelle. 1 figure. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 43, 1896, No. 86, S. 1026—1027.

Brosch, Anton, Ein seltener Fall von multiplen carcinomatösen Stricturen des Darmes. Mit 1 Abbildung im Text. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 57, 1896, Heft 5 u. 6, S. 606—618.
Campanini, Fausto, Adenoepitelioma cistico delle glandole sudo ripare. Policlinico, Anno IV, 1897, No. 9, S. 220.
Carrière, G., Sur un cas de cancer de l'oesophage. Difficultés du diagnostic différentiel. Archives clinic. de Bordeaux, Année VI, 1897, S. 21.
Castaigne, Cancer du pylore et de la partie supérieure du duodénum. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 20, S. 736—740.
Cestan, Et., Epiplocèle ayant tiraillé l'estomac. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 340.
— —, L'épithélioma leucoplasique de la langue. Archives générales de médecine, 1897, No. 7, S. 45—76; No. 8, S. 181—202.
Cheney, Wm. Fitch, Intussusception in an Infant six Months old with Death in twenty four Hours. Medical News, Vol. LXX, 1897, No. 23 = 1273, S. 741.
Clauditz, H., Zwei Fälle von Carcinoma oesophagi mit Durchbruch in Trachea und Bronchus resp. in das periösophageale Bindegewebe. Göttingen, 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.
Close, Napier, Note on a Case of ruptured Duodenum, Death in sixteen Hours. The Lancet, 1897, Vol. II, No. III = Whole No. 3855, S. 144—145.
Collier, William, Multiple Polypi of Stomach and Intestine. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 46.
Collum, A. T., Malformation of the alimentary Canal, Atresia at the Middle of the Duodenum. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 60.
Czesch, Paul, Beitrag zur Statistik der Rectumcarcinome. Kgl. chirurg. Klinik zu Breslau. Breslau, 1897. 8°. 109 SS. Inaug.-Diss.
Czerny, Ad., Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. 4. Mitth. Respirationsstörungen. Mit 1 Tafel. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Band XLV, 1897, Heft 2/3, S. 271—274.
Czygan, Zur Diagnostik des Carcinoma duodeni. Archiv für Magenkrankheiten, Band III, 1897, Heft 1, S. 82—87.
Darling, C. G., Tumors of the Mouth. Ohio dental Journal, Vol. XVI, 1897, S. 79—83.
Delamare et Descazals, Les diverticules de l'oesophage et du pharynx. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 18, S. 165—173.
Derocque, P., Contusion de l'abdomen. Perforations de la première anse du jéjunum. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 7, S. 249—251.
Dickinson, Lee, Perforating duodenal Ulcer in Women. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 57.
Doutrelepont, Leprabacillen im Darm und in den Nieren. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1895, Hälfte 2, S. 27—28.
— —, Fall von Lepra. Ebenda, S. 34—35.
Drosdowsky, P., Oesophaguscarcinom mit Durchbohrung der Aorta. Russkij Archiw patologii, Band I, 1896, Lief. 5/6. (Russisch.)
— —, Cancer de l'oesophage ayant provoqué la perforation de l'aorte. Archives russes de pathologie, Vol. I, 1896, No. 6, S. 557.
Eberlein, Primärer Magenkrebs beim Hund. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band VIII, 1897, Heft 7, S. 290—297.
Engelen, W., Perforation des Magens von der Brusthöhle aus beim Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 35, S. 284.
Falk, Fritz, Ueber einen Fall von Netzechinococcus mit Magencarcinom. Berlin, 1896. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Fenwick, Collingwood, A Case of gastric Ulcer perforating into the Pericardium. The Lancet, 1897, Vol. II, No. VII = Whole No. 3859, S. 388.
Fontoynont, Epithélioma cylindrique du côlon transverse colloide. Noyau secondaire erratique également colloide de l'intestin grêle sans participation du mesentère. Mal de post tuberculeux concomitant. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 728—730.
Forstmaier, Hermann, Ueber gewebliche Veränderungen und Neubildungen am Rectum. Würzburg, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
Franck, Louis, Ein Fall von doppelter Lippen-Kiefer-Gaumenspalte und Defect des Os intermaxillare und des Vomer. Würzburg, 1896. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.
Fränkel, E., Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Basel, 1896. 8°. 59 SS. 2 Figuren. Inaug.-Diss.
Frey, R. v., Ueber chronische Darmstenose in Folge Abweichung der Flexura sigmoidea.

Prager chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVII, 1896, Heft 1, S. 123—186.

Friedland, Franz, Ueber drei Fälle von Hyperkeratosis lacunaris (Siebenmann) des Zungengrundes. Chiari's patholog.-anatom. Instit. der deutschen Universität in Prag. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVII, 1896, Heft 2/3, S. 275—282.

Fuchs, Friedrich, Ueber Achylia gastrica. Aus der med. Klinik von Riegel. Giessen, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Fussell, M. H., Primary Carcinoma of the Stomach, Carcinoma of Liver. Universal medical Magazine, Vol. VIII, 1896, No. 12, S. 960.

Gangolphe, Des phlegmons abdominaux consécutifs aux tumeurs cancéreuses de l'intestin. Gazette médical de Paris, Année 68, 1897, Série III, Tome I, No. 41, S. 481—484.

— —, Actinomycose de l'appendice iléocoecal. Lyon médical, Année LXXXIV, 1897, S. 53.

— —, Cancer du rectum, exstirpation après colostomie préalable. Ebenda, S. 413.

Gannett, W. W., A Case of pyloric Stricture. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVI, 1897, No. 15, S. 359.

Gebauer, Paul, Beitrag zur Lehre von den Darmwandbrüchen. Kiel, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Gerhardi, Ein Fall von Makroglossie. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 44, S. 1233. 2 Abbildungen.

Golding-Birth, C. H., A Case of Intussusception through a patent Meckel's Diverticulum. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXIX, 1896, S. 32.

Goodall, E. W., Diphtheria of the Oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 39.

Glaeser, Ulcus ventriculi für Aneurysma gehalten. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 66, 1897, No. 45, S. 560—562.

Granier, R., Ueber Obduction in Unfallsachen. Blutbrechen durch Ueberanstrengung. Obductionsresultat: Magenkrebs. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang II, 1896, No. 3, S. 49—50.

— —, Stoss gegen die Brust als Todesursache angeschuldigt. Obductionsresultat: Krebs der Speiseröhre. Ebenda, S. 50—52.

Grassberger, R., Ein Fall von multipler Divertikelbildung des Darmtractes, complicirt mit peptischem Geschwür am Pylorus. Demonstr. in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien am 29. Jan. 1897. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 6, S. 149—151.

Grütter, Adolf, Ein Fall von Darmstenose nach Castration. Tübingen, 1896, F. Pietzcker. 8°. 29 SS.

Günther, Franz, Ein Fall von Carcinom des Duodenums. Aus der medic. Klinik zu Jena. Jena, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Haas, Hans, Ueber einen merkwürdigen Fall von Geschwürsbildung am Oesophagus. Erlangen, 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Hagedorn, Max, Das benigne Pharynxgeschwür (Heryng). Der ärztliche Praktiker, Jahrgang X, 1897, No. 16, S. 489—496.

Hainebach, J., Zwei Fälle von Perigastritis adhaesiva nach Ulcus ventriculi. Innere Abth. des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 41, S. 657—660.

Hamilton, H. D., Nonmalignant Tumours of the Tonsil, with Report of a Case. Montreal medical Journal, Vol. XXV, 1896/97, S. 249—251.

Hansemann, David, Ueber hyaline Zellen in Magenpolypen. Aus der anat. Anst. des städt. Krankenhauses im Friedrichshain. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897, Heft 2, S. 349—354.

— —, Nachtrag zu dem Aufsatz über hyaline Gebilde in Magenpolypen in Band 148, S. 349. Ebenda, Band 149, Heft 1, S. 186.

Hebb, R. G., Dilatation of the Stomach. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 45—46.

Heidenhain, L., Ein Fall von innerer Einklemmung mit Axendrehung des Darmes nach Dickdarmresection wegen Carcinoma coeci. Universitätsklinik zu Greifswald — Helferich. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang XXIII, 1896, No. 49, S. 1153—1157. 2 Figuren.

Heinze, Robert, Zur Casuistik der primären Dünndarmsarkome. Greifswald, 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Heisig, Walter, Ueber einen seltenen Fall von polypösem Dünndarmfibrom. Greifswald, 1897. 8°. 22 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Hemmeter, John C., A Case of phlegmonous Gastritis following Ulcus carcinomatosum of the Pylorus. Dilatation. Perforation and Peritonitis. A clinical History of fourteen Months with chemical, bacteriological and histopathological Study. Medical Record, New York, Vol. 52, 1897, No. 11 = 1401. S. 365—376.

Héresco, Pierre, Occlusion intestinale produite par le diverticule de Meckel. Mort. Bulletins

de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 17, S. 788—790.

Heymann, Ludwig, Ein Fall von primärem Oesophaguscarcinom interessant durch seltene primäre Erscheinungen. Beitrag zur Lehre von den Metastasen und ihren klinischen Erscheinungen bei Carcinomen des Oesophagus. München, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Hibbard, C. M., A Case of gastric Ulcer in a Child four Months old. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVII, 1897, No. 8, S. 177—178.

Hijmans van den Bergh, A., Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. 3. Mitth. Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XLV, 1897, Heft 2/3, S. 265—271.

Hirschfeld, Berthold, Ueber Zungengummata. Berlin, 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Hirsh, Jose L., Ein Fall von Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. Aus der pädiatr. Klinik Escherich's in Graz. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXII, 1897, No. 14/15, S. 369—376. Mit 2 Tafeln.

Hofmeier, F., Ueber multiple Darmstenosen tuberculösen Ursprunges. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 93.

Hufnagel, Viktor, Ueber die Aetiologie der Hernien. Berlin, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Jaffé, K., Ueber idiopathische Oesophaguserweiterungen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 15, S. 386—387.

Jakowenko, Eugen, Zur Frage über die Natur der Mischgeschwülste der Parotis. Aus dem pathologischen Institute der Universität. Würzburg, 1897, 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Jolly, J., Purpura hémorrhagique chez un nouveau-né syphilitique. Hémorrhagies gastro-intestinales. Autopsie. Ulcération de l'intestin grêle. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 6, S. 180—183.

Jung, Jakob, Ueber einen Fall von Carcinom der Damm- und Aftergegend. Freiburg i. B., 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Kálman, Buday, Angeborener Verschluss des Dünndarms. Revue über den Inhalt des Ertesitö, Band XVIII, 1896, Heft 2/3, S. 23—29. Mit 1 Figur.

Kaminsky, Louis, Drei Fälle von Insufficienz des Gaumensegels und neue Messungen der Länge des harten Gaumens. Leipzig-Reudnitz, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Karo, Wilhelm, Ueber Blutungen aus Oesophagusvaricen. Heidelberg, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Kaufmann, E., Seltenes Präparat von Magencarcinom. 74. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1896, Abth. I, S. 152—153.

Koch, Wilhelm, Ueber Parotis-Tumoren. Wiesbaden, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Kollbrunner, Emil, Ueber totale Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Pharynxwand. Strassburg i. E., 1896. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.

Kosiczkowsky, Eugen von, Beitrag zur Aetiologie der Magenneurosen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 7, S. 140—142.

Kugeler, H. B., An interesting Case of Epithelioma of the Oesophagus. Pacific medical Journal, 1896, April.

Lachmann, Sally, Ueber Myome und Fibrome des Dickdarmes. Breslau, 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

— —, Breslau, 1897, Schletter. 8°. 31 SS.

Landgraf, Heinrich, Ueber die in den Jahren 1889—96 in der Erlanger medicinischen Klinik behandelten Fälle von Perityphlitis. Erlangen, 1896. 8°. 40 SS. 3 Tabellen. Inaug.-Diss.

Langerhans, Pathologisch-anatomische Präparate (Darmstenose, Geschwulst, Sarkom zwischen rechter Mamma und rechter Clavicula. Larynxphthise). Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 537—541.

La Roy des Barres, Ouverture de l'estomac dans une poche sous-diaphragmatique. Hémiplégie droite avec aphasie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 358—360.

Lautenschläger, Aloys Maria, Ueber einen Fall von perforirtem Ileumcarcinom. Aus der medicinischen Klinik der Universität. Greifswald, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Leclère, P., Carcinome de l'oesophage de la trachée et du larynx avec communication entre oesophage et la trachée. Bulletins de la société des sciences médicales de Luxembourg, 1897, S. 121—125.

Lehner, Magengeschwür bei einem Pferde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 40, 1896, No. 9.

Letulle, M., Cancer colloide du duodénum développé sur un ulcère simple. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 721—723.

— —, Les greffes cancéreuses de l'intestin. 1 planche et 2 figures. Revue de gynécologie, 1897, No. 3, S. 491—498.

Letulle, M., et **Weinberg**, Histologie pathologique des appendicites. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 28, S. 816—819.

Libman, E., Weitere Mittheilungen über die Streptokokken-Enteritis bei Säuglingen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXII, 1897, No. 14/15, S. 376—382.

Lindemann, E., Demonstration von Röntgenbildern des normalen und erweiterten Magens. Mit 2 Abbildungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1897, No. 17, S. 266—267.

Lofton, Lucien, A Case of Chancre of the Tongue. Medical Journal, New York, Vol. LXV, 1897, No. 7, S. 219.

Loris-Melikow, F., Ein Fall von Aktinomykose des Darmes. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, No. 21—22. (Russisch.)

Löwenbach, Georg, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste der Submaxillar-Speicheldrüse. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 150, 1897, Heft 1, S. 73—111.

Ludwig, V., Ueber das Vorkommen von Drüsenepithelnekrosen im Darm bei Diabetes mellitus. Medicin. Klinik von Kraus in Graz. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XVIII, 1897, No. 43, S. 1105—1109.

Luys, Georges, Ulcérations gastriques chez un alcoolique. Mort subite par hémorrhagie. Avec 3 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 18, S. 660—667.

Lyman, Henry M., Round Ulcer of the Stomach. Journal of the American medical Association, Vol. XXVIII, 1897, No. 11, S. 489—492.

— —, Cancer of the Stomach. Ebenda, No. 12, S. 529—533.

Malkow, G., Ein Fall von Pyloruskrebs in Verbindung mit Ulcus rotundum. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 25—26. (Russisch.)

Mangoldt, v., Ueber congenitalen Darmverschluss. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1896/97, S. 58—64.

Maresch, Rudolf, Sectionsbefund nach vor mehr als zwei Jahren ausgeführter Pylorektomie. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 9, S. 94—102. Mit 2 Figuren.

Martin, Arnold, Zwei Fälle von Carcinom des Processus vermiformis. München, 1896. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

McGraw, Theodore, On Intussusception of the vermiform Appendix and Coecum. British medical Journal, 1897, No. 1919, S. 956—958.

Meyer, Gustav, Ueber Brucheinklemmung im Kindesalter. Göttingen, 1897. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Michels, Richard, Ueber tiefliegende, vom Darm ausgehende Abscesse der Bauchdecken. Univ.-Frauenklinik. Bonn, 1897. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Milbradt, Adolf, Ein Fall von Zungentuberculose. Würzburg, 1896. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Minski, P. R., Zur Entwicklungsgeschichte und Klinik der Polypen und polypenähnlichen Gewächse des Rachens und der Speiseröhre. 16 Abbildungen im Text. Arbeiten aus der chirurg. Univ.-Klinik zu Dorpat, 1896, Heft 1, S. 1—75.

Monnier, L., Sarcome rétropéritonéal inopérable du mésocôlon simulant une tumeur du foie. Mort. Autopsie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 2, S. 38—41.

Montgomery, E. E., Cysts of the vermiform Appendix. The Journal of the American medical Association, Vol. XXIX, 1897, No. 4, S. 174.

Mörner, Th., Ein Fall von multiplen Darmsteinen beim Menschen. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band XXII, 1897, Heft 6, S. 522—525.

Mühlig, Fritz, Beitrag zur Lehre von den Magenerweiterungen. Aerztliche Rundschau, Jahrgang VI, 1896, No. 49, S. 769—771.

Müller, Wilhelm, Zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Wurmfortsatzes. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaften, Band 31, Neue Folge Band 24, 1897, Heft 4, S. 195—224.

Natan-Larrier et **Roux**, Lipome du duodénum. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 10, S. 405.

Neumann, A., Ueber Mastdarmdivertikel. Aus dem städtischen Krankenhause am Friedrichshain in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1896, No. 10, S. 149—151.

Neumann, E., Die Metaplasie des fötalen Oesophagusepithels. Fortschritte der Medicin, Jahrgang XV, 1897, No. 10, S. 366—376.

Nowotny, Aktinomykose der Zunge bei einem Pferde. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang XX, 1897, No. 17.

Obrassow, W., Ueber Magenerweiterung. Wratsch, 1897, No. 6. (Russisch.)

Ogle, Cyril, Sarcoma of the Oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 40—41.

Oui, Les hémorrhagies gastro-intestinales du nouvéau-nés. Revue d'obstétrique, Année X, 1897, S. 1, 33.

O'Zoux, De la tuberculose des glandes salivaires. Archives clinic. de Bordeaux, Année VI, 1897, No. 1, S. 28.

Paget, Stephan, Myeloid Sarcoma of the Pharynx. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 44.

Pende, Max, Ueber ein congenitales Rhabdomyom der Zunge. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVIII, 1897, Heft 5/6, S. 457—470.

Pepper, William, and **Edsall, D. L.**, Tuberculous Occlusion of the Oesophagus with partial cancerous Infiltration. American Journal of medical Sciences, Vol. CXIV, 1897, No. 1 = 303, S. 44—63. With 1 Plate.

Petrow, N., Polyposis gastrointestinalis adenomatosa. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, No. 25 und 26. (Russisch.)

Pfannenstiel, Ueber Myome des Dickdarmes. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 7. Versammlung Leipzig 1897, S. 410—412.

Pichler, Rudolf, Ueber einen Fall von multiplen (14) Leiomyomen des Oesophagus. Aus Chiari's pathol.-anat. Institute der deutschen Univers. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXII, 1897, No. 38, S. 455—457.

Pilliet et **Pasteau**, Epithélioma de la muqueuse anale. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 16, S. 768—772.

Piperkoff, J., Contribution à l'étude du carcinome de l'oesophage. Genève, 1897. 8°. 51 SS. 3 planches.

Pitois, Ulcération intestinale par action de corps étrangers. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année XXIX, 1897, No. 4, S. 302.

Pitt, G. Newton, Epithelioma of an oesophageal Pouch. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 44—45.

— —, Local Dilatation of the Colon at the sigmoid Flexure. Ebenda, Vol. XLVI, 1895, S. 66.

Pol, J., Primäre, submucöse, circumscripte Colitis. I. medic. Abth. des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang X, 1897, No. 18, S. 413—417.

Pollard, Bilton, Congenital Occlusion of the Oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 36—37.

— —, A Diverticulum ilei of unusual Length and Position. Ebenda, S. 47—48.

Potain, Des fausses tumeurs de l'abdomen. La Semaine médicale, 1896, No. 27, S. 209—210.

Poulain, Georges, Du rôle de l'infection dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Paris, 1897, Steinheil. 8°. 52 SS.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 15. October 1898.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falls von „Cystitis emphysematosa“.

Von Dr. med. **W. J. Kedrowsky.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Moskau.)

Mit 4 Figuren.

In den Sectionsaal des pathologisch-anatomischen Instituts wurde am 5. Februar 1897 die Leiche einer weiblichen Person mit der klinischen Diagnose Eklampsia geschafft.

In der Krankengeschichte, die mir liebenswürdiger Weise von der geburtshülflichen Klinik überlassen wurde, ist Folgendes angegeben:

Die Kranke, eine Stubenmagd, ist 28 Jahre alt. Im 8. Monat ihrer Schwangerschaft erkrankte sie plötzlich unter Convulsionen und wurde am 31. Januar um 10 Uhr Abends bewusstlos in die Klinik geschafft. Die Nacht hindurch bis zum anderen Morgen um 10 Uhr hatte sie im Ganzen 14 derartige Anfälle; dieselben folgten rasch aufeinander und dauerten ungefähr 1—2 Minuten. Da die üblichen Mittel, welche zur Unterbrechung der Krankheitsanfälle dienen, wirkungslos blieben, so beschloss man, die Frühgeburt einzuleiten. Nach der Erweiterung des Gebärmuttermundes mittels Brown's Colpeurynter wurde die Wendung auf den Fuss gemacht und darauf zwei todte, für ihr Alter gut entwickelte und nicht macerirte Föten herausgezogen. Nach der Operation wurden die Anfälle schwächer — sie traten nur noch dreimal auf — trotzdem starb die Kranke am 5. Februar, ohne wieder zum Bewusstsein zu kommen, unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Beim Eintritt in die Klinik betrug die Temperatur 38,3°, an den übrigen Tagen etwas unter 39°.

Der Urin, der gleich nach der Operation mit einem Catheter entnommen wurde, zeigte reichen Blut- und Eiweissgehalt. Bei der Autopsie wurden die interessantesten Veränderungen in der Harnblase und demnächst in den Nieren gefunden.

Die Schleimhaut der Harnblase ist intensiv geröthet und mit einer dichten

Schicht einer blutig gefärbten, trüben, schäumenden Flüssigkeit bedeckt. Ihr Gewebe enthält eine grosse Anzahl von Gasblasen, deren Grösse diejenige eines Hirsekorns nicht übertreffen. Diese Gasblasen sind zu kleinen Häufchen gruppirt. Dadurch werden kleine örtlich beschränkte Gewebserhöhungen hervorgerufen, so dass die innere Fläche der Blase höckerig erscheint.

Die Schleimhaut der Ureteren und der Nierenbecken ist geröthet, geschwollen und enthält eine Anzahl kleiner Hämorrhagieen in Form von Flecken und Streifchen.

Die Nieren sind vergrössert. Auf ihrer Oberfläche erkennt man eine grosse Anzahl kleiner Eiterherde in Form von Flecken von verschiedener Grösse und Gestalt. Die charakteristischen Eiterherdchen ziehen in Form von Strahlen in die Medularsubstanz hinein, dem Gange der geraden Kanälchen folgend. Die Rindenschicht ist verdickt und geschwellt. Man erkennt in ihr Eiterherde in Form von Flecken verschiedener Gestalt. Unter der inneren Kapsel der Niere haben sich an einigen Stellen Gruppen von Gasblasen gebildet, die etwa die Grösse einer Erbse besitzen.

Was die übrigen Organe betrifft, so findet sich in den Lungen eine grosse Anzahl verdichteter Partieen, wie sie immer bei der katharrhalischen Bronchopneumonie gefunden werden. Drei solche Herde finden sich in dem oberen Lobus der linken Lunge, und eine Anzahl von kleineren Herden im oberen Lappen der rechten Lunge. Auf dem Durchschnitt sin d diese Herde grau-roth. Auf Druck entleeren sie tropfenweis Eiter. Unter der Pleura, den Entzündungsstellen entsprechend, sind wenige Gasblasen angehäuft.

Eine kleine Gruppe solcher Blasen findet sich auch unter dem Endocard des linken Ventriculus.

Die Milz ist $1^1/_2$ mal vergrössert, welk.

In der Leber kleine Hämorrhagieen.

Leichte ikterische Färbung der Haut und der inneren Organe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Die Schleimhaut der Harnblase ist vom Epithel entblösst und mit ausgetretenem Blute bedeckt. An einigen Stellen sieht man das in Desquamation begriffene Epithel in Häufchen gelagert zwischen den rothen Blutkörperchen. Gut erhalten ist das Epithel in den Falten, resp. Vertiefungen der Schleimhaut. Die Blutgefässe, insbesondere die Capillaren und Venen, sind stark erweitert. In ihrer Umgebung findet man an einigen Stellen scharf abgegrenzte Rundzelleninfiltrate, an anderen dagegen sind die runden Zellen unabhängig von den Gefässen angehäuft (Fig. 1 und 2). Die Schleimhaut ist von dem ausgetretenen Blute, welches zum Theil bis zur Oberfläche gelangt ist und das Epithel abgehoben hat, durchsetzt. Die Gasblasen finden sich nur in der Schleimhaut, nicht etwa auch in der Muscularis. An einigen Stellen sind diese Bläschen in grosser Anzahl vorhanden, so dass sie gewissermaassen mehrere Etagen bilden. In diesen Fällen sind ihre Wände durch grosse Dünnheit ausgezeichnet, so dass sie manchmal unter dem Gasdruck bersten. In diesem Falle öffnen sich die Bläschen entweder in ein angrenzendes Bläschen oder in die Harnblase. An anderen Stellen enthält die Schleimhaut zwei Reihen von Bläschen, die von einander vermittelst



Fig. 1. Die Wand der Harnblase. Vergrösserung 5.

ziemlich dicker Wände, deren Gewebe reich an runden Zellen und freiliegenden rothen Blutkörperchen ist, abgesondert sind. Die Grösse der Bläschen ist sehr wechselnd: manche sind dem unbewaffneten Auge nur eben sichtbar, andere dagegen haben ungefähr die Grösse eines Hirsekorns. Ihre Form ist grösstentheils rund und manchmal merkwürdig regelmässig, so dass man den Eindruck hat, als ob sie mit einem Stopfer ausgestossen wären. Der grössere Theil jedoch hat eine unregelmässige Gestalt, besonders da, wo sie dicht an einander liegen. Der Innenraum der Blasen ist grösstentheils frei von irgend welchem Inhalt, manche aber sind zum Theil mit Blutkörperchen angefüllt oder enthalten desquamirte Plattenepithelzellen. Ein Theil der Bläschen hat holperige, gleichsam angerissene Wände, die meisten Wände sind dagegen ganz glatt und manchmal mit Endothelzellen belegt. In der Peripherie der Bläschen finden sich eine oder zwei Reihen von platten Zellen.



Fig. 2. Dasselbe. Scharf ausgeprägtes Entzündungsinfiltrat. Vergrösserung 40.

Der Unterschied in dem Aussehen der Blasen erklärt sich aus ihrer ungleichen Herkunft.

Die einen Blasen sind wahrscheinlich aus den Lymphlücken entstanden, die anderen dagegen aus Lymphgefässen oder sogar aus Blutcapillaren [1]), die dritten aus den Falten der Schleimhaut. Die Entstehung der zwei ersten Arten erklärt sich von selbst, dagegen bedarf die Art der Entstehung der dritten einer näheren Erörterung.

Die Schleimhaut der Harnblase bildet, wie bekannt, eine grosse Anzahl von Falten und Vertiefungen — ein Resultat der Verkürzung der Muscularis.

In unserem Falle erschienen diese Falten besonders hoch, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil in Folge der Anwesenheit des Emphysems die Schleimhaut bedeutend verdickt war. Man kann sich leicht vorstellen, dass die Gasblasen im Stande waren, den oberen Theil, so zu sagen das Collum dieser drüsenähnlichen Falten zusammenzudrücken, dagegen hat sich der untere, tiefer liegende Theil derselben unter dem Gasdruck bis zur Entstehung der Bläschen aufgebläht. Die abgeflachten Zellen, mit denen die Falten ausgefüllt sind, konnten entweder bis zur Peripherie zurückgedrängt werden, oder sich auf eine gewisse Zahl von Häufchen vertheilen und in diesem oder jenem Falle sich in die Höhle des entstandenen Bläschens niedergelassen haben.

Mittels Färbung mit Hämatoxylin oder noch besser mit Loeffler's Methylenblau und Gentianaviolet nach der Gram'schen Methode wurde

---

1) Wenigstens konnte man auf einigen Schnitten bisweilen kugelförmig ausgedehnte Räume sehen, die mit Endothelzellen belegt und zu $^1/_2$—$^1/_3$—$^1/_4$ ihrer Grösse mit Blut angefüllt waren.

in der Schleimhaut der Blase die Anwesenheit einer grossen Anzahl von Bakterien constatirt (Fig. 3). Diese Bakterien sind ein wenig kleiner als Milzbrandbacillen und unterscheiden sich von ihnen ausserdem durch ihre stark abgerundeten Ränder. Die Bakterien liegen auf der ganzen inneren Fläche der Schleimhaut zerstreut und finden sich in grosser Anzahl zwischen den Epithelzellen und den Formelementen des ausgeflossenen Blutes. An einigen Stellen gruppiren sie sich zu einander und bilden sogar Häufchen, die schon bei der Hämatoxylinfärbung deutlich hervortreten. In den Falten der Schleimhaut, in den Lymphlücken und Capillaren dringen die Bakterien durch das Wändchen in die Tiefe und zerstreuen sich im ganzen Schleimhautgewebe zwischen den Gasblasen. In der Höhle der Bläschen selbst kommen sie verhältnissmässig selten vor, und ihre Beziehung zu denselben ist überhaupt eine andere, wie in Heidenreich's und Ernst's Fällen.

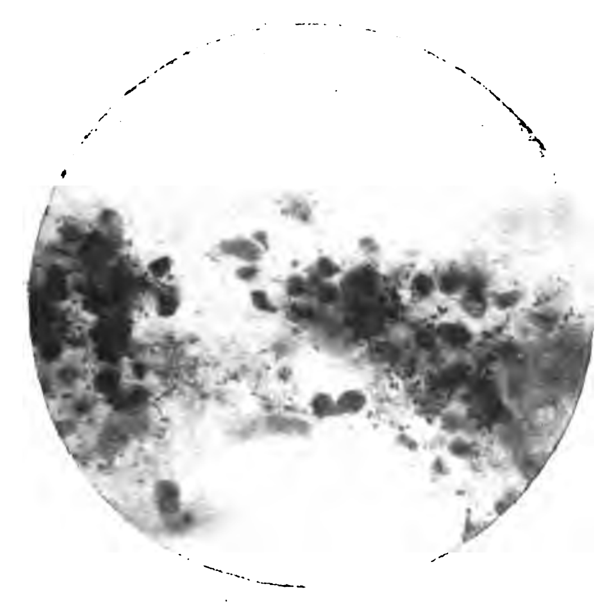


Fig. 3. Das zwei Gasbläschen absondernde Wändchen. Bacillenhaufen. Carbolfuchsin und Methylenblau. Vergr. 1000.

Nur in den Bläschen, die in den Falten der Schleimhaut entstanden sind, kommen die Bakterien fast immer vor und nehmen dort am häufigsten zusammen mit den Epithelzellen ihren peripheren Theil ein.

Bei einigen Schnitten fanden sich Bakterienhäufchen auch in den grossen Schleimhautvenen.

In den Nieren befinden sich die Bakterien hauptsächlich in den geraden und gewundenen Kanälchen, so dass sie hier ganze Haufen in Form von Cylindern bilden, welche das Lumen der Kanälchen ausfüllen (Fig. 4). An einigen Stellen durchdringen sie die Wand der Kanälchen und liegen im interstitiellen Gewebe. In ihrer Umgebung rufen sie eine stark ausgeprägte eitrige Entzündung mit stark hämorrhagischem Charakter hervor. Im Parenchym des Organs finden sich starke Veränderungen: das Epithel ist gequollen und gekörnt, an einigen Stellen nekrotisirt und desquamirt, an anderen sind die ganzen Lumina der Kanälchen mit hyalinen-, wachsartigen oder körnigen Cylindern ausgefüllt.

In den Lungen haben die Bakterien sich bereits diffus durch das ganze Gewebe verbreitet. An den Stellen der herdförmigen Pneumonieen, wo die Alveolen mit dem Entzündungsexsudat ausgefüllt sind, sind sie in grosser Menge in Form von Häufchen vorhanden. Die Zellen der Leber sind angeschwollen und enthalten einige Fetttropfen. In den Capillaren

und in den Aesten der Vena portarum findet man die Bakterien in verhältnissmässig geringer Anzahl.

Die Färbbarkeit der Kerne des Lungengewebes, insbesondere der parenchymatösen Bildungen ist sehr herabgesetzt.

Auf den Vorschlag des Directors des Instituts, Herrn Prof. Dr. M. N. Nikiforoff wurden aus der schaumigen Flüssigkeit, welche die Schleimhaut der Harnblase bedeckte, sowohl anaërobe als auch aërobe Plattenculturen angelegt, mit deren Hülfe ich nur eine einzige Art von Bakterien mit folgenden Eigenschaften züchten konnte.

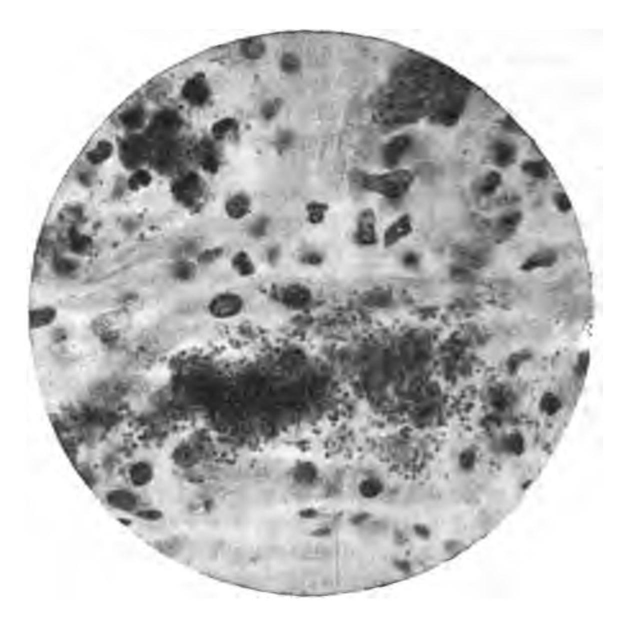


Fig. 4. Niere. Bacillen. Carbolfuchsin und Methylenblau. Vergrösserung 1000.

Das Bacterium ist ein ziemlich dickes Stäbchen mit abgerundeten Rändern. In Culturen auf gewöhnlichen Nährböden zeigt es deutlichen Polymorphismus: beim schnellen Wachsen auf frischer Cultur erscheint es als Coccus, häufig auch als Diplococcus, dessen Länge entweder seine Breite gar nicht, oder nur sehr wenig übertrifft. Dazwischen finden sich auch ovale Kokkenformen — Uebergangsformen zu den Stäbchen und endlich lange Stäbchen.

Das Bacterium bildet rasch Involutionsformen.

Am 3. oder 4. Tag schwellen die Kokken bis auf das 2 bis $2^1/_2$-fache ihrer Grösse an. Die Stäbchen quellen auf, krümmen sich und schwellen manchmal kugelförmig an. Aber auch in solchem Zustande färbt der Mikrobe sich stark, fast noch stärker wie im natürlichen Zustande, mit den Anilinfarben. Die zwei ersten Generationen wuchsen sehr gut bei Luftabschluss, sehr schlecht dagegen bei Luftzufuhr. Aber schon von der dritten Generation an wurde dieser Unterschied bedeutend geringer und verschwand mit der Zeit ganz. In beiden Zuständen (anaërob oder aërob) producirte das Bacterium eine grosse Menge Gase, die jedoch im ersteren Falle viel bedeutender war als im zweiten. Dasselbe gilt auch in Bezug auf den Zucker: in zuckerhaltigen Nährböden, besonders bei 37—39°, wurde die Gasbildungsfähigkeit der Bakterien stark vermehrt. Auf den Gelatineplatten erscheint dies Bacterium am 3.—4. Tag in Form von wenig charakteristischen weiss-grauen oder leicht gelblichen Punkten, die bei der mikroskopischen Untersuchung körnig aussehen.

Auf Agarplatten ist das Wachstum schon am 2. Tag bemerkbar. Das Bacterium tritt hier in Form von runden oder linsenförmigen Bildungen

hervor, welche dem unbewaffneten Auge gelblich und bei der mikroskopischen Untersuchung braun erscheinen. Als Agarstichcultur wächst das Bacterium in Form eines wenig charakteristischen, weissgrauen, feuchten Belags, auf der Kartoffel als kaum sichtbarer Belag.

In Zuckergelatinestichculturen wachsen diese Bakterien in den tieferen Schichten, verflüssigen den Nährboden und bilden eine grosse Menge Gasbläschen. Auf der gewöhnlichen Gelatine wächst das Bacterium längs des Stiches in Form von kleinen Körnchen, ohne Verflüssigung mit Bildung von nur 1 bis 2 Gasbläschen.

Die Virulenz der Bakterien wurde an weissen Mäusen und Meerschweinchen erprobt: $^1/_8$ ccm einer eintägigen Cultur wurde in die Bauchhöhle der Maus und $^1/_4$ ccm derselben einem Meerschweinchen subcutan injicirt. Die Maus starb schon nach einigen Stunden unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Peritonitis, das Meerschweinchen dagegen erst nach 2 Tagen unter den Erscheinungen eines bedeutenden, in weitem Umfange um die Injectionsstelle verbreiteten hämorrhagischen Infiltrates. Gasbildung in dem Gewebe wurde nicht constatirt. Nach 12 Tagen wurde einem Meerschweinchen dieselbe Menge der Cultur injicirt, dieses Mal jedoch mit negativem Resultate: das Thier erholte sich nach verhältnissmässig leichter Erkrankung. Offenbar *bewahren die Bakterien ihre Wirkung auf künstlichen Nährböden nur sehr kurze Zeit.*

So weit die Beschreibung des Falles. Bei der Beurtheilung stossen wir auf einige Fragen, die nicht uninteressant in praktischer Beziehung sind.

1) Sollen wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Harnblase für solche halten, die sich noch während des Lebens gebildet haben, oder sind sie als Leichenerscheinungen zu deuten?

2) Ist das erste der Fall, wo sollen wir dann die Ursache der Infection suchen; fand sie während der geburtshülflichen Manipulationen statt, oder trat sie unabhängig von ihnen ein, ohne damit überhaupt in Verbindung zu stehen?

3) Wenn die Infection Folge der geburtshülflichen Operationen war, so kann man die Entstehung der Blasen als den Anfang des ganzen Krankheitsprocesses ansehen und die Eklampsie selbst als Urämie deuten, welche durch eine Entzündung der harnbildenden Organe verursacht wurde.

Die Art, wie ich diese Fragen stellte, lässt vermuthen, dass ich auf die letzte, die in praktischer Beziehung interessantest, eine positive Antwort geben werde.

Der Zustand der Harnblasenwand, confluirende Hämorrhagieen im Gewebe und ausgedehnte entzündliche Infiltrate, die Blutstauungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens und endlich durchgreifende Veränderungen des Nierengewebes weisen ohne Zweifel darauf hin, dass wir es in diesem Falle mit einem Process zu thun haben, der sich noch während des Lebens entwickelt hat.

Besonders möchte ich auf einen Umstand aufmerksam machen. Die sogenannte „aufsteigende" Entzündung, deren Bild wir in den Nieren gefunden haben, bedarf für ihre Entwicklung jedenfalls einiger Tage. Nachdem die Bakterien die Tubuli recti passirt hatten, gelangten sie bis zu den gewundenen Kanälchen, siedelten sich in grossen Haufen unter der eigentlichen Kapsel der Niere an und verursachten hier tiefgreifende Veränderungen im Parenchym des Organs.

Die zweite Frage: Ist die Infection Folge der geburtshülflichen Maassregeln, muss unbedingt im negativen Sinne beantwortet werden und zwar aus folgenden Gründen: Erstens wurde *in der Schleimhaut des*

Uterus keine Spur von Entzündung constatirt. Ueberhaupt wäre es schwer zu erklären, warum die Infection durch die Gebärmutter sich auf die Harnblase und die Nieren beschränkte und alle anderen Organe überging. Zweitens ist die Kranke mit hoher Temperatur (38,3 °) in die Klinik eingetreten und der Urin, der sofort nach der Wendung mit dem Katheter entnommen wurde, erwies sich als reich an Blut und Eiweiss. Daraus folgt, dass die Infection jedenfalls vor dem Eintritt der Kranken in die Klinik eingetreten ist. Nach diesen Ueberlegungen erscheint die Krankheit, die in der Klinik als Eklampsie diagnosticirt war, in unseren Augen in einem ganz anderen Lichte. Wir halten die Krampfanfälle für Erscheinungen der Urämie, deren Entstehungsgrund in der tiefen Veränderung der harnbildenden Organe zu suchen ist.

So ist also die Infection der Harnblase und der Nieren noch im Leben entstanden und hat zu den schweren Urämieanfällen geführt. Was die Beziehung dieser Krankheit zu den Bakterien, die ich in Reincultur gezüchtet habe, anbelangt, so sind weitere Ausführungen überflüssig. Ich halte diesen Zusammenhang für unzweifelhaft und zwar aus folgenden Gründen: 1) bei der mikroskopischen Untersuchung wurde in der Harnblase nur eine Art von Bakterien constatirt, welche morphologisch mit der gezüchteten ganz übereinstimmte; 2) an Thieren verursachte die Injection der Bacterien ein Krankheitsbild, welches im Ganzen mit den Veränderungen in der Schleimhaut der Harnblase identisch war: nämlich heftige Entzündung von hämorrhagischem Charakter. Nur ein sehr wesentliches Symptom, das den vorliegenden Fall charakterisirt — die Entstehung des Gases im Gewebe — konnte ich an den Thieren nicht hervorrufen, und darin liegt der Grund, weshalb meine Antwort auf die oben gestellten Fragen die Sache wissenschaftlich nicht vollkommen erschöpft. Die Art der Entstehung des Emphysems der Harnblase bleibt doch unerklärt. Es ist die Frage, ob man die Entstehung des Gases in den Wänden der Blase für eine Erscheinung, die noch während des Lebens eintrat, halten soll, oder ob man annehmen soll, dass dieselbe, obgleich von denselben Bakterien hervorgerufen, erst in der Leiche zu Tage trat. Eine directe Antwort auf diese Frage kann auf Grund meiner Beobachtungen nicht gegeben werden. Einerseits wurde die Autopsie ziemlich spät (nach 28 Stunden) ausgeführt, so dass in der Leber, besonders aber in den Lungen, bei der mikroskopischen Untersuchung die Erscheinungen beginnender Leichenveränderung (schlechte Kernfärbung und diffuses Verbreiten der Bakterien im ganzen Gewebe der Lungen) gefunden wurden; andererseits aber waren die Harnblase und die Nieren, die am meisten befallenen Organe, sehr gut erhalten und zeigten keine Spur von Leichenveränderung.

Indirect habe ich eine Antwort auf diese Frage aus den Beobachtungen früherer Forscher bekommen, die in Beziehung zu meinem Falle standen.

Dass das Emphysem der parenchymatösen und Hohl-Organe eine Leichenerscheinung sein kann, brauche ich nicht zu erwähnen. Ein Beispiel solchen Emphysems sehen wir z. B. in Heydenreich's Referate (1896).

Bei der Autopsie eines Kranken, der an Typhus gestorben war, fand man überall in der Leber eine grosse Anzahl von Gasblasen. Im Inneren dieser Bläschen constatirte man bei der mikroskopischen Untersuchung die Anwesenheit ziemlich grosser Stäbchen, die in Form von ununterbrochenen Ringen an der Peripherie eines jeden Bläschens gelegen waren. Es wurde dabei im Organe keine Spur von Entzündung oder irgend welcher Veränderung, die einen vitalen Process hätte darstellen können, entdeckt.

Ein anderer Fall von in der Leiche entstandenem Emphysem wurde von Welch und Nuttall beschrieben. Diese beiden Autoren machten sogar den Versuch, ein solches Emphysem experimentell hervorzurufen und zwar nicht ohne Erfolg. Bei einem Kranken, der im Leben an Lungentuberculose (mit Cavernen) litt und plötzlich in Folge Zerreissens eines Aneurysma aortae abdominalis starb, fanden Welch und Nuttall bei der Autopsie, ausser einem sehr verbreiteten Emphysem des subcutanen Gewebes, Anhäufung von Gasblasen im Herzmuskel, in der Leber, in den Blutgefässen etc. Aus dem Blute der Leiche züchteten sie eine Art von Bakterien, die beim Wachsen eine sehr grosse Anzahl von Gasblasen bildeten. Diese Bakterien erwiesen sich als nicht pathogen für Kaninchen. Wenn aber die inficirten Kaninchen getödtet und bei 30—35° gehalten wurden, so wurde das Gas in sehr grosser Menge gebildet.

Ein Blick genügt, um sich zu überzeugen, dass die angegebenen und andere ihnen ähnliche Fälle nicht mit meinem Falle übereinstimmen.

Von viel grösserem Interesse sind für mich die Mittheilungen anderer Forscher, die von der Entstehung des Emphysems während des Lebens handeln.

Ich übergehe Ernst's Mittheilung über zwei Fälle von sogenannter „Schaumleber“, Fälle, die nichts Neues zur Beantwortung der von mir gestellten Frage bringen und komme sofort zu einer Beobachtung von Eisenlohr. Diese Beobachtung betrifft eine junge Frau, die wegen Schwangerschaft in die Gebäranstalt aufgenommen wurde. Zwei Jahre vorher machte die Kranke Typhus und darauf Typhlitis durch. Bald nach dem Typhus traten die Symptome der Cystitis auf, die in der letzten Zeit wieder abnahmen.

Bei der geburtshülflichen Untersuchung wurde constatirt: Schwangerschaft im achten Monate und eine Geschwulst, welche die Portio vaginalis uteri an die Symphyse andrängte. Ein ungewöhnliches Symptom bot sich dem Untersuchenden: wenn er mit der Hand von aussen über der Symphysis auf das Gebiet der Harnblase zur Geschwulst hin drückte. Er hörte dann ein eigenthümliches knackendes Geräusch. Während des Aufenthalts der Kranken in der Gebäranstalt starb der achtmonatliche Fötus und wurde in macerirtem Zustande herausgezogen. Die Kranke selbst starb bald nachher unter den Erscheinungen der Peritonitis.

Bei der Autopsie erwies sich die Geschwulst als das sarkomato-cancrös degenerirte Ovarium, die Wand der Harnblase aber wurde in emphysematösem Zustande gefunden. Dieses Emphysem verursachte, wie Eisenlohr erklärt, jenes knackende Geräusch, welches zu Lebzeiten der Kranken gehört worden war. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirte man, dass die Blut- und Lymphgefässe erweitert waren, und dass in ihrer Umgebung, wie auch in derjenigen der Gasbläschen kleine Rundzelleninfiltrate zu finden waren. Das Epithel jedoch blieb unbeschädigt, auch war die Wand der Blase nicht so tiefgreifend verändert, wie in meinem Falle.

Noch mehr Anhaltspunkte bietet mir Fraenkel's Untersuchung „Ueber die Aetiologie der emphysematösen Phlegmonen“. Bei 4 Fällen von subcutanen Eiterungen mit reichlicher Gasentwicklung gelang es ihm, eigenthümliche anaërobe Bakterien zu züchten, die in drei Fällen vermischt mit den gewöhnlichen Eitererregern, im vierten dagegen in Reincultur gefunden wurden. Versuche an Thieren gaben diesem Autor ein Bild, welches mit dem der Gasphlegmone beim Menschen übereinstimmte. Bei der subcutanen Injection der anaëroben Bakterien zusammen mit Streptokokken fand

Fraenkel ein stark ausgeprägtes entzündliches Infiltrat. In ihm sowohl als auch im Blutexsudate wurden Gasbläschen entwickelt.

Die angeführte Beobachtung ist von grossem Interesse: denn sie beweist, dass, wenn die Bakterien die Eigenschaft besitzen, auf künstlichen Nährböden Gas zu entwickeln, sie diese Eigenschaft auch im lebenden Gewebe des Organismus zeigen können.

Es ist überflüssig, für diese Thatsache noch weitere Beweise beizubringen. Ich will nur erwähnen, dass der Zusammenhang zwischen den Bakterien und der Gasentwicklung im lebenden Gewebe fast von allen Forschern, die über Gaseiterungen und über sogenannte septische Gasgangrän geschrieben haben, für sicher erwiesen gehalten wird (E. Braatz, Levy, Bunge, Dungern, Verneuil, Chiari und in der neuesten Zeit Hagmann). Experimentell ist dieser Zusammenhang in neuester Zeit von Chlavigny und Muscatelli festgestellt.

Die Fraenkel'schen Versuche haben für mich noch eine um so grössere Bedeutung, als das von mir isolirte Stäbchen demjenigen, welches Fraenkel bei seinen Versuchen benutzte, sehr nahe steht.

Alle diese Beobachtungen geben mir das volle Recht, aus meiner Arbeit den Schluss zu ziehen, dass in dem von mir beschriebenen Falle das Emphysem der Schleimhaut der Blase seinen Anfang noch im Leben der Kranken nahm und dass das pathologisch-anatomische Bild der vorliegenden Erkrankung als „Cystitis emphysematosa" in ähnlicher Weise wie „Gastritis emphysematosa" Fraenkeli bezeichnet werden kann.

Unter diesem Namen beschrieb Fraenkel einen Fall von Magenerkrankung, der nach der Raschheit des Verlaufs, bei heftigen von dem erkrankten Organ ausgehenden Allgemeinerscheinungen und nach der Eigenthümlichkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen, sehr viel Aehnlichkeit mit dem meinigen darbietet. Im Gegensatz zu diesem Falle unterscheidet sich der obenerwähnte Fall Eisenlohr's von dem meinigen durch den langsamen Verlauf der noch im Leben auftretenden Erscheinungen und durch die Mässigkeit der reactiv-entzündlichen Veränderungen im erkrankten Organe. Wahrscheinlich hat der letztere Umstand den Autor veranlasst, diese Krankheit als „Emphysem der Harnblase" und nicht als „emphysematöse Entzündung" zu bezeichnen.

Bei der Vergleichung der Fraenkel'schen Beobachtungen mit den meinigen finde ich nur einen Unterschied: im Fraenkel'schen Falle concentrirten sich alle Veränderungen auf die Submucosa, während die Schleimhaut mit ihren Drüsen und Epithel im Gegensatz zu meinem Falle unbeschädigt blieben. Die Infectionsquelle wurde ebenso wie auch in meinem Falle nicht aufgefunden. Man fand keine Spur von einer frischen oder abgelaufenen Erkrankung der Schleimhaut des Magens. Ebenso fanden sich keine ausgesprochenen Veränderungen in der Umgebung der Wunde, und aus diesem Grunde findet die Annahme, dass die Infection des Magens hämatogen durch die Wunde stattgefunden hat, keine sichere Stütze. So meint wenigstens der Autor selbst.

Wenn ich nun noch einige Bemerkungen über die Identität der von mir gezüchteten Bakterien mit den früher beschriebenen anfüge, so glaube ich diesen Fall erschöpft zu haben. Max Melchior giebt in seiner bekannten Monographie, welche die katharrhalischen Zustände der Harnblase behandelt, an, dass er wenigstens in 2—3 von seinen Beobachtungen bei der mikroskopischen Untersuchung des Urins den Bac. coli communis fand. Aus diesem Grunde könnte man vielleicht auch in meinem Falle eine Identität der isolirten Bakterien mit dem B. coli communis annehmen.

Aber der Unterschied zwischen den beiden Bakterienarten ist so gross, dass an Identität nicht zu denken ist: die Unbeweglichkeit meiner Bakterien, ihr Verhalten auf zuckerhaltiger Gelatine und die Möglichkeit der Färbung nach Gram, dies alles sind Eigenschaften, die dem Bacterium coli nicht zukommen. Grosse Aehnlichkeit haben meine Bakterien mit den Stäbchen, welche Fraenkel (s. o.) in 4 Fällen bei Gaseiterungen isolirt und genau untersucht hat. Fraenkel's Stäbchen ähneln, wie er selbst zugiebt, denjenigen, welche Levy in einem solchen Falle fand. Ebenso zeigen sie ähnliche Eigenschaften, wie die Stäbchen, welche Ernst in 2 Fällen von Schaumleber isolirte, so dass es nahe liegt, diese 3 Arten für identisch zu halten. Zu derselben Art soll, nach allen Symptomen, auch das Stäbchen von Welch und Nuttall gehören. Von diesen 4 Arten nun unterscheidet sich mein Stäbchen nur dadurch, dass es von vornherein nicht so empfindlich gegen Sauerstoff wie jene ist. In dieser Beziehung hat es mehr Aehnlichkeit mit dem Stäbchen, welches Hagmann aus einem periurethralen Gasabscesse bei Luftabschluss isolirte und welches sich allmählich an die Luftzufuhr gewöhnte. Eine volle Identität ist ausgeschlossen, weil Hagmann's Stäbchen sich als nicht pathogen für Thiere erwiesen. Es wurde überhaupt, wie der Autor selbst sagt, in biologischer Beziehung nicht genau studirt. Nach Gram wird es entfärbt. Von dem Stäbchen, welches Schnitzler bei einem Falle von katharrhalischer Cystitis züchtete, und von dem Stäbchen H. Laser's, das aus der schwammigen Lunge eines kranken Kalbes stammte, unterscheidet sich mein Bacterium, ausser allen anderen Eigenschaften, noch durch die Unbeweglichkeit und durch das Aussehen der Kartoffelcultur. Von dem Bacterium Eisenlohr's unterscheidet es sich schon morphologisch, von demjenigen A. Favre's durch die Unbeweglichkeit und das Fehlen der Sporenbildung.

Literatur.

1) **Braatz, E.**, Ueber einen Fall von malignem Oedem. Petersburger medicin. Wochenschrift, 1887, No. 51.
2) **Bunge, J.**, Zur Aetiologie der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschrift, 1894, No. 46.
3) **Chlavigny**, Annales de l'Institut Pasteur, 1897, No. 10.
4) **Chiari, H.**, Zur Bakteriologie des septischen Emphysems. Prager med. Wochenschrift, 1893, No. 1.
5) **v. Dungern**, Ein Fall der Gasphlegmone etc. Münch. med. Wochenschrift, 1893, No. 40.
6) **Eisenlohr, W.**, Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Harnblasenemphysem. Ziegler's Beiträge, Bd. III.
7) **Ernst, B.**, Virchow's Archiv, Bd. CXXXIII.
8) **Favre, A.**, Ueber Meteorismus der Harnwege. Ziegler's Beiträge, Bd. III, Heft 1.
9) **Fraenkel, E.**, Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa. Virchow's Archiv, Bd. CXVIII.
10) — —, Ueber die Aetiologie der Gasphlegmonen. (Vorläufige Mittheil.) Centralblatt für Bakter., Bd. XIII.
11) — —, Ueber Gasphlegmonen. Hamburg u. Leipzig 1893. Ref. Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. XIV.
12) **Hagmann**, Wratschebnyia sapiski, 1897, No. 6, 7.
13) **Heydenreich**, Leberemphysem. Wratsch, 1896.
14) **Laser, H.**, Ein neuer für Thiere pathogener Bacillus. Centralbl. f. Bakter., Bd. XIII.
15) **Levy**, Ueber einen Fall von Gasabscess. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXXII, 1891.
16) **Melchior, M.**, Cystitis und Urininfection. Berlin 1897.
17) **Muscatello**, Archivio per le science mediche, Vol. XX, 1896, No. 18. Citirt nach Virchow's Jahresbericht für 1896, Bd. XXXI.
18) **Schow, W.**, Ueber einen gasbildenden Bacillus im Harn bei Cystitis. Centralblatt für Bakteriologie, Bd. XV.
19) **Welch und Nuttall**, Bulletin Johns Hopkins Hospital, Vol. III, 1892, No. 24.
20) **Verneuil**, Des pneumatocèles scrotales. Comptes rendus, 1890, No. 8.

Ueber den directen Einfluss der Entzündung auf die locale Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber der Infection.

Von **Louis Cobbett** und **W. S. Melsome.**

(Aus dem pathologischen Laboratorium der Universität Cambridge).

I.

Bisherige Forscher auf dem Gebiete der erworbenen Immunität haben deren Ursprung in der Kräftigung eines oder mehrerer der natürlichen Abwehrmittel des Körpers erblickt. Man hat die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf diejenigen Abwehrmittel gelenkt, welche den Körper als Ganzes beeinflussen, und besondere Erfolge hat man in den Studien über Wanderzellen und Gewebssäfte zu verzeichnen. Weniger Aufmerksamkeit hat man, wie es uns scheint, der örtlichen Immunität und den rein localen Vertheidigungsmitteln zugewendet. Zweck dieser Abhandlung nun ist es, zu untersuchen, ob diese Abwehrmittel an einer Stelle, wo der Entzündungsprocess sich abgespielt hat, an Wirkungskraft gewinnen, mit anderen Worten, ob dadurch eine örtliche Immunisirung entsteht.

Die Hypothese, dass der Entzündung eine protective Wirkung zukomme, ist eine sehr alte. Indessen ist erst in jüngster Zeit der experimentelle Nachweis der Richtigkeit dieser Lehre erbracht worden; in der That ist dieselbe gegenwärtig noch keineswegs allgemein acceptirt. Viele Aerzte betrachten entzündetes Gewebe als eigenartig prädisponirt für die Infection, auf der anderen Seite haben die Chirurgen gelernt, die Wand eines Abscesses als ein die Entzündung abgrenzendes Terrain anzusehen und in Granulationen ein Gewebe zu erblicken, das Infectionen gegenüber mit eigenartiger Widerstandsfähigkeit begabt ist.

Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass gesunde Granulationsflächen in hohem Grade befähigt sind, Infectionen Widerstand zu leisten. Im Jahre 1865 applicirte Billroth[1]) in faulenden Eiter getränkte Verbände bei granulirenden Wunden, welche künstlich Hunden beigebracht wurden, ohne die Thiere zu schädigen. Sestini[2]), Bergonzini[3]) und Afanassieff[4]) zeigten, dass die Granulationen der Infection durch verschiedene Arten pathogener Mikroorganismen widerstehen. Ganz kürzlich hat Nötzel[5]) Culturen von sehr virulentem Anthrax und von Tetanusbacillen bei granulirenden Wunden von Schafen applicirt, ohne eine Infection hervorzurufen. Keinerlei Reaction folgte auf diese Applicationen, so lange die Granulationsfläche unversehrt war, und er kam dadurch, gerade so wie Billroth vor ihm, zu dem Schluss, dass das Immunisirungsvermögen der Granulationen auf mechanischen Vorgängen beruhe, ferner auf deren Freiheit von Lymphgefässen, auf dem Schutz, welchen die Blutgefässe von den sie deckenden Zellen erhalten, auf der beständigen Ablösung der Rundzellen von der Oberfläche und auf der Fortspülung der Mikroben durch die Flüssigkeit des Wundsecrets. Bedingung, dass solche Applicationen virulenter Mikroben sich als harmlos erwiesen, war, dass die Granulationen unversehrt waren. Waren sie in irgend welcher Weise verletzt, so folgte auch sicher die Infection.

Versuche dieser Art lassen nur wenig Licht auf die Frage fallen, welche wir uns gestellt haben, nämlich die, ob Gewebe, welche entzündet gewesen sind oder sich kürzlich in diesem Zustande befunden haben, eine grössere oder geringere Fähigkeit besitzen, lebende Mikroben, die in dieselben eindringen, zu zerstören, als dies bei ähnlichen Geweben unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Allerdings fand Nötzel, dass Anthraxbacillen, welche sich durch eine Lücke in der Granulationsfläche Eingang verschafft

---

1) **Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. VI, 1865.**
2) **Riforma Medica, 1890.**
3) **Referat Hygien. Rundschau, 1892, S. 556.**
4) **Centralbl. f. patholog. Anatomie, Bd. VII, 1896, H. 11—12.**
5) **Fortschr. d. Med., Bd. XVI, 1898, H. 5—6.**

hatten, eine allgemeine Infection verursachten. Indessen sind diese Bacillen so virulent, dass das Entschlüpfen von nur wenigen davon in die Circulation genügen würde, um eine allgemeine Infection hervorzurufen. Man wird daher in einem solchen Falle, sogar wenn eine Verstärkung der localen Abwehrmittel durch die Entzündung erfolgt, einen wirksamen Schutz gegen jene Organismen kaum erwarten. Unsere Untersuchungen sollten daher mittels eines Mikroorganismus angestellt werden, welcher nicht so leicht eine allgemeine Infection hervorruft. Ein Experiment, welches vor vielen Jahren von H. Buchner[1]) angestellt wurde, steht in engem Zusammenhange mit unserer Frage, denn er zeigte, dass eine entzündete Gewebszone befähigt ist, den Fortschritt eines um sich greifenden septischen Processes zu hemmen. Buchner zog einen mit einer Fäulnissflüssigkeit getränkten Faden durch das Ohr eines Kaninchens zwischen Haut und Knorpel und erzeugte hierdurch eine locale Entzündung. Einige Stunden später injicirte er einige Tropfen der Fäulnissflüssigkeit in die Ohrspitze und umband die Carotis auf derselben Seite, in der Erwartung, dass nach erfolgter Verminderung des Blutzuflusses die durch die Injection verursachte Verletzung sich ausbreiten würde. Es entwickelte sich eine heftige Entzündung im oberen Abschnitt des Ohres mit folgendem Brand. Aber obwohl die Nekrose der Gewebe ausgesprochen war, ging sie doch nicht über die Entzündungszone hinaus, vielmehr begrenzte sich der Brand an dieser Linie; der obere Theil des Ohres wurde abgestossen, der untere aber blieb völlig intact.

Klein[2]) wies 1893 nach, dass intraperitoneale Injection verschiedener Mikroorganismen eine schützende Wirkung hat gegen ähnliche Injectionen von Choleravibrionen in Quantitäten, die sich bei normalen Thieren als tödtlich erwiesen, eine Thatsache, welche von Kanthack und Wesbrook[3]) und Anderen nach ihnen bestätigt worden ist. Klein erklärte diese Erscheinung mittels der Hypothese, dass die Mikroben ein intracelluläres Gift enthalten, welches im Gegensatz zu den von ihnen ausgeschiedenen Giften nicht für jede besondere Art von Mikroorganismen ein verschiedenes ist, dass vielmehr ein intracelluläres Gift existirt, das einer erheblichen Anzahl von Mikroorganismen gemeinsam zukommt. Weit rationeller erscheint uns indessen die Annahme, dass jene vorläufigen Injectionen gewisse nichtspecifische Veränderungen im Peritoneum hervorriefen, wodurch letzteres in erhöhtem Grade befähigt wurde, Infectionen anderer Art Widerstand zu leisten, um so mehr als Issaeff[4]) gezeigt hat, dass die Injection verschiedener steriler Substanzen, wie Bouillon, Harn, destillirtes Wasser u. s. w. in die Peritonealhöhle Thiere in den Stand versetzt, der Injection von einem Vielfachen der tödtlichen Quantität von lebenden Culturen Widerstand zu leisten.

Die schützenden Eigenschaften der durch die Entzündung hervorgerufenen Gefässveränderungen wurden sowohl von Samuel[5]) als auch Roger[6]) nachgewiesen. Ersterer zeigte, dass, wenn man bei einem Kaninchen auf der einen Seite den Sympathicus, und auf der anderen den grossen Auricularis durchschneidet, und darauf eine kurze Zeit lang das Ohr auf derjenigen Seite, wo sich der abgetrennte sympathische Nerv befindet, in Wasser taucht, das eine Temperatur von 54° C hat, die bestehende Hyperämie dadurch eine markirtere wurde, eine acute Entzündnng sich einstellte und eine schnelle Heilung erfolgte, während in dem entgegengesetzten Ohr mit seinen verengten Gefässen keinerlei Entzündung auftrat, statt dessen Stasis und Gangrän erfolgten. Roger zeigte, dass bei der Inoculation abgeschwächter Culturen von Streptokokken, welche bei normalen Kaninchen kein Erysipel verursachten, eine solche Wirkung bei einem Ohr erzielt wurde, in dem durch vorherige Abtrennung des grossen Auricularis eine Reflexreizung der Gefässerweiterer unmöglich gemacht worden war. Auf der anderen Seite machte er die Beobachtung, dass Ohren, welche durch die Trennung des Sympathicus hyperämisch gemacht worden waren und darauf mit virulenten Streptokokken inoculirt wurden, an einer Art von Erysipel erkrankten, welche weit milder und von kürzerer Dauer war als die bei den Controlthieren beobachtete Form. In Versuchen, welche einer von uns in Gemeinschaft mit Professor Filehne[7]) machte, entstand

1) Eine neue Theorie über Erzielung von Immunität gegen Infectionskrankheiten, München 1883.

2) Brit. med. Journal, London, March 1893.

3) Brit. med. Journal, London, Sept. 1893.

4) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XVI, 1894.

5) Samuel, Virch. Archiv Bd. CXXVII.

6) Roger, Comptes rend. Soc. de Biol. 3. Mai 1890, 22. Nov. 1890, Rev. de méd., Paris 1892.

7) Proc. Physiol. Aug. 1894, Journ. of Physiology, Vol. XVII. Gleiche Resultate erzielte Frl. Chesney, deren Versuche bisher nicht veröffentlicht sind, indem sie das Kaninchenohr mittels einer aus Gummiröhren hergestellten Kappe, durch welche warmes Wasser circulirte, umgab.

niemals ein Erysipel, nach Streptococcusimpfung bei Kaninchen, deren Ohren stark hyperämisch waren in Folge von artefricieller Erwärmung.

II. Eigene Versuche.

Während der Beobachtung des Verlaufs des Erysipels im menschlichen Körper fiel uns die Thatsache auf, die allerdings allgemein bekannt ist, dass die zunächst afficirten Theile unter Umständen ausheilen, ehe die Krankheit auf andere Theile übergegangen ist. Die Ursache dieser Ausheilung schien uns in einer Veränderung in dem örtlichen Schutzmechanismus zu liegen und nicht in solchen, welche den Körper als Ganzes afficiren. Es erschien uns nun als wahrscheinlich, dass die Veränderungen in dem Mechanismus des Körperschutzes, welche an sich die Ursache der Genesung von einem ersten Krankheitsanfall darstellen, befähigt sind, eine allgemeine Immunität zu erzielen, so lange als sie fortbestehen. Wir folgerten aber ausserdem die Existenz einer örtlichen Immunität nach Erysipel und machten unsere Schlussfolgerung zum Gegenstand eines praktischen Versuches. Es wurde demnach eine Anzahl von Kaninchen an einem Ohr mit dem Streptococcus erysipelatis geimpft, und sobald das entstandene Erysipel verschwunden war, wurden sie abermals geimpft, diesmal an beiden Ohren, und dasselbe geschah mit Controlthieren. Die Resultate dieser Versuche, die bereits veröffentlicht wurden [1]) bestätigten den Schluss, welchen wir aus der klinischen Erfahrung gezogen hatten. Sie mögen hier kurz zusammengefasst werden:

Der erste Anfall von Erysipel in einem Ohre hatte nur eine geringe und unzuverlässige allgemeine Immunität erzielt, wie sich aus der nachträglichen Entwicklung von Erysipel am anderen Ohre erkennen liess, während in dem erstgeimpften Ohre sich vollständige örtliche Immunisirung constatiren liess.

Von 14 Thieren, welche jüngst von Erysipel am rechten Ohr geheilt waren, erwiesen sich nur 4 als immun nach der Impfung am linken Ohr, 4 litten an einem Erysipel, welches milder als das der betreffenden Controlthiere war, 4 dagegen an einem Erysipel, das ganz so schwer war als dasjenige, von dem die Controlthiere befallen waren.

Diese örtliche Immunität ging mit einer Veränderung in dem Reactionsvermögen der Gefässe des betreffenden Theils einher, denn die Impfung eines vorher mit Erysipel afficirten Ohres mit lebenden Streptokokken hatten zur Folge, dass eine Gefässreaction hervorgerufen wurde, welche in wenigen Stunden sich einstellte, das ganze Ohr am folgenden Tage röthete, ferner eine schwache Anschwellung verursachte und nach Verlauf von 48 Stunden anfing zu verschwinden oder bereits verschwunden war, während sich dann gewöhnlich erst Zeichen des Erysipels am anderen Ohr einstellten. Aus der von einem derartig reagirenden Ohr entnommenen Flüssigkeit liessen sich keine Streptokokken cultiviren, ebensowenig liessen sie sich in mikroskopischen Schnitten nachweisen. Die Reaction trat daher nicht mit Vermehrung und Vertheilung der Streptokokken in dem betreffenden Theile auf. Aehnliche Resultate ergaben sich, wenn todte Streptokokken für die lebenden Mikroorganismen substituirt wurden. Eine schnelle Reaction, welche an Schwere mit der injicirten Menge variirte und die bei Verwendung kleiner Quantitäten genau so auftrat wie die bei der Impfung mit lebenden Streptokokken beobachtete, stellte

---

1) Journ. of Pathology, London and Edinburgh, Vol. III, Nov. 1894.

sich in den vorher afficirten Ohren ein, während eine längere Reaction von geringerer Intensität erheblich später in dem anderen Ohr sichtbar wurde[1])

Diese Fähigkeit, schneller als vorher zu reagiren, wie sie sich in solchen Theilen entwickelt hatte, die vorher mit Erysipel behaftet waren, erschien uns berufen, deren örtliche Immunität zu erklären; denn es ist klar, dass mittels derselben die Widerstandskräfte des Blutes, seien nun dieselben an Zellen oder Säfte gebunden, schneller an Ort und Stelle gelangen und somit die Mikroorganismen angegriffen werden, ehe sie Zeit haben, sich in demselben Grade zu vermehren wie in einem weniger schnell reagirenden Ohr. Es schien uns daher, dass eine erhöhte Sicherheit erreicht worden war, nicht so sehr durch eine Veränderung der Abwehrkräfte als vielmehr in Folge von Verbesserung der Mobilisirungsverhältnisse.

Wir glaubten aus diesen Ueberlegungen schliessen zu dürfen, dass die örtliche Immunität als nicht specifisch anzusehen ist, und es wurde unsere Aufgabe, nachzuforschen, ob locale Entzündungen, die durch chemische Reizmittel hervorgerufen sind, dem Ohre ähnlich wie das Erysipel dem Streptococcus gegenüber eine erhöhte Widerstandsfähigkeit verleihen, und falls sich dies so verhält, ob sie auch anderen Arten der Infection gegenüber eine erhöhte Widerstandsfähigkeit hervorrufen können.

A. Erhöht eine einfache, nicht infectiöse Entzündung die örtliche Widerstandsfähigkeit gegen den Streptococcus?

Wir versuchten diese Frage experimentell dadurch zu lösen, dass wir im Kaninchenohr eine Entzündung durch die Application chemischer Reizmittel erzeugten, um darauf deren örtliche Widerstandskraft durch Impfung mit Streptokokken zu prüfen und das Ergebniss der Versuche mit den Beobachtungen zu vergleichen, welche sich bei ähnlich vorgenommenen Impfungen der Controlthiere und oft auch des anderen Ohres desselben Thieres ergeben hatten.

Bei der Erzeugung der Entzündung durch Reizung ohne die Intervention von Mikroorganismen kam es besonders darauf an, jeglicher Contamination vorzubeugen, welche eine specifische Immunität gegenüber den später zu verwendenden Mikroorganismen abgeben könnte. Wir schützten daher die Haut sorgfältig vor Blasen und sahen uns genöthigt, eine grössere Anzahl von Versuchen mit verschiedenen Substanzen zu

---

1) Es gelang uns auch zu zeigen, dass die örtliche Reaction löslichen Giften gegenüber modificirt wird. Wenn z. B. concentrirte filtrirte Culturen der Streptokokken in beide Ohren eines Kaninchens injicirt wurden, deren eines jüngst einen Anfall von Erysipel erlitten hatte, so erschien die auftretende Entzündung in diesem eher, war im Ganzen schwerer, währte aber kürzere Zeit als beim anderen. Aehnliche Resultate erhielten wir mit Diphtherietoxin bei Pferden (Journal of Pathology and Bacteriology, London, und Edinburgh, Vol. III). Im Verlaufe der Immunisirung dieser Thiere wurde die Toxingabe zu wiederholten Malen in zwei gleiche Partieen getheilt, deren eine an einer Stelle injicirt wurde, wo bereits viele vorherige Injectionen gemacht worden waren, während die andere an einer bisher unberührten Stelle injicirt wurde. Stündliche Messungen der entstehenden Geschwülste zeigten, dass die Reaction in dem vorher behandelten Theile sofort eintrat, während sie sich in dem anderen Theil mehrere Stunden später einstellte. Ferner war zu beobachten, dass in dem ersteren Falle die Geschwulst in wenigen Stunden ein Maximum erreichte und am nächsten Tage so gut wie verschwunden war, während im letzteren Falle das Maximum viel später erreicht war und die Geschwulst manchmal mehrere Tage anhielt.

machen, ehe wir eine bequeme Methode wählen konnten, eine nicht-infectiöse Entzündung zu erzeugen.

Wir versuchten zunächst Immersion des Ohres auf einige Secunden in Wasser von einer Temperatur von 55—56° C, eine Methode, die ohne Erfolg schon von Anderen angewandt worden ist (Lubarsch und Huber), darauf kleine Injection von Terpentin, sowie von Senf, und schliesslich die Application von spanischen Fliegen, Chloroform und Oleum sinapis. Wir erhielten die besten Resultate mit dem letzteren, welches wir mit 3 oder mehr Volumina Olivenöl verdünnten und in geringer Menge auf die Oberfläche des Ohres applicirten. Es erwies sich hierbei als sehr vortheilhaft, das Ohr mit einer Guttaperchakappe zu bedecken, um die rapide Evaporation dieser flüchtigen Substanz zu verhindern. Auf diese Weise gelang es uns, mit kleineren Quantitäten eine weniger intensive, aber anhaltendere Entzündung zu erzeugen. Derartig behandelt, wurden die Ohren ziemlich heiss, roth und geschwollen, ganz so wie dies bei milden Anfällen von Erysipel der Fall ist. Die Application wurde gewöhnlich mehrere Male wiederholt, mit dem Resultat, dass nach der Ueberwindung der Entzündung die Ohren etwas verdickt und schuppig blieben und dass häufig das Haar ausfiel [1]). Es war dann unmöglich, einen Unterschied zwischen diesen Ohren und solchen, welche jüngst mit Erysipel behaftet gewesen waren, wahrzunehmen.

Die so behandelten Kaninchen wurden dann, ebenso wie deren Controlthiere mit dem Streptococcus des Erysipels geimpft; bei den ersteren wurden gewöhnlich beide, bei den letzteren nur ein Ohr geimpft. Die für diese Versuche benutzte Cultur war leider etwas weniger wirksam als die bei den bereits beschriebenen Versuchen benutzte.

Die Impfungen riefen bei den Controlthieren ein deutlich markirtes Erysipel hervor, das gewöhnlich in ungefähr 48 Stunden eintrat, sich über das ganze Ohr verbreitete, ungefähr am 7. Tage anfing zurückzugehen und weder den Tod des Thieres noch Gangrän im Ohr verursachte. Die Impfung der linken oder unbehandelten Ohren der Kaninchen, in deren rechten Ohren durch die Application von Senföl oder einem anderen Reizmittel eine Entzündung erzeugt war, rief ein Erysipel hervor, das nicht sehr von dem bei den Controlthieren beobachteten differirte, aber im Ganzen schwerer auftrat, besonders wenn die Entzündung am entgegengesetzten Ohr zur Zeit der Impfung noch nicht vollständig verschwunden war. Aus einer Reihe von 11 Versuchen erfolgte der Tod in 2 Fällen.

Die Resultate der Streptococcusimpfung der Ohren, welche mit den einfachen Reizmitteln vorbehandelt worden waren, variirten je nach dem Stadium, welches die Entzündung zur Zeit erreicht hatte.

1) Wenn die Impfung der Application des Reizmittels innerhalb 48 Stunden oder weniger nachfolgte, so war das resultirende Erysipel zuweilen schwerer als das in den Controlen beobachtete.

2) Liess man aber vor der Impfung mehrere Tage verstreichen, so erwiesen sich die Ohren als immun, und dies war in gleichem Maasse der Fall, ob nun die vorläufige Entzündung zur Zeit aufgehört hatte (Tab. 2), oder zur Zeit der Impfung noch activ war (Tab. 3).

---

1) Die nachwachsenden Haare waren oft ganz weiss, unbeschadet der Farbe der ursprünglichen Haare.

Tabelle 1.

	Vorherige Behandlung des Ohres	Resultat der Impfung des entzündeten Ohres	Resultat der Impfung des anderen Ohres	Resultat der Impfung am Ohr des Controlthieres
A.	Senföl, am Tage vorher und kurz vor der Impfung applicirt	Die Entzündung ging am 3. Tage zurück, es liessen sich aber am 2. Tage Streptokokken in der Lymphe aus dem Ohr nachweisen. Tod in Folge von Septikämie am 9. Tage	Nicht geimpft	Keine Wirkung trat ein
B.	Senföl, unmittelbar vor der Impfung applicirt	Schweres Erysipel, schlimmer als an den Controlthieren, Dauer 8 Tage	Nicht geimpft	Erysipel 5 Tage anhaltend
C.	Lösung v. spanischen Fliegen, $4^1/_2$ Stdn. vor der Impfung applicirt	Mildes Erysipel, 4 Tage anhaltend	Nicht geimpft	Erysipel mild und 8 Tage anhaltend
D.	Chloroform, mehrere Stunden vor der Impfung applicirt	Entzündung des Ohres und der Kopfseite, am 4. Tage zurückgehend. Am 2. Tage liessen sich Streptokokken aus der Lymphe vom Ohr nachweisen	Nicht geimpft	Erysipel mild und 4 Tage anhaltend
E.	Chloroform, am Tage vor u. unmittelbar v. d. Impfung applicirt	Nicht geimpft	Erysipel, schwerer als am Controlthier	Erysipel 8 Tage anhaltend
F.	Chloroform, 2 Tage vor der Impfung applicirt	Nicht geimpft	Erysipel fast identisch mit dem des Controlthieres, aber etwas schwerer	Erysipel 8 Tage anhaltend

Tabelle 2.

Diese Tabelle veranschaulicht die Wirkung der Impfung mit Streptococcus erysipelatis an beiden Ohren von Kaninchen, welche vorher zeitweilig an einfacher Entzündung am rechten Ohr gelitten hatten, wobei die Entzündung zur Zeit der Impfung noch activ war.

	Vorherige Behandlung des Ohres	Folgen der Impfung des entzündeten Ohres	Folgen der Impfung des entgegengesetzten Ohres	Folgen der Impfung am Ohre des Controlthieres
A.	Senföl mehrere Male innerhalb der vorhergehenden 14 Tage und schliesslich $4^1/_2$ Stunden vor der Impfung applicirt	Sehr milde Entzündungswirkung am 2. Tag Genesung am 3. Tage Aussaat der Lymphe vom entzündeten Ohr wies am 2. Tage kein Wachsthum auf	Erysipel, schwerer und anhaltender als bei dem Controlthier Aussaat der Lymphe aus der entzündeten Fläche wies am 2. und 3. Tage ein Wachsthum von Streptokokken auf	Erysipel, langsam sich entwickelnd, in keinem Falle schwer, am 9. Tage zurückgehend
B.	Senföl am 7. und 2. Tage vor der Impfung applicirt	Das vorher bestehende Oedem hörte am 2. Tage fast auf, ein gewisser Grad von Entzündung blieb, bis der Tod eintrat wegen Impfung des anderen Ohres Lymphaussaat am 2. u. 4. Tage lieferte kein Wachsthum.	Schwere Erysipel, Tod am 6. Tage. Aussaat der Lymphe aus dem Ohr am 2. u. 3. Tage zeigte Streptokokkenwachsthum	Erysipel in 7 Tagen aufhörend

Tabelle 3.

Zur Veranschaulichung der Wirkung der Impfung mit dem Streptococcus Erysipelatis an beiden Ohren von Kaninchen, welche einige Tage vorher an einfacher Entzündung am rechten Ohr gelitten hatten, wobei die Entzündung vor der Impfung vollständig verschwunden war.

	Vorherige Behandlung des Ohres	Folgen der Impfung des vorher entzündeten Ohres	Folgen der Impfung des gegenüber stehenden Ohres	Folgen der Impfung des Ohres von Controlthieren
A.	Liquor epispasticus 18 Tage vor der Impfung, der leichte Blasen zog u. oberflächliche Eiterung verursachte	Sehr milde Entzündungswirkung am selben Tage Genesung am 2. Tage	Nicht geimpft	Erysipel
B.	Senföl mehrere Male innerhalb der vorhergehenden 3 Wochen applicirt	Sehr milde Entzündungswirkung am 2. Tage; Genesung am 3. Tage	Mildes Erysipel, das zu keiner Zeit sich über das ganze Ohr verbreitete u. am 5. Tage aufhörte	Erysipel mit langsamer Entwicklung und zu keiner Zeit schwer
C		Milde Entzündungswirkung am 2. Tage; Genesung am 3. Tage	Schweres Erysipel, das in 6 Tagen zurückging	Erysipel, das in 6 Tagen verschwand
D.		Milde Wirkung in unmittelbarer Nähe des Einstiches am 2. Tage; Genesung am 3. Tage	Erysipel, das in 6 Tagen verschwand	
E.	Senföl, 3. und 1. Tag vor der Impfung applicirt	Milde Reaction über eine Fläche von der Grösse eines Markstückes am 2 Tage; Genesung am 3. Tage	Erysipel; Tod am 5. Tage	
F.	Senföl am 13. u. 14. Tage vor der Impfung	Milde Reaction innerhalb einer Fläche von 36×12 mm bis zum 3. Tage, worauf das Thier getödtet wurde. Nach Gram'scher Methode gefärbte Schnitte wiesen keine Kokken auf	Erysipel, beim Eintritt des Todes über das ganze Ohr verbreitet	
G.	Senföl mehrmals applicirt. Keine Application später als 14 Tage vor der Impfung	Milde Entzündung des ganzen Ohres, 10 Tage anhaltend. Lymphe wurde am 2. u. 4. Tage aus dem entzünd. Gebiet ausgesät, ergab aber kein Wachsthum	Schweres Erysipel, 10 Tage anhaltend. Aussaat von Lymphe aus dem entzündeten Gebiet lieferte am 2. Tage einen üppigen Wuchs von Streptokokken	Erysipel, das in 7 Tagen aufhörte
H.	Senföl, einmal 9 Tage vor der Impfung applicirt	Ein erhebliches Oedem zeigte sich am 4. Tage. Die Entzündung u. Anschwellung verblieben 6 Tage	Mildes Erysipel, das in 6 Tagen verschwand	

Genau so wie bei der örtlichen Immunität durch Erysipel geschaffen, so folgte auch hier, wofern sie durch einfache Entzündung bewirkt wird, eine schnelle Entzündungsreaction auf die Einführung von Streptokokken. Diese Reaction stimmte genau mit derjenigen überein, welche wir an Ohren beobachtet hatten, die mit Erysipel behaftet gewesen waren, sie trat in 6 bis 8 Stunden auf, schien sich über das ganze Ohr zu verbreiten

und ging zurück oder war bereits verschwunden, als die ersten Anzeichen des Erysipels in dem anderen Ohr erst sichtbar wurden. Aus den aus diesen reagirenden Theilen entnommenen Exsudatflüssigkeiten liessen sich keine Streptokokken cultiviren, ebenso wenig waren solche in Ohrenschnitten eines zu diesem Zweck getödteten Thieres nachzuweisen.

Es wird somit eine örtliche Immunität gegenüber dem Streptococcus erysipelatis durch einfache Entzündung erzielt, genau so wie durch Erysipel selbst, und dieselbe geht in beiden Fällen einher mit einer Befähigung auf Seiten der afficirten Gewebe bei der Nachimpfung mit Streptococcus viel schneller mittels Entzündung zu reagiren als dies bei ähnlichen Geweben im normalen Zustande der Fall ist.

Zweifelsohne gewährt eine solche Erhöhung der Reactionsgeschwindigkeit eine grosse Protection gegen die Infection, indem dadurch die normalen Abwehrkräfte des Blutes, sowohl was Zellen als auch Flüssigkeiten betrifft, schnell zum angegriffenen Ort gelangen und so die Gewebe in den Stand gesetzt werden, die Mikroorganismen anzugreifen, ehe sie Zeit haben, sich bis zu einem gefährlichen Grade zu vermehren. Wir sehen uns daher veranlasst, den Schluss zu ziehen, dass die fragliche örtliche Immunität auf der erhöhten Reactionsgeschwindigkeit der Gewebe den Streptokokken gegenüber basirt.

Dass dieser Schutzmechanismus in einem durch irgend eine constitutionelle Störung geschwächten Thier versagen kann, beweist die folgende Erfahrung:

Das rechte Ohr eines Kaninchens wurde in auf 55° C. erwärmtes Wasser getaucht und zwar bei drei gesonderten Gelegenheiten. 3 Tage nach der letzten Immersion, als das Ohr etwas angeschwollen war, ohne aber active Entzündungserscheinungen aufzuweisen, wurden beide Ohren mit Streptokokken geimpft. Im linken entwickelte sich langsam Erysipel, während im rechten Ohr die gewöhnliche Entzündungsreaction eintrat und dasselbe am dritten Tage wieder gesund war. Eine Aussaat der Flüssigkeit aus dem linken Ohr auf Agarboden lieferte am zweiten Tage zahlreiche Colonieen von Streptokokken, während ein anderes Röhrchen, das zu derselben Zeit mit Flüssigkeit aus dem rechten Ohr geimpft war, vollständig steril blieb. Das rechte Ohr blieb bis zum sechsten Tage gesund und das linke Ohr verschlimmerte sich allmählich. Bis dahin verlief das Experiment genau in Uebereinstimmung mit unserer gewöhnlichen Erfahrung. An diesem Tage aber wurde das rechte Ohr vom Erysipel befallen, das sich über den Kopf vom anderen Ohre aus zu verbreiten schien, wie es oft bei Controlthieren der Fall ist, und während der nächsten 6 Tage erlitt das Ohr einen typischen Anfall. Es kann darum kein Zweifel bestehen, dass das rechte Ohr dem Erysipel gegenüber am Tage der Impfung immun war und dass es 6 Tage später empfänglich war, zu welcher Zeit das Thier an der durch jene Krankheit am linken Ohr hervorgerufenen constitutionellen Störung litt. Möglicher Weise schwächte diese Störung die Wirksamkeit der mikrobiciden oder sonstigen schützenden Kräfte im Blute und in den Geweben, so dass sie nun nicht mehr im Stande waren, die Ausbreitung der Infection im rechten Ohr aufzuhalten, wenn auch dieselben ganz frühzeitig zu dessen Vertheidigung herangezogen wurden.

B. Nachdem wir uns überzeugt hatten, dass die Entzündung, gleichgültig ob dieselbe von Erysipel oder von einfachen Reizmitteln herrührt, dem afficirten Theil eine örtliche Immunität gegenüber dem Streptococcus

erysipelatis verleiht, sahen wir uns von selbst angesichts der Frage, ob sie einen ähnlichen Schutz auch gegen andere pathogene Mikroben gewähre. Wir wiederholten daher unsere Versuche mit dem B anthracis, dem Pneumococcus, B. diphtheriae und dem B. pyocyaneus an Stelle des Streptococcus.

Erhöht eine einfache, nicht infectiöse Entzündung die örtlichen Widerstandskräfte gegenüber Infectionen, welche von pathogenen Mikroorganismen im Allgemeinen herrühren?

8 Kaninchen, deren Ohren mit Senföl behandelt waren, wurden mit B. anthracis geimpft und zwar 5 in demselben Ohr und 3 im gegenüberstehenden Ohr. 3 andere Kaninchen wurden zur Controle benutzt.

Tabelle 4.

Diese Tabelle veranschaulicht die Wirkung der Einimpfung von B. anthracis in beide Ohren von Kaninchen, welche kürzlich von einer Entzündung genesen waren, die durch einfache chemische Reizmittel in einem Ohr hervorgerufen war.

No.	Vorläufige Behandlung des Thieres	Folgen der Einimpfung von B. anthracis im vorher entzündeten Ohr	Folgen der Einimpfung von B. anthracis im entgegengesetzten Ohr	Folgen der Einimpfung derselben Menge von B. anthracis in dem Ohr eines Controlthieres
1.	Die Entzündung wurde durch wiederholte Application von Ol. sinapis verursacht. Es bildeten sich keine Blasen, auch trat keine Eiterung ein. Zur Zeit der Impfung waren die Ohren leicht verdickt, schuppig und theilweise haarlos. Kein Anzeichen activer Entzündung war zu bemerken	Sehr geringe örtliche Wirkung. Tod in weniger als 42 Std.	Nicht geimpft	Keine örtl. Wirkung. Tod in weniger als 96 Stunden
2.		Wie bei No. 1	Nicht geimpft	
3.		Nicht geimpft	Fast gar keine örtliche Wirkung. Tod in weniger als 90 Stunden	
4.		Nicht geimpft	Ebenso wie bei No. 3	
5.		Keine örtliche Reaction. Tod in 26 Std.	Nicht geimpft	Keine örtliche Reaction Tod in 46 Stunden
6.		Keine örtliche Reaction. Tod in 68 Std.	Nicht geimpft	
7.		Nicht geimpft	Keine örtliche Reaction, Tod in 50 Std.	
8.	Entzündung durch spanische Fliegen hervorgerufen. Keine Eiterung	Schwere Entzündung des Ohres, am 4. Tage anfangend. Heilung	Nicht geimpft	Am 3. Tage waren die Drüsen unter d. Kiefer zu einer enormen Grösse angeschwollen. Erhebliches Oedem in d. benachbart. Theilen. Am 8. Tage war das Thier so krank, dass dessen Tod zu erwarten war. Es genas aber, war ganz munter am 12. Tage

Aus diesen Resultaten ersieht man, dass die vorläufige, nicht infectiöse Entzündung die Widerstandsfähigkeit gegen Anthraxbacillen weder örtlich noch allgemein erhöht hat, und dass nur eine geringe oder gar keine örtliche Entzündungsreaction durch die Inoculation dieser Organismen hervorgerufen wurde, wie es bei der Einimpfung von Streptokokken der Fall war. Es schien uns, dass das Unvermögen jüngst entzündeter Gewebe, dem B. anthracis Widerstand zu leisten, auf der Thatsache beruhen könnte, dass diese Organismen eine allgemeine Infection mit einer derartigen Schnelligkeit verursachen, dass das Entschlüpfen selbst weniger derselben

in das Blut genügen würde, um den Tod des Thieres zur Folge zu haben. Wir benutzten daher hierauf den B. diphtheriae, welcher, obwohl ein Mikroorganismus von grosser Virulenz, sich selten, wenn überhaupt jemals, im Thiere als Erreger einer allgemeinen Infection erwiesen hat. 11 Kaninchen, deren eines Ohr mit Senföl behandelt worden war, wurden mit diesen Mikroorganismen geimpft; 6 in demselben Ohr, 5 im entgegengesetzten und 4 weitere Kaninchen wurden als Controlthiere verwendet. Die Resultate erwiesen, dass die vorläufige, nicht infectiöse Entzündung die Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Diphtheriebacillus weder örtlich noch allgemein vermehrt hatte. Keines der Kaninchen überlebte die entsprechenden Controlthiere, und obwohl die örtliche Entzündungsreaction zuweilen zuerst in den vorher entzündeten Ohren auftrat, so geschah dies doch nicht in derselben frappanten Weise, wie in den mit Streptokokken behandelten Fällen.

Zwei ähnliche Versuche wurden mit Pneumokokken angestellt, aber wieder mit negativen Resultaten. Ein an dem vorher entzündeten Ohr geimpftes Thier starb am selben Tage wie das Controlthier, bei einem anderen sowie dessen Controlthier erfolgte Heilung. Es traten hier keine örtlichen Entzündungserscheinungen auf.

Unsere Versuche beweisen somit nur, dass die durch Erysipel oder chemische Reizmittel erregte Entzündung eine örtliche Immunität gegen den von uns angewandten, und zwar abgeschwächten Streptococcus gewährt, dass sie aber nicht im Stande ist, gegen virulente Mikroorganismen wie B. anthracis, B. diphtheriae, Pneumococcus Widerstand zu leisten. Es lässt sich jedoch die Annahme rechtfertigen, dass durch Entzündung hervorgerufene Veränderungen, welche befähigt sind, gegen einen Streptococcus, der bei Controlthieren ein deutliches Erysipel erzeugt, Schutz zu gewähren, auch im Stande sind, gegen andere Mikroorganismen von geringerem oder gleichem Virulenzgrad Schutz zu gewähren. Einige Versuche, welche wir mit einer gewöhnlichen Laboratoriumcultur von B. pyocyaneus anstellten, sprechen zu Gunsten dieser Annahme. (s. Tab. 5.)

Es mögen nun einige der wichtigsten Gründe, die uns veranlassten, die Entzündung als ein Abwehrmittel zu betrachten, kurz zusammengefasst werden:

1) Die Versuche von Roger, Filehne und Frl. Chesney zeigten, dass Hyperämie die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber der Infection durch Streptokokken erhöht.

2) Es liegt auf der Hand, dass wenn die Entzündung einen Schutzprocess darstellt, sie um so wirksamer ist, je schneller sie der Infection auf dem Fusse nachfolgt. Umgekehrt, wenn es sich ereignet, dass Schnelligkeit der Einwirkung Hand in Hand mit dem Widerstandsvermögen gegen Infection geht, so ist dieser Thatbestand ein kräftiges Argument zu Gunsten der Annahme, dass der Entzündung eine schützende Wirkung zukommt. Wie unsere Versuche ergeben haben, gilt dies nun in Bezug auf die Schnelligkeit der Einwirkung und die Widerstandsfähigkeit von jüngst entzündet gewesenen Kaninchenohren, wenn dieselben mit Streptococcus erysipelatis und dem B. pyocyaneus geimpft waren, die allerdings nicht allzu virulent sein dürfen.

3) Wird die Innenseite des Ohres eines normalen Kaninchens mit dem Streptococcus erysipelatis geimpft, so besteht die erste zu beobachtende Veränderung in dem Auftreten einer kleinen, wohl markirten Fläche, innerhalb welcher die Haut sich gelb gefärbt hat. Diese Erscheinung ist dem Umstande zuzuschreiben, dass die Haut durch das Oedem etwas über den

Tabelle 5,

welche die Wirkung der Impfung beider Ohren von Kaninchen, die jüngst von Entzündung an einem Ohr in Folge von Erysipel, Eiterung oder einfacher, nicht infectiöser Reizmittel geheilt waren, veranschaulichen soll.

No.	Vorbehandlung des Ohres	Zeitraum zwischen Vorbehand. u. Einimpfung von B. pyocyaneus	Folgen der Einimpfung von B. pyocyaneus: im vorher entzündeten Ohr	Folgen der Einimpfung von B. pyocyaneus: im gegenüberstehenden Ohr	Folgen d. Einimpfung derselben Menge von B. pyocyaneus in das Ohr eines Controlthieres
1	Impfung mit Streptokokken, welche ein mittelschweres Erysipel, das am 8. Tage erlosch, zur Folge hatte	10 Tage	Oertliche Reaction, 5 Std. später einsetzend, und Entzündung des Ohres 2 Tage während	Nicht geimpft	Entzündung am folgenden Tage anfangend und 6 Tage anhaltend
			Zweite Impfung, 3 Tage später, verursachte eine örtliche Reaction, die sich 3 Tage später einstellte, und Entzündung 5 Tage anhaltend		Entzündung am folgenden Tage anfangend. Allgemein. Infection und Tod am 6. Tage
2	Ebenso wie bei No. 1	10 Tage	Oertliche Reaction, welche sich in $3^1/_2$ Stunden einstellte, und milde Entzündung, die 4 Tage anhielt	Nicht geimpft	Schwere Entzündung am folgenden Tage sich einstellend u. 17 Tage anhaltend (für No. 2 und 3)
3	Immersion des Ohres in warmes Wasser von 55°C, Blasen und Eiterung hervorrufend	32 Tage	Oertliche Reaction, welche in $3^1/_2$ Stunden anfing, und leichte Entzündung 3 Tage anhaltend	Nicht geimpft	
4	Einfache, durch Ol. sinapis erzeugte Entzündung		Nicht geimpft	Schwere Entzündung und Gangrän des Ohres. Das	Schwere Entzündung und Gangrän des Ohres. Das Thier magerte sehr ab, wurde aber schliesslich geheilt
			Thier starb nach 1 Monat in sehr abgemagertem Zutsande		

Knorpel gehoben wird, denn sie kann durch sanften Druck leicht deprimirt werden und liefert beim Einstechen eine beträchtliche Menge Flüssigkeit. Die ödematöse Fläche erscheint ganz blass, wenn gegen das Licht gehalten. Etwas später, wenn die afficirte Fläche zugenommen hat, zeigt es sich, dass deren mittlerer Theil sich geröthet hat, und heiss geworden ist, ausserhalb dieser mittleren Fläche liegt eine blasse, ödematöse Zone und nur in dieser lassen sich lebende Streptokokken nachweisen. Hieraus ergiebt sich also, dass so bald als oder sehr bald nachdem die Hyperämie sich auf den Theil ausgebreitet hat, der vorher von der blassen Zone eingenommen war, die darin angehäuften Streptokokken vernichtet werden.

Schlussfolgerungen.

1) Unter den Erscheinungen, welche die Entzündung charakterisiren, haben wir, wie es ja auch allgemein anerkannt wird, die passiven Folgen der durch schädliche Substanzen bewirkten Läsionen zu verzeichnen, ferner auch gewisse Reactionen, welche in Thätigkeit gesetzt werden, um diese zu heilen und die eventuellen lebenden Mikroben, die jene Schäden als Consequenzen hervorriefen, zu zerstören. So besteht in jedem entzündeten

Gewebe ein Kampf zwischen schädigenden und schützenden Kräften und von dem thatsächlichen zeitweiligen Zustande dieses Kampfes hängt es ab, ob die Widerstandsfähigkeit gegenüber einer frischen Infection dadurch vermehrt oder vermindert wird.

2) Die Entzündung, mag sie nun durch den Streptococcus erysipelatis oder durch einfache, nicht infectiöse Reizmittel, wie das Senföl, hervorgerufen sein, versetzt den afficirten Theil für die Dauer einiger Wochen in den Stand, schneller als vorher auf Reizmittel verschiedener Art reagiren zu können.

3) Dadurch, dass diese erhöhte Fähigkeit der schnelleren Reaction das angegriffene Gewebe in den Stand setzt, die Schutzmittel, die normal dem Blute und den Geweben innewohnen, zu mobilisiren, ehe die Eindringlinge Zeit haben, viel Schaden anzurichten oder sich in gefährlicher Weise zu vermehren, wird sie zu einem Schutzmittel gegen abgeschwächte Mikroorganismen, wie der von uns benutzte Streptococcus erysipelatis resp. B. pyocyaneus, dagegen gewährt sie keinen genügenden Schutz gegen so virulentere Mikroorganismen, wie B. anthracis, B. diphtheriae und M. pneumoniae.

4) Die Entzündung ist ein schützender Vorgang, denn nicht nur ertheilt sie einem damit afficirten Theile eine grössere Befähigung, Infectionen zu widerstehen, als vorher, sondern sie ist auch dadurch, dass sie die Vertheidigungsmittel des Blutes und der Gewebe zur angegriffenen Stelle bringt, ein locales Mittel, um Mikroorganismen zu zerstören und vielleicht auch chemische Gifte, die in die Gewebe eingedrungen sind, unschädlich zu machen.

5) Die schützende Kraft der Entzündung hängt von der Schnelligkeit ab, mit welcher dieselbe den genannten schädlichen Einwirkungen nachfolgt.

6) Die durch blosse Entzündung gewährte Immunität ist auf den direct afficirten Theil beschränkt und ist nicht specifisch.

Kruse in dem Flügge'schen Werke: „Die Mikroorganismen" (Bd. 1, S. 351) schreibt, dass, um die Entzündung als ein Kampfmittel gegen die Infection zu betrachten, es der Probe auf das Exempel bedürfe, die darin bestände, „dass es gelänge, experimentell eine allgemeine Infection durch vorhergehende Erregung einer Entzündung an der Eintrittspforte des Virus zu verhüten". In unseren Versuchen mit B. pyocyaneus ist uns das geglückt, leider war jedoch unser Streptococcus nicht virulent genug, um in kleinen Dosen eine allgemeine Infection hervorzurufen. Was unsere Athraxversuche betrifft, stimmen sie im Grossen und Ganzen mit den wohlbekannten Versuchen von Lubarsch überein (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19, S. 98).

Bericht über die Verhandlungen der „Deutschen pathologischen Gesellschaft" auf der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf vom 19.—24. September 1898.

Von Dr. **H. Stroebe,**

Prosector am neuen städtischen Krankenhause in Hannover.

Die zweite ordentliche Tagung der auf der Braunschweiger Naturforscherversammlung 1897 constituirten „Deutschen pathologischen Gesellschaft" fand statutengemäss in Verbindung mit der pathologisch-anatomischen Section der Düsseldorfer Naturforscherversammlung statt. Die Tagesordnung der Sections- bezw. Gesellschaftssitzungen

wurde vorbereitet durch die Einführenden, Herrn Fleischhauer und Herrn Volkmann (Düsseldorf).

Sitzung Montag, 19. September 1898, Nachmittags 3 Uhr.

Der Vorsitzende der Gesellschaft, Herr **Virchow**, eröffnete die sehr zahlreich besuchte Sitzung, in welcher auch eine Anzahl namhafter Fachgenossen aus Oesterreich, Frankreich, Italien, Schweden, Holland, Belgien anwesend war, mit einer Rede über die Stellung der pathologischen Anatomie zu den klinischen Untersuchungen. Er gab in diesen einleitenden Worten, welche sich zur Wiedergabe im einzelnen im Rahmen eines kurzen Referates nicht wohl eignen, einen Rückblick über die Entstehungsgeschichte der deutschen pathologischen Gesellschaft und entwickelte sodann das Programm, welches die Gesellschaft für ihre Zwecke und Ziele sich aufzustellen habe. Besonders betonte der Vorsitzende, dass es für die Gesellschaft wünschenswerth sei, nicht als ein abgeschlossener Kreis von Fach-Pathologen dazustehen, sondern in sich die Pathologen mit den Klinikern der verschiedenen Disciplinen zu vereinigen, um so einen lebhaften Gedankenaustausch zwischen beiden anzubahnen. Denn die Aufgabe der Pathologen sei es, nicht nur fertige Zustände zu erkennen und zu beschreiben, sondern vor allem in das Wesen der Vorgänge einzudringen, welche zu den Zuständen führen.

Hierauf beginnt die Reihe der auf der Tagesordnung stehenden Vorträge. Es erhält das Wort:

1) Herr v. **Recklinghausen** (Strassburg):

a) Ueber reticuläre Atrophie der Fascien und Sehnenscheiden. Bei einer 47-jährigen Frau stellten sich die Fascien über dem Biceps am Oberarm eigenthümlich netzförmig dar, sie waren von zahlreichen Lücken durchbrochen. Auch war die Sehne des Supinator longus aufgefasert, mit zottigen Aufsätzen versehen, welche makroskopisch etwa Placentarzotten glichen. Auch sonst fand sich am Arm eine Auffaserung des intermusculären Bindegewebes, welches ein eigenthümlich reticuläres Gefüge aus zahlreichen Bälkchen zeigte, und in den Sehnenscheiden waren an verschiedenen Stellen Zotten von der erwähnten Gestalt zu sehen. Mikroskopisch zeigten die Zotten einen epithelartigen Ueberzug, der aber kernlos war; ihre inneren Schichten waren hyalin, manchmal waren auch die äussere und die innere Schicht nicht mehr von einander abzugrenzen, sodass das ganze Gebilde hyalin erschien; die Gefässe sind dann untergegangen. Ein Anhaltspunkt für entzündliche Genese, bei welcher sonst ähnliche Dinge vorkommen, war bei diesen Bildungen nicht vorhanden. Die Affection begann mit intermittirendem Jucken und mit Anschwellungen am Handgelenk, wo bei Bewegungen auch ein Reiben bemerkbar war. Es bildete sich Sklerodermie aus. Bemerkenswerth sind die beträchtlichen Gefässveränderungen, Endarteriitis sowohl wie Endophlebitis. Die Affection hat eine gewisse Aehnlichkeit mit Raynaud'scher Krankheit und kann in die Kategorie der „leproiden Störungen" gerechnet werden. (Demonstration von Präparaten.)

b) Ueber lepröse Perimyositis. Bei einem 40-jährigen Manne, welcher von Tonkin eine Lepra tuberosa mitgebracht hatte, zeigte der Triceps brachii und der Quadriceps femoris eine auffallende weissliche Längsstreifung bei sonst brauner Farbe der Muskelsubstanz. Mikroskopisch zeigte sich, dass die weissen Streifen keine einfache Lipomatose waren, sondern es lagen in den Spalten des Perimysium internum fettige Detritusmassen, gemischt mit fetthaltigen Zellen; dabei handelt es sich nach Anschauung des Vortr. wohl nicht um eine einfache fettige Degeneration, sondern um eine fettige Infiltration, eine Injection der Lymphbahnen mit Fett in Folge von Transport fettiger Substanzen von der Peripherie in das intermusculäre Bindegewebe. In den Lymphdrüsen fand sich reichlich Blutpigment; ferner war Hämochromatose der Musculatur des Oesophagus, Magens und Darms vorhanden. In der peripheren Musculatur zeigte sich eine Wucherung der perivasculären Bindegewebszellen, ferner eigenthümliche, mit Alauncarmin stark färbbare Stränge, welche die Muskelbündel umklammerten und wohl als Reste von Blut- oder Lymphgefässen mit gewuchertem Endothel zu deuten waren. Gleichzeitig vorhandene hyaline Thrombosen in kleinen Gefässen sprachen vor allem für die Blutgefässnatur dieser Stränge. Die Lepra tuberosa zeigt demnach besondere Zustände an den kleinen Gefässen, und Vortragender erblickt darin einen Berührungspunkt mit dem unter a) beschriebenen Fall. (Demonstration von Präparaten.)

2) Herr **Chiari** (Prag): Erfahrungen über Leberinfarkte.

Wenn auch sehr zahlreiche experimentelle Untersuchungen über die Blutcirculationsverhältnisse in der Leber vorhanden sind, so sind doch die Erfahrungen über Bildung von Leberinfarkten beim Menschen nicht besonders ausgedehnte. Nach Embolie in die Art. hepatica sind beim Menschen nur wenige Fälle von Infarktbildung mit Lebernekrosen beschrieben; man hielt die Art. hepat. für ein zur Infarktbildung nicht geeignetes Gefäss. Nach Verlegung grosser Pfortaderäste sollen Narben und Schwielen in der Leber vorkommen, was jedoch nicht ganz sichergestellt ist. Sicher

sind dagegen kleine Lebernekrosen nachgewiesen nach Verlegung kleinster interlobulärer Pfortaderäste, z. B. bei Eklampsie (Schmorl, Lubarsch).

Der von Zahn experimentell erzeugte und beim Menschen beobachtete atrophische rothe Infarkt der Leber, welcher sich nach Verlegung grösserer Pfortaderäste entwickelt, ist nach der Erfahrung des Vortr. beim Menschen kein seltenes Vorkommniss. Chiari hat 17 derartige Fälle gesehen, von welchen 15 auf embolischer Verstopfung, 2 auf Thrombosen (bei Carcinom) grösserer Pfortaderäste beruhten. Die rothen Herde zeigten keilförmige Gestalt, die Spitze des Keils gegen den Leberhilus zugewandt; in dieser Spitze war der verstopfte Pfortaderast nachweisbar, oft waren die Herde in einer Leber in grosser Anzahl vorhanden, manchmal erstreckte sich ein einzelner über einen sehr grossen Leberbezirk. Mikroskopisch zeigen die Herde im Wesentlichen eine hochgradige mechanische Hyperämie und im Allgemeinen keine entzündlichen Erscheinungen (wofern blande, nicht bakteriell inficirte Emboli eingefahren waren). Die Leberzellen sind nicht nekrotisch, nur atrophisch; man kann daher diese Herde nicht als eigentliche Infarkte bezeichnen. Da Verlegung grösserer Pfortaderäste ohne Bildung rother atrophischer Infarkte vorkommt, so genügt zur Erklärung dieser Infarkte wohl nicht das einfache Aufhören der vis a tergo nach Unterbrechung der Circulation in der Pfortader. Es muss noch ein weiteres Moment bei der Entstehung derselben mitwirken. Stauung in der Vena cava inferior kann wohl als unterstützender Factor in Betracht kommen, ist aber wohl nicht maassgebend. Dagegen zeigte sich, dass bei all den vom Vortragenden beobachteten Fällen von rothen Leberinfarkten die Blutcirculation sehr darniederlag; es war somit gleichzeitig die Versorgung der Leber mit arteriellem Blut durch die Arteria hepatica eine ungenügende, und hierin ist wohl der zweite maassgebende Factor für die Infarktbildung zu erblicken. Bei einzelnen Fällen liess sich das Alter der rothen Infarkte mit einiger Sicherheit bestimmen, so z. B. waren einmal 24 Stunden nach Reposition einer incarcerirten Hernie frische Leberinfarkte vorhanden, die wahrscheinlich durch Embolie von Venenthromben bedingt waren, welche bei der Reposition losgelöst worden waren. Narbige Schwielen entstehen aus diesen rothen Infarkten nicht, es sei denn, dass sich zur Infarktbildung eine bakterielle Entzündung (bei inficirtem Embolus) hinzugesellt hatte. Bei Verlegung des Stammes der Pfortader kann, wenn dieselbe längere Zeit andauert, eine Atrophie der ganzen Leber eintreten, wenn zugleich die Blutzufuhr durch die Art. hepatica ungenügend ist.

Werden kleinste interlobuläre Pfortaderäste verlegt, so entstehen Nekrosen von Lebergewebe. (Es ist dann der Zufluss arteriellen Blutes in die Pfortader, welcher durch Verbindungen der Leberarterie mit diesen kleinen, interlobulären Pfortaderästen vor sich geht, abgeschnitten.) Abgesehen von puerperaler Eklampsie sah Vortragender solche Nekrosen auch bei Männern nach Embolie kleinster Pfortaderäste. Mikroskopisch erscheinen in diesen Herden die Leberzellen kernlos, während das Gefässbindegewebe noch gut gefärbte Kerne besitzt, nicht nekrotisch ist. Solche Herde können Ausgang in Schwielenbildung nehmen.

In einem Falle von vollständiger Verstopfung des Stammes der Arteria hepatica nach Abgang der Art. coronaria ventriculi dextra war die Leber total nekrotisch, und zwar waren hier auch die Kerne des Gefässbindegewebes nicht mehr deutlich. Multiple Embolieen in Aesten der Arteria hepatica bei einer 27-jährigen Frau führten makroskopisch zu demselben Bild multipler Nekrosen in der Leber wie bei Eklampsie; mikroskopisch bestand jedoch gegenüber jenen nach Verstopfung interlobulärer Pfortaderäste entstandenen Eklampsienekrosen der Unterschied, dass bei den von der Arterie aus erzeugten Nekrosen wiederum in den Herden nicht nur die Leberzellen, sondern auch das Gefässbindegewebe nekrotisch war.

In der Discussion bemerkt

Herr Jores (Bonn), dass er nach den rothen Infarkten nie Schwielenbildung beobachtet habe, wohl aber Atrophie der Leberzellen und etwas Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Vielleicht bestehen Beziehungen der rothen Infarkte zu dem Angioma cavernosum hepatis. Es scheint nach den Untersuchungen von Jores an Lebern von Rindern die Möglichkeit zu bestehen, dass der Tumor cavernosus sich aus einem rothen Infarkt entwickeln kann.

Herr v. Recklinghausen fragt an, wie sich in den Fällen Chiari's die Lebervene verhalten habe.

Herr Chiari entgegnet auf die Bemerkung von Jores, dass er nicht an eine Entstehung der Lebercavernome aus rothen Infarkten glaube; er gründet seine Ansicht auf die Untersuchung von Schnittserien durch kleine Cavernome. Auf die Anfrage v. Recklinghausen's erwidert er, dass die Lebervenen in den atrophischen Territorien nicht verändert waren. Auch sonst fand sich nichts in den Lebervenen, was für die Erklärung der Infarkte von Belang gewesen wäre.

Herr Orth (Göttingen) hat bei denjenigen atrophischen Leberherden, welche nach

Einwachsen carcinomatöser Thromben in die Gefässe entstanden waren, auch carcinomatöse Thrombosen in den Lebervenen gefunden.

Herr Chiari glaubt nicht, dass diese Thrombosen der Lebervenen wichtig sind für die Erklärung der Infarkte.

3) Herr **Ponfick** (Breslau): Ueber die Beziehungen zwischen Myxödem und Akromegalie.

Bei einer Frau mit prägnantem Myxödem, welche nach einem phlegmonösen Erysipel an Pyämie zu Grunde gegangen war, fand sich eine stark verkleinerte Schilddrüse im Gewicht von etwa 4 g (normales Schilddrüsengewicht etwa 40—50 g). Mikroskopisch zeigte das Organ eine zur äussersten Atrophie des Parenchyms führende interstitielle Thyreoiditis; in grossen Gesichtsfeldern war überhaupt kein Schilddrüsengewebe mehr sichtbar. Der Parenchymschwund wird erklärt aus starken Gefässveränderungen: es fand sich zum Theil frischere, zum Theil ältere Periarteriitis mit Hämorrhagieen. Ob die Hypophysis, deren Grösse normaliter sehr schwankt, in diesem Falle vergrössert war, lässt Vortragender dahingestellt.

Die Erscheinungen des Myxödems waren in einem zweiten Falle (Mann von 47 Jahren, verstorben an Pneumonie) noch weit stärker, auf psychischem Gebiet bis zur Entwicklung vollständiger Demenz, ausgebildet. Hier war die Thyreoidea ebenfalls verkleinert, doch nicht so stark wie im vorigen Falle; dagegen war eine Hypophysis fast nicht vorhanden, und es fand sich an ihrer Stelle im Türkensattel nur etwas faseriges Gewebe mit ganz spärlichen Follikelresten.

Nach Erwähnung eines Falles von Akromegalie oder richtiger „Pachyakrie“ (da die Knochen hauptsächlich verdickt waren) berichtet Vortragender über einen Fall von Riesenwuchs. Es handelte sich um einen 17-jährigen Mann, welchen man zunächst vielleicht für einen „physiologischen Riesen“ hätte ansehen können, da er im Allgemeinen vollständig proportionirt gewachsen war. Er war sehr schlaff und kraftlos und ging an einer hämorrhagischen Nephritis zu Grunde. Die Thyreoidea war vielleicht etwas verändert, von der Thymus fanden sich nur Reste. Dagegen lag die Hypophysis gut hühnereigross in der stark erweiterten Sella turcica. Es handelt sich demnach also wohl um einen pathologischen Riesen.

Schliesslich demonstrirt Vortragender noch ein hochgradig unregelmässig verdicktes Schädeldach von einem 25-jährigen Phthisiker.

Am Schlusse der ersten Sitzung wird auf Antrag Herrn v. Recklinghausen's beschlossen, dass Herr Virchow als Vorsitzender der Pathologischen Gesellschaft in den folgenden Sitzungen jeweils präsidiren und im Falle seiner Behinderung die übrigen Mitglieder des Vorstandes als stellvertretende Vorsitzende eintreten sollen.

Sitzung Dienstag, den 20. September 1898, 9 Uhr Vormittags.

Stellvertretender Vorsitzender: Herr v. Recklinghausen.

4) Herr **Jores** (Bonn): Ueber das Verhältniss primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis.

Ueber die erste Entstehungsweise der Pachymeningitis haemorrhagica interna existiren verschiedene Ansichten. Vortragender liess eine Anzahl frischer und alter (6, 18, 29 Tage, mehrere Jahre) subduraler Blutungen nach Schädeltraumen untersuchen, wobei sich ergab, dass die Blutung an der Innenfläche der Dura jeweils eine einfache bindegewebige Organisation erleidet, und dass eine besondere Reizung der Dura durch das Blut nicht eintritt. Ein anderes Bild zeigte eine Anzahl Fälle von echter Pachymeningitis haemorrhagica interna. Die mit der Pincette von der Dura abgezogenen dünnen, rothen Membranen wurden technisch wie Schnitte behandelt und zeigten einen weit höheren Gehalt an Blutgefässen, als die in Organisation begriffenen traumatischen Blutungen; manchmal scheint die pachymeningitische Membran, deren bindegewebige Grundsubstanz viel zarter ist, als bei den in Organisation begriffenen traumatischen Blutungen, fast nur aus Gefässen zu bestehen, welche meist ziemlich weit und geschlängelt sind. Diese Unterschiede weisen nach Ansicht des Vortragenden darauf hin, dass die pachymeningitische Membran nicht durch Organisation eines früheren Exsudates unter der Dura entstanden ist, und dass die Pachymeningitis nicht in Parallele zu setzen ist mit der Entzündung der serösen Häute (Schmaus, Ribbert). Der grössere Reichthum an Capillaren, das Fehlen eines derben, fibrillären Gewebes führen zu der Anschauung, dass es sich bei der Pachymeningitis um die selbständige Wucherung eines gefässreichen Gewebes handelt. Bekanntlich besitzt die normale Dura unter dem Endothel ihrer Innenfläche eine an Capillaren sehr reiche Schicht. In dieser Capillarschicht findet man schon in den frühesten Stadien der Pachymeningitis Gefässwucherung, und es kann dann manchmal eine Exsudatschicht an der freien Innenfläche der Dura noch fehlen, während andererseits unter dieser aus Gefässwucherungen bestehenden ersten pachymeningitischen Membran eine Capillarschicht der Dura nicht mehr nachweisbar ist. Daraus schliesst Vortragender, dass der erste Beginn der Pachymeningitis

sich als eine Gefässwucherung in der Capillarschicht selbst darstellt, und dass die fibrinösen und hämorrhagischen Exsudationen der Pachymeningitis erst etwas Secundäres sind. Diese erste, jüngste Membran ist jeweils auf ihrer Unterlage leicht verschieblich; dieser Umstand passt völlig in die gegebene Erklärung, da auch die normale Capillarschicht der Dura nur durch relativ wenige Gefässe auf der Dura befestigt und daher auf dieser verschieblich und von ihr ablösbar ist. Die secundären Blutungen in die pachymeningitische Membran werden ebenso organisirt wie primäre (z. B. traumatische) Blutungen. Diese Blutungen verwischen dann in den späteren Stadien der Pachymeningitis den Process der primären Gefässneubildung in der Capillarschicht.

Herr Markwald (Barmen) fragt, ob Endothelwucherung in den Gefässen der Membran zu beobachten war.

Herr Ziegler (Freiburg i. B.) hält die thatsächlichen Angaben, soweit sie von Jores gegeben wurden, für richtig, stimmt aber mit seinen Schlüssen nicht überein. Die Technik des Abziehens der Membranen von der Dura behufs mikroskopischer Untersuchung bezeichnet er als keine glückliche. Das Anfangsstadium ist nach seiner Ansicht ein fibrinöser Belag auf der Innenfläche der Dura, in den einige capillare Gefässe und Fibroblasten einwachsen. Dass unter der Dura weniger Keimgewebe gebildet wird, als auf der Pleura, liegt an den besonderen Verhältnissen der Dura mater.

Herr Jores antwortet gegenüber der Frage Markwald's, dass zwar Endothelwucherung beobachtet wurde, aber nicht in sehr bedeutendem Umfange. Gegenüber den Bemerkungen Ziegler's betont Jores nochmals, dass die Capillarschicht schon Veränderungen zeige an Stellen, wo noch keine Auflagerung da sei. Die Wucherung in der Capillarschicht sei jedenfalls mindestens gleichzeitig mit dem Fibrinbelag da, daher als etwas Wesentliches für die Genese der Pachymeningitis zu betrachten.

5) Herr **Marchand** (Marburg): Ueber Zellformen bei Entzündung in der Peritonealhöhle.

Das normale fötale Omentum besteht z. B. bei Rinderföten aus Fibrillen, langen spindelförmigen Zellen und protoplasmareicheren Zellen; später treten die Spindeln mehr zurück, während die Fibrillen reichlicher werden und in den Lücken zwischen ihnen dann protoplasmareiche Zellen, ähnlich den Lymphocyten, liegen. Ferner findet man im Netz schon von Ranvier beschriebene Zellhaufen, welche sich aus Elementen zusammensetzen, die theils wie mononucleäre Leukocyten aussehen, theils auch die Gestalt von vielkernigen Riesenzellen haben. Diese Zellhaufen, welche bisher verschieden gedeutet wurden, entstehen nach der Ansicht des Vortragenden wahrscheinlich ausserhalb der Gefässe, sind nicht ausgewandert. Manche der Elemente sind in diesen Zellhaufen den Adventitiazellen der Gefässe ähnlich, andere sind offenbar als kernhaltige rothe Blutkörperchen zu deuten. In zahlreichen Zellen der Haufen finden sich mitotische Kerntheilungsfiguren. Die von Ranvier als „plasmatocytes" beschriebenen Zellformen sind nach Marchand wohl identisch mit den langgestreckten Adventitiazellen und als Bindegewebszellen zu betrachten.

Vortragender erzeugte im Peritoneum eine Entzündung durch Einführung sterilisirter Lycopodium- oder Stärkekörner oder durch Argentum nitricum. Die Entzündungsproducte wurden theils frisch überlebend beobachtet, indem die entzündlichen Häutchen im Wärmeschrank mikroskopirt wurden, theils auch in Färbepräparaten nach Härtung mit Zenker'scher Lösung, Sublimat.

Die Zellen des endothelialen Ueberzuges am Netz, die Deckzellen, zeigten sich bei diesen Entzündungsversuchen sehr empfindlich, indem sie leicht Verklumpungen etc. bildeten. Ferner aber konnte man an ihnen alle Uebergänge zu sternförmigen, vielstrahligen Zellen beobachten. Häufig theilten sie sich mitotisch und konnten sich von ihrer Unterlage ablösen, frei beweglich werden. Diese mobil gewordenen Zellen umgaben die Lycopodiumkörner haufenweise und bildeten um sie herum durch Confluenz vielkernige Riesenzellen.

Bei Beantwortung der Frage, ob aus diesen gewucherten Endothelien sich fibrilläres Bindegewebe bilden kann, muss abgesehen werden von etwa präoccupirenden entwicklungsgeschichtlichen Theorieen. Nach Ansicht des Vortragenden geht aus seinen Beobachtungen hervor, dass zwar in manchen Fällen die Endothelwucherung nichts mit der Bindegewebsbildung zu thun hat, dass aber bei anderen Präparaten die Umwandlung des gewucherten Endothels in faseriges Bindegewebe nicht zu bestreiten ist; jedenfalls lässt sich die Umwandlung der Endothelien in Zellformen verfolgen, welche ganz den Bindegewebszellen gleichen.

Auswanderung polynucleärer Leukocyten, welche beim Meerschweinchen mittels der Triacidfärbung durch rothe Granulationen im Protoplasma sehr deutlich erkennbar sind, findet in den Frühstadien der Entzündung sehr reichlich statt. Die aus den Gefässen ausgetretenen polynucleären Leukocyten sind phagocytisch, nehmen z. B. Stärkekörner in ihr Protoplasma auf.

Die grosskernigen Leukocyten treten ebenfalls aus dem Blut aus. Sie

sind noch stärker phagocytisch als die polynucleären Leukocyten und haben auch nicht die eigenthümlichen Granula dieser. Sie können auch wieder mehrkernige Zellen bilden und sind schwer von den Abkömmlingen der Endothelien zu unterscheiden. Sie sind, am überlebenden Object betrachtet, ausserordentlich beweglich und können in den verschiedenen Phasen der Bewegung fixirt werden. Sie haben ein sehr starkes Sauerstoffbedürfniss, was daraus zu erschliessen ist, dass sie an den Rand der im Präparat vorhandenen Luftblasen hinwandern. Ihre Theilung geht auf dem Wege der Mitose vor sich, häufig auch dann, wenn das Protoplasma mit Fremdkörpern beladen ist.

Zwischen den erwähnten Zellformen liegen noch kleine Lymphocyten mit dunklem Kern. Vielleicht entstehen dieselben ausserhalb der Gefässe.

Die Adventitialzellen vergrössern sich bei Entzündung, werden weich, nehmen rothe Blutkörper oder deren Trümmer in ihr Protoplasma auf, sind also phagocytisch. Sie zeigen häufig Mitosen, können an die Oberfläche des Netzes kommen und faseriges Bindegewebe bilden. Es entstehen aus ihnen aber auch Zellen, welche den mononucleären Leukocyten ähnlich sind. Von den Deckzellen (Endothelien) des Netzes sind sie gut zu unterscheiden.

Bezüglich der Plasmazellen Unna's ist Vortragender der Ansicht, dass sie aus einer Umwandlung von Lymphocyten entstehen.

Herr Ziegler (Discussion) ist nicht davon überzeugt, dass sich aus dem gewucherten Peritonealepithel Bindegewebe bildet. Beweisende mikroskopische Bilder für diese Umwandlung hat er nicht zu Gesicht bekommen, kann dieselbe allerdings auch nicht ganz sicher ausschliessen. Die erwähnten sternförmigen Zellen kommen wohl aus der Tiefe an die Oberfläche des Netzes. Diese Fragen sind sehr schwer zu entscheiden, und Ziegler möchte neben der Betrachtung der entzündlichen Häutchen von der Fläche her mehr Gewicht auf Schnittpräparate durch das Exsudat im Zusammenhang mit dem unterliegenden Gewebe legen.

Herr Marchand erwidert, dass nach seinen Beobachtungen sternförmige Zellen, die wie Bindegewebszellen aussehen, sicher von Endothelzellen des Peritoneums ausgehen.

Her O. Israel (Berlin) fragt, ob die Confluenz einzelner Zellen zu mehrkernigen Riesenzellen direct unter dem Mikroskop beobachtet werden konnte.

Herr Marchand antwortet, dass der Act des Confluirens selbst nicht direct gesehen wurde, die Bilder im Uebrigen aber auf Confluenz hinwiesen.

Herr Beneke (Braunschweig) bemerkt, dass die Lage und Herkunft der Zellen oft schwer zu beurtheilen sei, da oft ein Theil der Zelle zwischen anderen Zellen in der Tiefe stecke, während ein anderer Theil frei an der Oberfläche liege.

Herr v. Recklinghausen betont, dass neben Auswanderung aus den Gefässen auch Einwanderung besteht, worauf er schon zur Zeit der Cohnheim'schen Aufstellungen zur Entzündungslehre hingewiesen habe.

6) Herr **M. B. Schmidt** (Strassburg): Ueber Lymphgefässhypertrophie und Lymphangiome.

Die glatten Muskelfasern der Lymphgefässwandungen sind nicht parallel angeordnet, sondern zeigen, wie schon Ranvier angegeben hat, eine gegenseitige Kreuzung und Durchflechtung in ihrem Verlaufe, besonders an den Anschwellungen der Gefässe bei den Klappen. Bei Hypertrophie der Lymphgefässe in der Nähe eines Carcinoms oder eines Ulcus cruris wird diese Durchflechtung besonders deutlich; die Kreuzung findet in verschiedenen Ebenen statt, und man sieht dann die Muskelzellen häufig nicht mehr dem Gefässcylinder angeschmiegt, sondern schief bezw. tangential auf diesen aufstossend, so dass dann Züge von Muskelfasern vom Lymphgefäss aus in das benachbarte Fett- oder Bindegewebe einstrahlen. Diese Durchflechtung der Muskelzellen ist differentialdiagnostisch zu verwerthen für die Unterscheidung von Lymphgefässen von Blutgefässen besonders dann, wenn eine Blutung in die Lymphgefässe stattgefunden hat.

Bei einfachen Lymphangiomen findet sich eine ähnliche Anordnung der Muskelzellen in der Wand der erweiterten Lymphräume. Manchmal ist auch die Richtung der Muskelzellen auf verschiedenen Seiten eines Lymphraumes verschieden, auf einer Seite längsgerichteter, auf der gegenüber liegenden circulärer Verlauf; auch unvollständig circuläre Anordnung kommt vor, indem ein Theil der Circumferenz ohne Musculatur bleibt. Auch bei cystischen Lymphangiomen (z. B. vom Hals) fanden sich solche Hypertrophieen der Musculatur der Lymphräume; während die grossen, cystischen Räume nur von Endothel und Bindegewebe begrenzt waren, besassen die kleineren Räume hypertrophische, sich durchflechtende Musculatur. Bei einem anderen Fall besassen auch die grossen Cysten eine sehr stark hypertrophische Muskelwand, welche in Form von kräftigen Trabekeln in das Lumen hinein vorsprang.

Zur Erklärung der Genese der Lymphangiome genügt nicht die Annahme eines centralen Hindernisses für die Lymphbewegung; es muss auch eine Neubildung von Lymphcapillaren vorhanden sein. Immerhin scheint ein erhöhter Anspruch an die Druckkraft der Lymphgefässe bei der Entstehung der Lymphangiome mit eine Rolle

zu spielen. In den anscheinend soliden Muskelbündeln, welche von der Wand der Lymphräume aus in das Bindegewebe ziehen, entdeckt man bei näherem Zusehen oft ein feines Lumen, zum Theil sind sie wohl thatsächlich solide Fortsätze der Muskelwand. Demnach lässt sich annehmen, dass das umliegende Gewebe bei Contraction des musculären Apparates mitbewegt wird, vielleicht im Sinne einer Fortbewegung der Gewebslymphe, einer Auspressung derselben in die geschlossenen Röhren der Lymphgefässe. Wieweit die Verhältnisse der pathologischen Hypertrophieen für die normalen Lymphgefässe maassgebend sind, möchte Vortragender einstweilen noch nicht sicher entscheiden. Wahrscheinlich sind die pathologischen Bilder nur eine Steigerung der normalen Structurverhältnisse; dann wäre eine gewisse Analogie in der Anordnung der Musculatur mit derjenigen der elastischen Fasern an den Lymphgefässen zu statuiren, wie sie jüngst von Rieder beschrieben worden ist. (Demonstratiou von Präparaten.)

Herr Chiari hat bei Lymphcysten der Milz ähnliche Bilder gesehen, wie die soeben beschriebenen, hatte sie jedoch bis jetzt auf die Musculatur der Milztrabekel bezogen.

Herr Beneke zweifelt an der Bedeutung der höheren Druckansprüche für die Entstehung der Lymphangiome. Es hypertrophiren ausser der Musculatur auch das Bindegewebe und die elastischen Elemente. Die auf verschiedenen Seiten und überhaupt an verschiedenen Stellen des Lymphgefässes oft sehr ungleichmässige Hypertrophie der Musculatur spricht dagegen, dass eine gleichmässige Druckwirkung von Bedeutung für die Lymphangiombildung ist.

7) Herr **Ziegler** (Freiburg i. B.): Ueber traumatische Arteriitis und deren Beziehungen zur Arteriosklerose und zum Aneurysma (nach Experimentaluntersuchungen von Dr. Malkoff).

Ziegler berichtet unter Vorlage mikroskopischer Präparate und Abbildungen über eine Reihe von Experimentaluntersuchungen über traumatische Arteriitis, welche Herr Dr. Malkoff im Laufe dieses Sommers in seinem Institute ausgeführt hat. Die Gesammtzahl der Experimente beträgt 35, davon 30 an Hunden, 5 an Kaninchen. In 33 Versuchen wurden periphere Arterien (A. carotis communis, A. brachialis und A. femoralis) mit einer flachen Pincette gequetscht und alsdann nach Ablauf verschiedener Zeiträume von 4 Stunden bis 100 Tagen untersucht. In zwei Fällen wurde die Arterie stark ausgedehnt, und zwar in der Weise, dass bei Hunden die Arteria carotis communis 2,5 cm unterhalb der Abgangsstelle der A. laryngea superior, die letztere dagegen vor ihrer Verzweigung unterbunden wurde. Alsdann wurde in die Carotis möglichst peripher eine mit einem Manometer versehene Spritze eingeführt und bei hohem Druck (bis zu zwei Atmosphären) Kochsalzlösung in das abgeschlossene Gefäss eingespritzt und dadurch dasselbe etwa 15 Secunden lang ausgedehnt. Durch Lösung der erwähnten Ligaturen wurde alsdann die normale Circulation wieder hergestellt. Die gedehnten Arterien wurden nach 20 und nach 55 Tagen herausgeschnitten. Die Arterien wurden in verschiedenen Flüssigkeiten fixirt und nach verschiedenen Methoden gefärbt, wobei namentlich auch Orceinfärbung sowie die neue Weigert'sche Färbung elastischer Fasern zur Anwendung kamen. Zum Vergleich wurde stets auch ein gesundes Arterienstück in der nämlichen Weise behandelt.

Quetschungen der Arterienwände verursachen zunächst eine makroskopisch schon erkennbare Erweiterung der Arterien, die mehrere Wochen andauert, im Laufe der Zeit indessen unter Verdickung der Arterienwände wieder eine Rückbildung erfährt. Der Durchmesser der Arterien kann nahezu auf das Doppelte steigen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in frischen Fällen als eine der wesentlichsten Veränderungen, Zerreissungen und Verlagerungen der elastischen Fasern und zwar sowohl der elastischen Innenlamelle als auch der elastischen Fasern in der Muscularis, weniger der Adventitia. Hierzu gesellen sich auch Degenerationen der Muskelfasern, zuweilen auch Blutungen. Schon am ersten Tage ist ferner auch eine mehr oder weniger entwickelte Infiltration der Wand, namentlich der Intima und der inneren Theile der Media, mit Leukocyten zu finden. Schon bald gesellen sich hierzu auch Wucherungserscheinungen von Seiten der bindegewebigen Bestandtheile der Gefässwand; etwa zwischen dem 10. und 15. Tage lassen sich auch Kerntheilungsfiguren in Muskelzellen finden, doch sind dieselben sehr selten. Aus dem wuchernden Keimgewebe entsteht weiterhin Bindegewebe und führt zu einer Verdickung der Gefässwand, welche namentlich die Intima betrifft, zum Theil jedoch sich auch auf die Media erstreckt und da am bedeutendsten ist, wo die elastischen Lamellen und Fasern zerrissen waren. In dem neugebildeten Bindegewebe können sich später auch elastische Fasern entwickeln.

Bei den Dehnungsversuchen blieb das gedehnte Stück auch nach Wiederherstellung der Circulation zunächst noch etwas erweitert. Nach Ablauf der genannten Zeiten waren die gedehnten Arterienstücke in beiden Fällen bedeutend verdickt und zwar vornehmlich durch eine Bindegewebsentwicklung in der Intima und den inneren Schichten der Media, in deren Gebiet sich ebenfalls Unterbrechungen, Defecte und

Verlagerungen des elastischen Gewebes sowie Muskelschwund erkennen liessen. In den inneren Theilen der verdickten Intima und in der Media waren überdies auch hyaline Entartung des Gewebes, im ersten Falle auch partielle Verkalkungen dieser Theile nachzuweisen.

Aus den Versuchen geht sonach hervor, dass sowohl Quetschungen als auch abnorme Dehnungen der Gefässwände gefolgt sind von einer Arteriitis proliferans, die ihren Sitz vornehmlich in der Intima, zum Theil auch in der Media hat. Sie entwickelt sich namentlich da, wo Zerreissungen und Verlagerungen der elastischen Fasern und Lamellen stattgefunden haben und führt zu Veränderungen, welche mit denjenigen der gewöhnlichen Arteriosklerose beim Menschen übereinstimmen, und man kann danach die Veränderung als traumatische Quetschungs- und Dehnungsarteriosklerose bezeichnen.

Eine Zeit lang bestehen zugleich wahre traumatische Aneurysmen, die alsdann aber durch die Wucherung der Arterienwände wieder ausgeglichen werden. Ob es gelingt, durch Aenderung der Versuchsbedingungen bleibende und progressiv zunehmende Aneurysmen zu erzielen, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Bezüglich der Pathogenese der beim Menschen vorkommenden Arteriosklerose und der Aneurysmen dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, dass traumatische Formen wohl häufiger vorkommen, als man bis jetzt angenommen hat. (Autorreferat.)

Herr Lubarsch (Rostock) berichtet über ähnliche Ergebnisse bei derartigen von ihm angestellten Versuchen. Doch war seine Versuchsanordnung eine wesentlich andere: er präparirte an der Carotis die Adventitia eine Strecke weit ab und erhielt dann durch den Blutdruck eine nur kurze Zeit anhaltende Erweiterung des so behandelten Arterienstückes, welche rasch wieder zurückging. Nur einmal in einem Versuche hielt die Erweiterung bis zum 3. Tage an. Später trat Verwachsung der Arterie mit der Umgebung ein, damit schwand auch die Erweiterung. In den mikroskopischen Befunden ergab sich im Wesentlichen Uebereinstimmung mit den Angaben Ziegler's.

Herr v. Recklinghausen bemerkt, dass die von Ziegler in seinen Versuchen gefundene Folge der histologischen Processe ähnlich ist wie beim spontanen Aneurysma.

Herr Köster (Bonn) hebt hervor, dass nach seinen Erfahrungen die elastischen Fasern erst zu Grunde gehen, wenn sie ihren Schutz verloren haben. Mit der alten Biondi-Heidenhain'schen Färbung lässt sich zeigen, dass die elastischen Fasern in einer Grundsubstanz eingebettet liegen. Diese Grundsubstanz geht durch die Verletzung des Gefässes zuerst zu Grunde, und dann erst reissen und zerbröckeln die elastischen Fasern.

Herr Thoma (Magdeburg) möchte die Versuche Ziegler's streng von der eigentlichen Angiosklerose getrennt wissen. Wenn auch Traumen gelegentlich einmal eine Rolle bei Entstehung von Angiosklerosen spielen können, so handelt es sich doch um verschiedene Dinge.

Herr Ziegler verwahrt sich dagegen, durch seine Experimente allgemein zeigen zu wollen, dass die gewöhnliche Angiosklerose traumatischen Ursprungs sei.

8) Herr **Jürgens** (Berlin): Ueber Sarcoma mediastini antici beim Kaninchen, nach Impfung entstanden. (Mit Demonstration.)

Vortragender berichtet, dass es ihm gelungen sei, durch Verimpfung menschlicher Rundzellensarkome oder auch melanotischer Sarkome auf das Kaninchen dort wieder die entsprechenden Tumoren zu erzeugen. Viele Versuche blieben negativ, manchmal trat die Geschwulstbildung erst nach langer Zeit, so einmal erst 3 Jahre nach der Impfung auf. Vor 10 Wochen hat Vortr. ein Kaninchen mit Theilen eines Rundzellensarkoms aus dem Mediastinum des Menschen geimpft; das jetzt getödtete Thier zeigt (Demonstration) im vorderen Mediastinum einen walnussgrossen, sehr weichen Knoten, den Vortr. als einen durch die Impfung erzeugten Sarkomknoten anspricht. Die Impfung mit dem Sarkom auf das Kaninchen war von der Leiche aus 3 Tage nach dem Tode ausgeführt worden, in dem Gedanken, dass dann die Zellen des Impfmaterials abgestorben, die parasitären Erreger der Geschwulst aber noch am Leben seien. In dem bei dem Kaninchen vorgefundenen Knoten im Mediastinum sah Vortr. nur bei Untersuchung des frischen Materials Amöben, welche in ihrem Protoplasma mit rothen Blutkörperchen beladen waren.

9) Herr **Ernst** (Heidelberg): Ueber Missbildungen im Centralnervensystem.

Vortragender bespricht an der Hand zahlreicher Photogramme einen Fall von Encephalocystocele mit mehrfachen Bildungsfehlern des Centralnervensystems. Ausser der Knochenlücke in der Mitte der Hinterhauptschuppe ist ein Defect der 4 ersten Wirbelbogen da. Es besteht linksseitiger Hydrocephalus, die Stammganglien sind links nicht nachweisbar. Der l. Ventrikel besitzt einen Vorraum, wie eine divertikelartige Ausbuchtung. Der Bruchsack besteht von innen nach aussen aus einer Schicht Gehirn (Occipitallappen), Pia-arachnoides, Haut. Die Dura fehlt. Ein wulstiges Gebilde stellt sich als Aderhautgeflecht heraus. In Buchten und Taschen der Gehirnschicht lässt

sich Ependymepithel mit langen radiären Stützfasern nachweisen. Schon die äussere Gestalt des Gehirns weist auf tiefer liegende und feinere Abnormitäten. Es fehlt vollständig der l. Schläfenlappen, sowie Tractus und Bulbus olfactorius. Am Kleinhirn fehlt eine Wurmbildung, es findet sich partielle Aplasie, an umschriebener Stelle Mikrogyrie, an Stelle des Wurms liegt eine dorsale Spalte als Fortsetzung und Erweiterung des 4. Ventrikels, dessen Aderhautgeflechte verlagert sind und von oben in die Spalte herabhängen. In den Lamellen, die die Spalte flankiren, werden abgesprengte Epithelröhren gefunden, also im Bereich des 4. Ventrikels Analoga zu mehrfachen Centralkanälen. Multiple und doppelseitige Heterotopieen und Atypieen des Kleinhirns erinnern an jenen eigenthümlichen, von E. früher (Ziegler's Beiträge, Bd. XVII) mitgetheilten Fall von Kleinhirnmissbildung und bestätigen die damals versuchte Deutung. In grösserer Ausdehnung als die Wirbelbogenspalte ist das Rückenmark nach hinten offen geblieben. Wohl abhängig vom l. Hydrocephalus ist der fast vollständige Defect der l. Pyramide, der wiederum eine starke Asymmetrie der Brücke verursacht. Die Markbildung ist verzögert gegenüber normalen Neugeborenen. Die l. Olive liegt beträchtlich höher als die rechte.

Der Fall beweist eine tiefgreifende und frühzeitige Störung in der Anbildung des gesammten Centralnervensystems und warnt vor einseitig localistischen Erklärungsversuchen des Gehirnbruchs. (Autorreferat.)

Sitzung Dienstag, den 20. September 1898, Nachmittags 3 Uhr.

Stellvertretender Vorsitzender: Herr v. Recklinghausen.

10) Herr **Beneke** (Braunschweig): Ueber gangliöse Neurome.

Bei einer moribund in das Braunschweiger herzogl. Krankenhaus eingelieferten Gebärenden fand sich als Geburtshinderniss ein grosser Tumor im Becken; das Kind wurde perforirt, die Mutter ging an Sepsis zu Grunde. Die Geschwulst lag hinter dem Uterus und wurde anfänglich für ein Fibromyom gehalten, doch fiel ihre durchscheinende Beschaffenheit auf. Die mikroskopische Untersuchung überraschte durch den Befund reichlicher markloser und markhaltiger Nervenfasern mit deutlicher Schwann'scher Scheide, welche sich in den verschiedensten Richtungen bündelweise durchflochten. Axencylinder waren zunächst bei frischer Untersuchung in den Scheiden nicht deutlich zu erkennen, es lag in den Schwann'schen Scheiden eine körnige Masse. Die Nervenfasern waren sehr verschieden dick, bei späteren Untersuchungen ergaben sich Bilder, welche Vortragender nach dem Vorgange von Borst vielleicht so deuten möchte, dass Mark und Axencylindersubstanz in der Nervenfaser mit einander vermengt vorhanden waren. Ferner fanden sich in der Geschwulst zahlreiche grosse Ganglienzellen mit bläschenförmigen Kernen und mit Fortsätzen; diese Ganglienzellen waren in den peripheren Partieen des Tumors reichlicher vorhanden als in den centralen. Die Ganglienzellen, welche nach Ansicht des Vortragenden neugebildete sind, waren von einer Scheide umgeben; oft lagen mehrere Zellen in der gleichen Scheide eingeschlossen, manche zeigten partielle hyaline Entartung des Protoplasmas. Es handelt sich also im Ganzen um eine echte Nervengeschwulst, um ein gangliöses Neurom, ganz ähnlich den von Borst und Busse neuerdings beschriebenen Fällen.

Ein weiterer von Beneke untersuchter Fall stammt aus der Sammlung des Göttinger pathologischen Instituts. Es handelt sich um einen grossen Tumor im Bauch in der Gegend des Ganglion coeliacum, der mikroskopisch ebenfalls reichlich Nervenfasern und Ganglienzellen enthielt. Die benachbarten Lymphdrüsen waren stark geschwollen und verhärtet, auch in der Nebenniere ein Knoten vorhanden. Die Ganglienzellen des Tumors zeigten nach Ansicht des Vortragenden Erscheinungen, welche auf eine maligne Degeneration hindeuten; es entwickelten sich aus ihnen grössere Haufen aus mehr unregelmässigen Zellen, unter welchen Riesenzellen vorhanden waren und die Zellen stellenweise zu syncytiumartigen Verbänden vereinigt waren. In den benachbarten Drüsenmetastasen waren dieselben Bilder von maligner Entartung der Ganglienzellen vorhanden, wie im Haupttumor.

Die echten Neurome gehen wohl aus von einer Wucherung von Ganglienzellen, die dann Axencylinder produciren, da eine Bildung von Axencylindern allein ohne Ganglienzellen nicht wohl denkbar ist. Vielleicht liefern der Sympathicus, oder bei der Entwicklung des Sympathicus versprengte Keime den Ausgangspunkt für derartige Geschwülste; es müsste dann in solchen Keimen eine gesteigerte Wachsthumsenergie eingetreten sein, die sich bis zur Geschwulstbildung steigerte. (Demonstration von Präparaten.)

11) Herr **Knauss** (Stuttgart): Ueber echte subcutane gangliöse Neurome.

Vortragender erwähnt (unter Demonstration von Abbildungen und Präparaten) einen von ihm beobachteten, soeben in Virchow's Archiv veröffentlichten Fall multipler, subcutaner Tumoren bei einem Kinde, welche zunächst für Lipome gehalten wurden, bei der mikroskopischen Untersuchung aber als echte Neurome mit reichlichem

Gehalt an marklosen und markhaltigen Nervenfasern und schön ausgebildeten Ganglienzellen erkannt wurden. In den Ganglienzellen waren die Nissl'schen Granula gut darstellbar. Da Vortragender bei sorgfältiger Präparation eines kleinen Knötchens dasselbe seitlich an einer Arterie ansitzend fand, so ist er geneigt, diese multiplen Neurome auf eine Wucherung der sympathischen Gefässnerven zurückzuführen.

In der Discussion über die beiden vorstehenden Vorträge von Beneke und Knauss bemerkt

Herr v. Recklinghausen, dass er Zweifel hege, ob es sich bei den erwähnten Fällen von Neuromen thatsächlich um echte Ganglienzellen handle; möglicher Weise könnte bei diesen Zellbildern doch eine Wucherung der Endothelien im Spiele sein. Der eine Fall von Beneke könnte z. B. ein Sarkom des Plexus sacralis sein. Auch die vom Vagus am Halse ausgehenden Neurofibrome enthalten keine Ganglienzellen, obwohl dieser Nerv dort solche Zellen einschliesst. Im Uebrigen möchte v. Recklinghausen nicht a priori das Vorkommen eines echten Ganglienzellenneuroms bestreiten.

Herr Virchow meint im Hinblick auf den genetischen Erklärungsversuch Beneke's (Entstehung der echten Neurome durch Wucherung von Ganglienzellen), man könne nicht immer zu jeder Nervenfaser die zugehörige Ganglienzelle finden. Hat man Nervenfasern gefunden, so sind diese als solche bewiesen, auch wenn man die Ganglienzellen nicht gefunden hat. Zwar möchte Virchow nicht principiell gegen die Ganglienzellen in Neuromen sein, die er als möglich annimmt, doch müssten sie sicher bewiesen sein. Es sei dringend wünschenswerth, dass man die Dinge so sehe, wie sie sind, und nicht durch entwicklungsgeschichtliche oder andere Theorieen präoccupirt allerlei sehen wolle. Man solle zunächst bei der Beobachtung stehen bleiben, ohne die Entstehung der Dinge in erster Linie zu berücksichtigen. Später möge dann auch die Genesis zu ihrem Rechte kommen, aber für die Diagnose müsste sie doch zunächst noch zurückstehen.

Herr Orth (Göttingen) hält daran fest, dass der Göttinger Fall Beneke's kein Sarkom, sondern ein Neurom mit Ganglienzellen sei. Ein Theil der Ganglienzellen war pigmentirt. Bezüglich der Nomenklatur empfiehlt Orth, die bisher als Neurofibrome bezeichneten Nervengeschwülste, bei welchen eine Neubildung von Nervenfasern nicht vorhanden ist, Fibrome der Nerven zu nennen.

Herr Chiari hat im Becken ein ähnliches ganglionäres Neurom beobachtet; ebenso ein kleines ganglionäres Neurom der Nebenniere, dessen Ganglienzellen ganz den normal in der Nebenniere vorkommenden Ganglienzellen glichen.

Herr v. Recklinghausen möchte doch für die Beibehaltung des Namens „Neurofibrom" plaidiren, wenn auch zuzugeben sei, dass der Name vielleicht nicht ganz zutreffend ist.

Herr Beneke vertheidigt seine Auffassung von den von ihm beschriebenen Neuromen, besonders auch bezüglich der malignen Entartung des einen Tumors. Gegenüber den Bemerkungen Virchow's erwidert Beneke, dass er sich zu einer genetischen Erklärung der Neurome ermuthigt gefühlt habe durch die von Virchow selbst in seiner Eröffnungsrede der Tagung am 18. Sept. 1898 ausgesprochene Ermahnung (s. o. S. 839), dass es Aufgabe der Pathologen sei, nicht nur die Zustände, sondern auch die Vorgänge zu erkennen.

Herr Virchow bemerkt, dass seine letzten Bemerkungen über Beobachtung und Entstehung bezüglich der Diagnose Geltung haben sollen. Es sei in dieser Beziehung Diagnose und Forschung aus einander zu halten.

12) Herr **Lubarsch** (Rostock): Ueber Gewebsembolieen und Gewebsverlagerungen.

Vortragender hat die Beobachtung gemacht, dass nach Injection von Leber-, Nieren-, Speicheldrüsen- und Hodenzellen in die Blutbahn sich in den Lungen Embolieen von Knochenmark vorfinden, und zwar sind dabei obturirende Embolieen aus kleinen, zusammenhängenden Stückchen von Knochenmark mit Riesenkernen im Lumen der Lungengefässe nachweisbar. Auch beim Menschen fanden sich bei Eklampsie solche obturirende Knochenmarkembolieen in den Lungengefässen, ohne dass Knochenverletzungen vorausgegangen waren; der letzte eklamptische Anfall war 5 Tage vor dem Tode des Individuums gewesen.

Die experimentellen Knochenmarkembolieen bei Thieren zeigten im Wesentlichen ein gleiches Aussehen 3 Tage und auch noch 8 Tage nach dem Eintritt der Embolie: diese Knochenmarkspfröpfe wurden weniger rasch organisirt als andere Pfröpfe.

Die Entwicklung dieser Knochenmarkembolieen nach Parenchymzelleninjection ist nicht ganz klar. Man findet bei den Experimenten kleine Blutungen in den Knochen, welche vielleicht die Lockerung des Knochenmarks, Loslösung kleiner Markpartikelchen, Abfuhr derselben durch die Blutbahn nach sich ziehen. Auffallend ist, dass nach

Traumen die Knochenmarkembolieen nicht so leicht zu finden sind, wie nach Parenchymzelleninjection.

In späterer Zeit tritt dann eine Zerstückelung der Knochemarkembolieen ein.

Von Interesse in Bezug auf Ribbert's Geschwulsttheorie ist das Schicksal anderer Organparenchymstückchen, welche experimentell verlagert wurden. Implantation von Nierenstückchen in die Niere ergab ein negatives Resultat. Bei Implantation von Leber resultirte in zwei Fällen keine einfache Narbe, sondern ein dreieckiges Knötchen mit verzweigten Gallengängen. Bei Implantation von Speicheldrüsen (Submaxillaris) in die Niere oder Leber zeigten die erbsengrossen Stückchen in 24—48 Stunden keine wesentlichen Veränderungen, am 3. Tage war deutlicher Zerfall vorhanden, welcher sich am 4. und 5. Tage besonders in den centralen Partieen des implantirten Stücks steigerte. Vom 5. Tage an waren Stränge aus zum Theil mitotisch sich theilenden protoplasmatischen Zellen besonders um die zu Grunde gehenden Ausführungsgänge herum in den Submaxillarisstücken vorhanden, und es kamen aus diesen Zellwucherungen Bildungen zu Stande, welche tubulösen Adenomen ähnlich waren. Die implantirten Submaxillarisstückchen gingen also nicht alsbald zu Grunde, sondern es trat in ihnen eine Wucherung auf, welche sich in ihrer Form an die embryonale Entstehung der Drüse anlehnte, in so fern nicht fertiges Drüsengewebe, sondern drüsige Canäle gebildet wurden. Vom 12. Tage an waren keine Mitosen mehr vorhanden, die Wucherung sistirte in den drüsigen Theilen, und dann gerieth das Bindegewebe in starke Wucherung, worauf die epithelialen Bestandtheile allmählich ganz verschwanden.

Für die Entstehung der Geschwülste geht nach Lubarsch aus diesen Versuchen so viel hervor, dass einfache Verlagerung von Zellcomplexen zur Entstehung echter Geschwülste nicht ausreicht; eine solche Verlagerung kann höchstens Gelegenheit zur Bildung einer Geschwulst bieten, es muss aber noch irgend ein anderes bis jetzt unbekanntes Moment (Vortr. neigt nicht zur parasitären Hypothese) dazukommen, wenn eine Geschwulst entstehen soll. (Demonstration von Präparaten.)

Herr Ziegler (Freiburg i. B) stimmt bezüglich der zuletzt geäusserten Ansicht über die Entstehung der Geschwülste mit Lubarsch im Wesentlichen überein und meint, dass die berichteten Versuche Lubarsch's keine Aufklärung über die Bildung echter Geschwülste liefern.

Herr Virchow betont, dass die einzelne Erfahrung Lubarsch's mit der Speicheldrüse nichts Generelles beweist.

Herr Lubarsch verwahrt sich dagegen, seine Experimente zu unberechtigten generalisirenden Folgerungen verwandt zu haben.

Herr Marchand glaubt, dass die Wucherung implantirter Gewebe von Lubarsch noch unterschätzt werde. So entwickele sich z. B. in implantirter Schilddrüse unter Umständen eine lebhafte Regeneration, so dass ein grosses Organ zur Entwicklung komme. Auch im Hoden und Ovarium komme, wenn sie herausgenommen und in geeigneter Weise implantirt werden, beträchtliche Zellneubildung vor. Der Ausfall der Versuche hänge hauptsächlich von den Ernährungsbedingungen der implantirten Gewebe ab.

Herr Lubarsch glaubt, dass bei Speicheldrüsen und Hoden zwar lebhafte Wucherung, aber keine wirkliche Neubildung typischen Drüsengewebes zu Stande kommt, sondern nur unvollkommene, aus Epithelröhren bestehende Bildungen.

13) Herr Foà (Turin): Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Histologie des Knochenmarks.

Die Bedeutung der Riesenzellen des Knochenmarks (Megakaryocyten nach Howell) war verschieden aufgefasst worden. Theils hatte man ihnen Beziehungen zur Bildung weisser und rother Blutkörperchen, theils auch phagocytische Eigenschaften zugeschrieben. Vortragender hat das normale Knochenmark mit den verschiedensten histologischen Methoden auf seinen feineren Bau untersucht und giebt eine detaillirte Beschreibung des Marks und besonders der von M. Heidenhain neuerdings näher untersuchten Megakaryocyten bei Kaninchen und anderen Thieren.

Vortr. beschreibt weiterhin die Veränderungen der Riesenzellen bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Im Knochenmark von Kaninchen fand sich eine überaus stark entwickelte Phagocytose von Seiten der Megakaryocyten bei Inanition, Verbrennungen, Eiterung und bei endovenöser Lecithineinspritzung, bei wiederholten Injectionen von filtrirten Culturen von Diplococcus lanceolatus, bei der durch wiederholten Aderlass erzeugten Kräfteabnahme. Die Megakaryocyten schlossen bei diesen Zuständen mehr oder weniger Leukocyten in ihrem Protoplasma ein, und Vortragender möchte demnach als eine Hauptfunction dieser grossen Zellen die Zerstörung von Leukocyten betrachten, welche aus irgend einem Grunde functionsunfähig geworden sind. Die im Körper der Megakaryocyten eingeschlossenen Leukocyten sind nicht im Sinne einer Neubildung von Leukocyten zu deuten. Ausserdem beobachtete Vortragender Schädigungen der Megakaryocyten bei intravenöser oder subduraler Injection von Staphylococcus aureus oder bei endovenöser Injection von nicht sterilisirter Milch, welche reichlich Bact. coli enthielt.

In allen diesen Fällen waren die Schädigungen des Marks begleitet von dem Phänomen der Embolie von Riesenkernen in die Lungencapillaren, wie sie von Lubarsch beschrieben wurde. Besonders bei den Versuchen mit Inanition, Lecithin- und Milchinjection und Verbrennung waren diese Riesenkernembolieen so zahlreich, dass man in jedem mikroskopischen Lungenschnitt leicht 5—6 solcher Riesenkernembolieen in den Capillaren finden konnte, während im normalen Zustande selbst bei Untersuchung vieler Schnitte nur mit Mühe und zufällig einer zu finden war. Es ist aber immerhin zu betonen, dass die Riesenkerne in den Lungencapillaren auch bei normalen Kaninchen zu finden sind. Schwangerschaft begünstigt die Riesenkernembolie, besonders dann, wenn zur Gravidität noch ein Moment hinzukommt, welches die Blutcirculation im Mark stark alterirt und die Ernährung der Megakaryocyten stört, welche bei Gravidität leichter lädirbar zu sein scheinen und dann leichter in den Blutlauf gelangen. Der embolische Transport der Riesenkerne endigt mit dem Untergang derselben; die Embolie der Riesenkerne in die Lungen tritt immer dann übermässig auf, wenn irgend eine Ursache die Involution zahlreicher Megakaryocyten beschleunigt oder aber die von Natur sehr veränderliche Blutcirculation des Marks alterirt. Neben den Riesenkernen findet manchmal auch embolischer Transport der acidophilen Markzellen statt. Niemals erfolgt Thrombose auf das Eindringen von Markelementen in das Blut.

Herr Lubarsch bemerkt, dass die Priorität bezüglich der Knochenmarkriesenzellenembolieen nicht ihm, sondern Aschoff gebühre.

14) Herr **v. Recklinghausen** (Strassburg): Ueber die multiplen Ekchondrosen der grossen Luftwege.

Vortragender demonstrirt das Präparat eines Kehlkopfes mit der Luftröhre, in welchen sich submucös zahlreiche kleinste Tumoren fanden, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Chondrome erwiesen. Diese kleinen Chondrome bestanden nicht aus hyalinem, sondern aus Faserknorpel, zeigten stellenweise Verkalkung, auch Knochenentwicklung mit Markraumbildung. Auf der Innenfläche der Trachea zeigt sich in Folge der leichten Vortreibung der Schleimhaut, welche jeweils über den zahlreichen kleinen Geschwülstchen entsteht, eine Art von netzförmiger Zeichnung. Die kleinen Tumoren hängen mit dem alten Knorpel des Kehlkopfs und der Trachealringe oft noch durch einen Stiel zusammen, der manchmal bindegewebig, manchmal aber auch knorpelig ist. In den Trachealringen entwickeln sich die Chondrome nicht von den Flächen, sondern von den Kanten der Ringe aus, liegen dabei jeweils submucös in den Räumen zwischen den Ringen. Obwohl die aus Faserknorpel bestehenden Knötchen nicht die Structur der hyalinen Trachealknorpel besitzen, hält Vortragender dieselben doch nicht für eigentlich heteroplastische Bildungen und errinnert daran, dass im Kehlkopf z. B. die Santorini'schen Knorpel auch aus Faserknorpel bestehen.

Geschäftssitzung der „Deutschen pathologischen Gesellschaft".
Mittwoch, den 21. September 1898, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Virchow.

Den Mitgliedern der Gesellschaft war von Seiten des Vorstandes bezw. Schriftführers eine Fassung der Statuten der Gesellschaft zugegangen, welche gegenüber den auf der Braunschweiger Versammlung 1897 berathenen und mit Aenderungen versehenen Statuten [1]) einige Abweichungen zeigte und nun durch weitere Beschlüsse noch mehr verändert wurde. Es mag daher zunächst die auf der Düsseldorfer Versammlung zur Berathung vorliegende neue Fassung der Statuten hier wiedergegeben werden:

Satzungen der deutschen pathologischen Gesellschaft.

Zweck.

§ 1. Die deutsche pathologische Gesellschaft verfolgt den Zweck, bei dem stetig wachsenden Umfange der Forschung einen Mittelpunkt für gemeinsame wissenschaftliche Arbeit zu bilden und zur Vereinigung der Fachgenossen beizutragen.

Tagungen.

§ 2. Um in diesem Sinne einen persönlichen Gedankenaustausch herbeizuführen, veranstaltet die Gesellschaft für ihre Mitglieder periodisch wiederkehrende Tagungen und im Bedürfnissfalle ausserordentliche.

An den hierbei stattfindenden Sitzungen sich zu betheiligen ist auch Nichtmitgliedern, welche durch ein Mitglied eingeführt sind, gestattet. Jedoch haben diese nicht das Recht, mit abzustimmen.

1) Vergl. mein Referat Centralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1897, Bd. VIII, S. 856.

§ 3. Die ordentlichen jährlich abzuhaltenden Tagungen werden in zeitlicher und örtlicher Verbindung mit den „Versammlungen der deutschen Naturforscher und Aerzte“ abgehalten.

Ausserordentliche Tagungen werden, je nachdem sich das Bedürfniss dazu herausstellt, durch den Vorstand angeordnet und zwar entweder in Berlin oder in einer anderen, im deutschen Sprachgebiete gelegenen Stadt, falls sich darin die für Demonstrationen erforderlichen Mittel und Werkzeuge beibringen lassen.

§ 4. Für die ordentlichen Tagungen trifft der Vorsitzende und der Schriftführer die Vorbereitungen unter Mitwirkung des „Einführenden“ der gleichnamigen Section der jeweiligen Naturforscher-Versammlung.

Die genannten Vorstands-Mitglieder und der Einführende unterzeichnen gemeinsam die Einladung zu dieser Vereinigung und treffen vorläufige Bestimmung über die Reihenfolge der dafür angemeldeten Vorträge.

§ 5. Für ausserordentliche Tagungen trifft der Vorsitzende die Vorbereitungen im Verein mit dem Schriftführer der Gesellschaft.

Sitzungen.

§ 6. Die während der ordentlichen Tagung stattfindenden wissenschaftlichen Sitzungen der Gesellschaft fallen mit denen der Naturforscher-Versammlung zeitlich zusammen.

Sondersitzungen greifen nur insoweit Platz, als Gegenstände zu verhandeln sind, welche sich auf die Organisation und Verwaltung der Gesellschaft beziehen, jedenfalls regelmässig zum Zwecke der jährlich wiederkehrenden Vorstandswahl.

§ 7. Den Beschlüssen dieser Sondersitzungen sind ferner vorbehalten alle Veränderungen, welche bezüglich

a) des Jahres-Beitrages,
b) der Satzungen,
c) des Fortbestandes der Gesellschaft

etwa beabsichtigt werden.

Die betreffs dieser Punkte zu stellenden Anträge sind zugleich mit der Einladung zu der bevorstehenden Sitzung anzukündigen.

Veröffentlichung der Verhandlungen.

§ 8. Für die Herausgabe der in den Sitzungen gehaltenen Vorträge und gepflogenen Verhandlungen sorgt die Gesellschaft mittelst einer selbstständigen Veröffentlichung, ohne damit die gewohnte Aufnahme eines Auszuges in die Berichte der Naturforscher-Versammlung auszuschliessen.

Ueber die Veröffentlichung solcher Vorträge, welche Nichtmitglieder gehalten haben, bleibt dem Vorstande, je nach Befinden, nähere Rücksprache mit dem Redner und die endgültige Entscheidung vorbehalten.

Die Schriftleitung der herauszugebenden Verhandlungen liegt dem Schriftführer ob.

§ 9. Jene jährlich wiederkehrende Veröffentlichung, ein Bericht über die in der jeweiligen Tagung gehaltenen Vorträge und Erörterungen, erscheint als besondere Schrift und steht jedem Mitgliede zu ermässigtem Preise zu.

Mitgliedschaft.

§ 10. Die Mitgliedschaft wird erworben durch schriftliche Anmeldung bei dem Schriftführer und Zahlung des Jahresbeitrages von zehn Mark, welche in der ersten Hälfte des Kalenderjahres zu erfolgen hat.

Ein Mitglied, welches, trotz zweimaliger Mahnung seitens des Schatzmeisters, länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden und wird aus der Liste der Gesellschaft gestrichen.

Mittelst Nachzahlung tritt es aber ohne Weiteres wieder ein.

§ 11. Nur Mitglieder sind berechtigt, in den Sitzungen der Gesellschaft das Stimmrecht auszuüben.

Vorstand.

§ 12. Der Vorstand setzt sich zusammen aus:

a) Vorsitzendem,
b) stellvertretendem Vorsitzendem,
c) Schriftführer,
d) Schatzmeister,
e—g) 3 anderen Mitgliedern.

Der Einführende der pathologischen Section der künftigen Naturforscher-Versammlung hat, insofern er Mitglied der Gesellschaft ist, Anspruch auf einen dieser Vorstandsposten.

§ 13. Ausser den genannten 7 Mitgliedern wird ein achtes als Ersatzmann gewählt, welches im Falle des Ausscheidens eines Vorstands-Mitgliedes nachrückt.

Für den Fall vorübergehender Behinderung des Schriftführers ist der Vorsitzende berechtigt, für die jeweilige Einzelsitzung einen Stellvertreter zu ernennen.

§ 14. Die Mitglieder des Vorstandes nebst dem Ersatzmann werden in einer besonderen Sitzung der jährlichen ordentlichen Tagung von den Anwesenden mittelst schriftlicher Abstimmung gewählt.

Jede Wahl gilt auf ein Jahr und zwar mit Einschluss der nächsten ordentlichen Tagung.

Die alsdann ausscheidenden Mitglieder sind sofort wieder wählbar. Nur der Vorsitzende kann als solcher nicht von Neuem in den nächstjährigen Vorstand gewählt werden.

§ 15. Dem Vorstande bleibt nicht nur die Regelung seiner eigenen Thätigkeit, seiner Verhandlungs- und Abstimmungsweise vorbehalten, sondern auch die Schaffung einer Geschäftsordnung für die Sitzungen der Gesellschaft.

§ 16. Ferner liegt ihm die verantwortliche Verwaltung des Gesellschafts-Vermögens ob, sowie deren Vertretung nach Aussen, auch in gerichtlicher Hinsicht.

Für sämmtliche in letzteren beiden Richtungen geschehenen Schritte ist er verpflichtet, in der nächsten Tagung die Genehmigung der Gesellschaft einzuholen, sowie über alle wichtigeren Vorgänge, etwaige Verhandlungen, welche er in deren Interesse mit Anderen gepflogen hat, und Aehnliches Bericht zu erstatten.

Uebergangsbestimmung betreffs der für die Sitzungen zu schaffenden Geschäftsordnung.

§ 17. Ueber die endgültige Geschäftsordnung für die Sitzungen soll in der nächstjährigen Tagung Beschluss gefasst werden.

Jedoch wird schon jetzt grundsätzlich anerkannt, dass die pathologische Section der Naturforscher-Versammlung die Tagesordnung dafür bestimmt und über die Reihenfolge der Vorträge entscheidet.

Folgende Aenderungen dieser Statuten wurden beschlossen:

In § 4 wird im ersten Absatz an Stelle der Worte „der Vorsitzende und der Schriftführer“ gesetzt „der Vorstand“.

Im zweiten Absatz von § 4 ist an Stelle von „Die genannten Vorstandsmitglieder und der Einführende“ zu lesen „Der Vorsitzende und der Einführende“.

In § 8 wird am Schlusse des dritten Absatzes hinzugefügt „falls nicht ein besonderer Redacteur vorgesehen wird“. Herr v. Recklinghausen erinnert daran, dass schon auf der Braunschweiger Versammlung die Bestellung eines Redacteurs für die Verhandlungen der Gesellschaft beschlossen worden war.

In § 14 soll im dritten Absatz der ganze letzte Satz: „Nur der Vorsitzende kann als solcher nicht von neuem in den nächstjährigen Vorstand gewählt werden“ gestrichen werden. Für Streichung dieses Satzes, welche einstimmig angenommen wurde, war besonders Herr v. Recklinghausen eingetreten.

Zu einigen Paragraphen werden noch erläuternde Zusätze und Interpretationen beschlossen, welche indes nicht selbst die Bedeutung von statutarischen Bestimmungen haben.

So wird zu § 10 beschlossen, dass auswärtigen, nicht deutschen Mitgliedern der Gesellschaft bei ihrer Aufnahme mittels eines Formulares die Mittheilung zugestellt werden soll, dass die Mitgliedschaft der pathologischen Gesellschaft nicht gleichzeitig auch die Mitgliedschaft der Naturforscherversammlung involvirt.

Bei § 12 wird beantragt, dass die drei unter e—g aufgeführten Mitglieder Sorge tragen sollen, dass für die Verhandlungen der Gesellschaft geeignete Themata für Referate aufgestellt und dafür geeignete Referenten gewonnen werden. Herr Ziegler erklärt sich gegen diesen Antrag. Derselbe wird abgelehnt.

Zu § 9 werden folgende Erläuterungen beschlossen:

a) Die Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft erscheinen als besondere Veröffentlichung im Verlag von G. Reimer (Berlin) (mit welchem zunächst ein Vertrag für ein Jahr abgeschlossen werden soll), unbeschadet der Aufnahme kurzer Referate in den Jahresbericht der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

b) Der Umfang der Verhandlungsberichte wird zunächst auf 10 Bogen festgesetzt, nach Erforderniss mit Hinzuziehung einzelner Tafeln. Bezüglich der Tafeln haben die Autoren die Erlaubniss des Vorstandes einzuholen.

c) Jedes Mitglied der Gesellschaft erhält vorläufig ein Exemplar der Verhandlungen unentgeltlich,

Bei Erörterung der von verschiedenen Verlegern auf die Uebernahme der Gesellschaftsverhandlungen gemachten Angebote erwähnt der Schatzmeister Herr Marchand, dass die Gesellschaft zur Zeit 116 Mitglieder zählt, von welchen 59 ihren Jahresbeitrag für 1897 eingezahlt haben.

Nach Kenntnissnahme und Prüfung des Berichtes über das erste Rechnungsjahr der Gesellschaft ertheilt die Versammlung Herrn Marchand Decharge.

Die Neuwahl des Vorstandes ergiebt für 1898/99 folgende Zusammensetzung desselben:

Vorsitzender: Herr Virchow. Stellvertretender Vorsitzender: Herr v. Recklinghausen. Schriftführer: Herr Ponfick. Schatzmeister: Herr Marchand.

Drei weitere Vorstandsmitglieder: die Herren Chiari, Ziegler, Bollinger (letzterer als Einführender für die pathologisch-anatomische Section der für 1899 nach München bestimmten Naturforscherversammlung). Ersatzmann: Herr Orth.

Sitzung Mittwoch, den 21. September 1898, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Virchow.

Fortsetzung der angekündigten wissenschaftlichen Vorträge.

15) Herr **M. B. Schmidt** (Strassburg): Demonstration eines Sarkoms im retinirten Hoden.

In dem einen im Bauche vor der inneren Oeffnung des Leistenkanals zurückgebliebenen Hoden hatte sich ein etwa kindskopfgrosses Sarkom entwickelt. Von diesem sarkomatös degenerirten Hoden verliefen die lang ausgezogenen Vasa efferentia (Coni vasculosi) durch den Leistenkanal in das Scrotum und traten in den in der Wurzel der gleichseitigen Scrotalhälfte liegenden Nebenhoden ein. Aus diesem Nebenhoden verlief das Vas deferens wieder durch den Leistenkanal in den Bauch zurück. Der Hoden der anderen Seite lag im Scrotum.

16) Herr **O. Israel** (Berlin): Ueber die Bestimmung des Lichtbrechungsvermögens mikroskopischer Objecte.

Um die Unterschiede im Lichtbrechungsvermögen mikroskopischer Objecte für die mikroskopische Analyse auszunutzen und sie auch diagnostisch zu verwenden, mangelte es bisher an einem Instrument, das die Verzögerung der Lichtstrahlen beim Durchtritt durch die Substanzen des Präparates zu messen gestattete. I. veranlasste deshalb E. Pringsheim in Berlin, ein Refractometer zu construiren, das mit dem Mikroskop verwendbar ist. Pringsheim berechnete einen Apparat, der sich an ein Interferenzmikroskop mit sehr niedriger Vergrösserung anschliesst, welches Sirks zur Dickenmessung vom Oxydhäutchen benutzte. Das auf dem Princip des Jamin-schen Spiegelapparates beruhende Instrument wurde von I. und dem wissenschaftlichen Mitarbeiter der Firma F. Schmidt & Haunsch, welche den Apparat ausführte, Herrn Dr. Martens, derart dem üblichen Mikroskopstativ angepasst, dass es an Stelle des Spiegels auf den für diesen bestimmten Schlitten geschoben wird; mit dem horizontal gestellten Tubus wird bei Zirkonlicht gearbeitet. Die Objecte werden zwischen planparallelen Platten von bestimmter Stärke hergestellt und dafür gesorgt, dass in jedem Präparat neben dem in Frage stehenden Material zwei Substanzen mit bekanntem Brechungsexponenten vorhanden sind, um so die Dicke des Präparates bei der Messung zu berücksichtigen. Aus der Ablenkung der in den Medien sichtbaren Interferenzstreifen, die mittels einer Mikrometerschraube gemessen wird, wird der gesuchte Exponent berechnet. Eines der bekannten Medien ist in allen Präparaten die Luft ($n_L = 1$). Als zweite Normale dient bei der Bestimmung wässeriger Flüssigkeiten und nicht fetthaltiger Gewebstheile ein fettes Oel (I. benutzte Olivenöl $n_N = 1{,}462$) und es findet die Berechnung nach der einfachen Formel: $n_X = n_N \pm (n_N - 1)\frac{NX}{NL}$ statt, wobei NX den Abstand der als Marke dienenden Streifen im Oel und der Substanz X, NL denjenigen in Oel und Luft bedeutet.

Bei fetthaltigen Geweben ist an Stelle des Oels eine wässerige Flüssigkeit als Normale zu nehmen. Da die Gewebestückchen, welche zur Untersuchung dienen, durch solche Flüssigkeiten extrahirt werden, ist der Exponent der letzteren nach der Extraction besonders zu bestimmen. Für manche Objecte ist dieser Umweg von vornherein zweckmässig, z. B. bei Harncylindern, wobei der Urin, in dem sie sich befinden, als zweite Normale verwendet und sein eigener Exponent aus seinem Verhalten zum Oel berechnet wird. Die bis jetzt erreichte Vergrösserung liegt um 100 herum; die zu bestimmenden Objecte müssen wenigstens in einer Richtung 30 μ messen.

Bei kleineren Elementen, z. B. Bakterien, ist es trotz der dann mangelnden Homogenität des Präparates möglich, ausreichend genaue Messungen an grösseren Verbänden (z. B. Reinculturen) zu machen, da ein nicht zu starkes Korn die Regelmässigkeit des Interferenzstreifens nicht in dem Umfange stört, dass sie unbrauchbar werden. Bei anderen Objecten lässt sich durch chemische Einwirkungen (z. B. Essigsäure) die erforderliche Homogenität erreichen, wie bei Fibrin, fibrinoider Substanz, Bindegewebe, deren ursprünglicher Exponent zwar nicht auf diese Weise ermittelt wird, die aber dennoch für ihre Trennung brauchbare Vergleichswerthe ergeben. Neben der Quellung kommt auch die Möglichkeit der Extraction durch differente Flüssigkeiten für diagnostische Zwecke in Betracht, so dass es möglich ist, die Methode den Bedürfnissen sehr verschiedener Objecte und Fragen anzupassen. (*Autorreferat.*)

17) Herr **Jürgens** (Berlin): Demonstration eines weiblichen Beckens ohne Promontorium.

Bei einer 54-jährigen Frau, welche von Geburt an gelähmt gewesen war und daher ihr ganzes Leben hatte liegen müssen, fehlt der Vorsprung des Promontoriums im Becken fast ganz; die Lendenwirbelsäule geht mit nur ganz geringer Knickung in das Sacrum über, letzteres ist auffallend wenig gekrümmt. Die Cristae oss. il. des im Uebrigen stark atrophischen Beckens stehen sehr steil. Die Formverhältnisse dieses Beckens erklären sich durch die mangelnde Einwirkung des Druckes der Rumpflast beim dauernden Liegen. So erhalten sich bei diesem „Liegebecken" Formen, welche dem embryonalen Becken nahestehen.

18) Herr **Jürgens** (Berlin): Ueber pigmentirte Protozoen.

Vortragender erwähnt noch nachträglich bezüglich der in seinem ersten Vortrage (No. 8) erwähnten Sarkomimpfungen bei Kaninchen, dass das Impfmaterial hergestellt wurde durch lange dauerndes intensives Zerreiben von menschlichem Sarkomgewebe. Diese Zerreibung wurde bis zur Zerstörung der Gewebszellen fortgesetzt; die betreffenden Mikroorganismen der Sarkome liegen in den Sarkomzellen und können beim Uebertragungsversuch nicht wirksam werden, wenn sie in den Zellen eingeschlossen übertragen werden, sondern sie gehen dann mit den Zellen zu Grunde.

Bei gelungenen Uebertragungen von melanotischem Sarkom des Menschen auf Kaninchen fanden sich in den pigmentirten Geschwulstbildungen schwarz pigmentirte Körper, wie sie auch in der menschlichen Geschwulst vorkamen. Solche pigmentirte Körper fanden sich auch in Lymphdrüsen der Kaninchen, so z. B. in den mediastinalen Drüsen, ferner in den Peyer'schen Plaques. An diesen pigmentirten Körpern liessen sich Theilungsvorgänge beobachten. Es gelang, dieselben in Wasser zu cultiviren. In den Culturen werden die pigmentirten Körper grösser, enthalten auch grössere Pigmentkörner. Sodann quellen sie auf und die grösseren runden Pigmentkörner, die Sporen, treten aus und verleihen der Culturflüssigkeit eine braune Farbe. Bei Verimpfung dieser cultivirten pigmentirten Körper auf Kaninchen entstanden zwar keine Tumoren, wohl aber hämorrhagische Herde. Vortragender hält die beschriebenen Gebilde wahrscheinlich für pigmentirte Protozoen und glaubt, dass sie die Malignität vieler melanotischen Sarkome bedingen.

Herr Marchand erwähnt, dass ihm die Uebertragung eines submucösen Rundzellensarkoms am Magen eines Kaninchens auf andere Kaninchen gelungen ist. Die Section des spontan gestorbenen geimpften Kaninchens zeigte einen grossen Tumor in der Bauchhöhle und eine diffuse Infiltration des Omentums und Mesenteriums; diese Geschwulstbildungen zeigten denselben Bau aus Rundzellen, wie der verimpfte Tumor des ersten Kaninchens. Von dem zweiten Thiere gelang die Uebertragung des Tumors auf ein drittes. Marchand glaubt, dass diese Versuche nur die Bedeutung der Uebertragung lebender Geschwulstzellen haben.

19) Herr **Meissner** (Berlin): Demonstration eines Ofens zur Einbettung von Gewebsstücken in Paraffin.

Der Apparat besteht aus einem mit Gas heizbaren Toluolbad, in welches ein mit Drahtnetzgestell versehener kastenförmiger Einsatz eingelassen ist. Die in Paraffin einzubettenden Objecte liegen in den kleinen Paraffinbehältern (Kästchen etc.) auf dem Drahtnetz. Soll das Paraffin zum Erstarren gebracht werden, so lässt man aus einer durch Kautschukschlauch verbundenen Flasche kaltes Wasser in den Einsatz einlaufen. Sodann wird der Kasten mit Drahtnetzeinsatz und den erstarrenden Objecten zur rascheren Abkühlung aus dem Toluolbad herausgehoben. Wird hierauf das Wasser wieder abgelassen und der Kasten wieder in das Toluolbad gesenkt, so ist der Apparat von Neuem gebrauchsfertig.

20) Herr **R. Kretz** (Wien): Demonstration von zwei Lebern mit Regeneration nach Degenerationsprocessen.

I. 16-jähr. Mann; 8 Tage ante mortem Furunkel, hämorrhagische Nephritis; Bakteriämie (Staphyloc. aureus). Bei der Section als Nebenbefund an der Vorderfläche der Leber 4—5 cm breiter und bis über 1 cm dicker Streifen eines röthlichen, zähen Gewebes über beide Lappen, turgescentes, hellgelbbraunes Parenchym, im l. Lappen mit circumscripter Prominenz unter der Kapsel.

Mikroskopisch: Das rothe Gewebe ohne erhaltenes Leberparenchym, aber erkennbar aus solchem entstanden; es finden sich die Centralvenen umgeben von schmalen Ringen kern- und gefässarmen Gewebes und um dieses kranzförmig geordnet gewucherte Gallengänge mit spärlichen Ansätzen zur Leberzellregeneration; das erhaltene Parenchym hypertrophisch (gross-acinös). Nach diesem Befunde handelt es sich um Residuen einer localisirten Degeneration mit diffuser Hypertrophie des restirenden Gewebes und sehr wenig localer Regeneration.

II. 43-jähr. Mann. $^1/_2$ Jahr vor dem Tod Erysipel mit Phlegmone des l. Unterschenkels, das recidivirt; in der Reconvalescenz am 3. Tage a. m. Leberschmerz, leichter Ikterus, dann Schüttelfrost und schwer-soporöser Zustand bis zum Exitus. Bei der Section dreilappige Leber von ca. 1500 g. L. Lappen etwa normal gross mit unebener

Oberfläche, der r. sehr verkleinert mit $^1/_3$-apfelgrosser Prominenz unter der r. Zwerchfellkuppe, der Lobus Spigelii als kindskopfgrosser Tumor unter Omentum minus sich vorwölbend. In den atrophischen Partieen des r. Lappens rothes, zähes Gewebe mit kleinen, gelben Fleckchen, mikroskopisch Leberzellregeneration in Form kleiner Inseln in einem vollständig zerstörten Parenchym; in den Lebergewebsknoten des r. und l. Lappens erkennbare Centralvenen und Pfortaderramificationen, die durch ein maschiges Balkenwerk von Leberzellen neuer Bildung und reichliche Capillaren verbunden sind. Im hypertrophischen Lob. Spigelii endlich vergrösserte, oft dreilappige oder herzförmige Acini. Auffallend ist die Missstaltung der Leber, welche durch die Hypertrophie des Lobus Spigelii exquisit dreilappig wurde, ferner der Umbau der Structur in den acinusartigen Bildungen des l. und r. Lappens.

Die Symptome vor dem Tode deuten auf eine Insufficienz der Function des regenerirten Parenchyms. (*Autorreferat.*)

Herr Beneke (Braunschweig) erwähnt eine von ihm gemachte Beobachtung von colossaler Hypertrophie des Lobulus Spigelii bei einem 4-jährigen, an Diphtherie verstorbenen Kinde. Wahrscheinlich war bei diesem Falle congenitale Syphilis im Spiele.

Sitzung Donnerstag, den 22. September 1898, Vormittags 9 Uhr.

Stellvertretender Vorsitzender: Herr Ponfick, später Herr v. Recklinghausen.

21) Herr **Markwald** (Barmen): Demonstration von Herzpräparaten.

a) Das Herz eines 50-jährigen Mannes, welcher intra vitam die Erscheinungen einer Mitralinsuffizienz geboten hatte, zeigte im Aortenzipfel der Mitralis ein etwa Fünfpfennigstück-grosses Loch, an dessen Rand sich auf der Rückseite der Klappe ringsum Sehnenfäden inseriren. Vortr. glaubt, dass es sich hier um einen congenitalen, nicht um einen erworbenen Defect handelt. Im Uebrigen sind die Klappen intact.

b) Bei einem 20-jährigen Mädchen, welches immer an Herzschwäche gelitten hatte, fanden sich im rechten Ventrikel jene von Chiari beschriebenen Netze aus Sehnenfäden. Durch abnorme Sehnenfäden, welche von der Herzwand nach der Hinterfläche der Tricuspidalis zogen, war ferner ein Theil dieser Klappe so fest an die Herzwand fixirt, dass er von derselben kaum abhebbar war.

Vortr. glaubt, dass congenitale Lochbildungen in der Mitralis, wie er sie beim ersten Falle beschrieben hat, nicht allzuselten sind. Eine häufig an der ausgebildeten Mitralis zu findende dünne Stelle, welche von Sehnenfäden umgeben ist, bezeichnet den Ort, an welchem diese congenitalen Lochbildungen gerne vorkommen.

Herr Fleischhauer (Düsseldorf) erinnert bei dem relativ hohen Alter des ersten von Markwald beschriebenen Falles daran, dass Patienten mit congenitalen Herzfehlern nicht selten recht alt werden können. Ein von ihm beobachteter Mann mit grossem Defect im Septum ventriculorum war 62 Jahre alt geworden, nachdem er lange Jahre als Soldat gedient hatte und schwere Malaria durchgemacht hatte.

Herr Chiari bemerkt auf Grund ähnlicher von ihm gemachter Beobachtungen, dass das Loch in der Mitralis beim ersten Falle Markwald's doch vielleicht eine Folge endocarditischer Processe sein könnte. Individuen mit congenitalem Herzfehler, welche über 70 Jahre alt wurden, hat Chiari auch beobachtet, so einen Fall mit Defect des Septum membranaceum und einen mit Defect des Septums der Vorhöfe.

Herr Markwald erwidert, er glaube, dass bei seinem Falle die dünne Beschaffenheit der Sehnenfäden, welche das Loch umgeben, wohl gegen eine vorausgegangene Endocarditis sprechen.

22) Herr **Chiari** (Prag): Ueber Phlebitis hepatica.

Bis jetzt sind nur 7 Fälle von Endophlebitis obliterans der Vena hepatica bekannt; bei einzelnen derselben soll eine chronische Peritonitis durch Uebergreifen auf die Vena hepatica zu dieser Erkrankung Anlass gegeben haben. Chiari hat in 3 Fällen eine idiopathische primäre, obliterirende Phlebitis in den proximalen Endstämmen der Vena hepatica gesehen; die Erkrankung führte zum Tode. Beim ersten Falle (Frau) war das Lumen der Endstücke der Venae hepaticae durch die Endophlebitis ganz hochgradig verengt, und es schloss sich an die Phlebitis eine frische Thrombose der grösseren und kleineren Aeste der Lebervenen an. Ascites war vorhanden, der seröse Ueberzug der Leber aber völlig glatt. Mikroskopisch zeigte die Leber hochgradige Stauungshyperämie und hämorrhagische Infiltration. Im Darm war ebenfalls starke Blutstauung vorhanden. Vielleicht beruht diese Phlebitis auf Syphilis; Narben waren an den Genitalien der Frau nachweisbar und mikroskopisch war die Phlebitis syphilitischen Gefässerkrankungen ähnlich.

Beim zweiten Falle war ebenfalls Ascites, ferner Milzschwellung und ein chron. partielles Herzaneurysma am linken Ventrikel mit Obliteration des zugehörigen Astes der Coronararterie vorhanden. Auch hier fand sich eine obliterirende Endophlebitis der End-

stämme der Venae hepaticae, ferner frische Thromben der grösseren und kleineren Aeste der Lebervenen und der Vena portarum. Die zuletzt zu der Phlebitis hinzugetretene Thrombose hat den Exitus herbeigeführt. Auch in diesem Falle kommt wahrscheinlich Syphilis als Ursache der Phlebitis in Betracht.

Ein dritter Fall ist dem vorigen im Wesentlichen ganz ähnlich.

Die Fälle sind als primäre selbständige Phlebitis der Venae hepaticae mit secundärer fortgeleiteter Thrombose aufzufassen; für die Annahme einer primären Thrombose mit secundärer Obliteration ergab sich kein Anhaltspunkt. Diese wahrscheinlich syphilitische Endophlebitis obliterans der Venae hepaticae ist der Pylephlebitis syphilitica analog; sie steht in Parallele mit der bekannten Endarteriitis obliterans.

Herr Ponfick frägt, ob im ersten und dritten Falle Chiari's das Herz intact war.

Herr Chiari bejaht diese Frage.

Herr Marchand erwähnt eine Beobachtung bei einem 5-jährigen Kinde, welches starke Darm- und Magenblutungen gehabt hatte und bei der Section hochgradige Erweiterung der Venen im unteren Theil des Oesophagus aufwies. Es war starker Ascites vorhanden, aber keine Lebercirrhose. Mikroskopisch fand sich in der Leber Obliteration der kleineren und mittleren Pfortaderäste. Das Leberparenchym war nicht wesentlich verändert, und die Arteria hepatica zeigte im Ganzen eine sehr hochgradige Erweiterung, sodass die Annahme nahe liegt, dass die Art. hepatica vicariirend für die Pfortader eingetreten war. Für Lues fanden sich in diesem Falle keine sicheren Anhaltspunkte.

Herr Chiari neigt doch zu der Ansicht, dass diese Affection in den Aesten der Pfortader auf syphilitischer Basis beruhe.

23) Herr **Simmonds** (Hamburg): Ueber Stricturen des Vas deferens.

Die Untersuchung der Vasa deferentia ergab bei einer Anzahl von Fällen von Azoospermie Hindernisse für die Fortleitung des Sperma in Gestalt von Stricturen und partiellen Obliterationen der Samenleiter. Die peripherwärts von den Hindernissen gelegenen Theile der Vasa deferentia waren häufig ektatisch, und man findet in den etwas erweiterten Nebenhodenkanälchen milchige Flüssigkeit, bestehend aus Fettkörnchen und Spermatozoen, angesammelt. Wenn letztere Erscheinung zur Beobachtung kommt, so sind meist in den zugehörigen Samenblasen keine Spermatozoen zu finden; die Untersuchung des betr. Vas deferens ergiebt alsdann das Vorhandensein von Stricturen und Obliteration. Die Obliteration des Vas deferens kann eine solitäre sein; die Atresie hat dann oft die Länge von 1—2 cm. Häufig kommen aber auch multiple Obliterationen vor, zwischen welchen ampulläre, mit Flüssigkeit gefüllte Erweiterungen liegen. So können bis 20 Stricturen an einem Vas deferens vorkommen, welches dann ein rosenkranzartiges Aussehen zeigt. Mikroskopisch zeigen die Obliterationen einen Verlust des Epithels und des Lumens, einen Verschluss des letzteren durch fibrilläres Bindegewebe.

Solche Obliterationen des Vas deferens entstehen meistens in Folge einer Gonorrhöe gelegentlich mögen auch andere Entzündungen die Ursache sein (Deferenitis nach Prostatitis). Der nach Verschluss des Vas deferens ausgeschaltete Hoden atrophirt nicht, sondern bleibt normal gross; auch mikroskopisch zeigt derselbe nur mässige interstitielle Veränderungen. In den kaum veränderten Hodenkanälchen finden sich nach Jahren nach der Obliteration des Vas deferens noch normale Spermatozoen. Die Individuen mit Azoospermie in Folge solcher Obliterationen verhalten sich auch nicht wie Castraten; die Potentia coeundi bleibt erhalten.

Herr Hansemann bemerkt, dass Entzündung der Vasa deferentia auch in Folge von Radfahren beobachtet wurde.

Herr Chiari fragt, ob bei der Obliteration der Vasa deferentia nicht Verkalkungen gesehen wurden, wie er selbst solche in den Samenblasen alter Leute, welche früher eine Gonorrhöe durchgemacht hatten, in ziemlichem Umfange zu beobachten Gelegenheit hatte.

Herr Simmonds hat ebenfalls Verkalkungen in den Samenblasen gesehen, doch nicht so ausgedehnte, wie die von Chiari beschriebenen.

24) Herr **v. Schroetter** (Wien): Ueber locales Amyloid des Kehlkopfes.

In der linken aryepiglottischen Falte fand sich eine circumscripte, etwa bohnengrosse, goldgelbe Geschwulst, welche von der Schleimhaut überzogen war und zunächst für ein Lipom gehalten wurde. Bei mikroskopischer Untersuchung ergab sich, dass es sich um eine locale Bildung von amyloider Substanz handelte. Das Amyloid lag schon dicht unter dem Epithel der Schleimhaut in Gestalt von homogenen Schollen und Klumpen, an welchen die bekannten Farbreactionen des Amyloids mit positivem Resultat ausgeführt werden konnten. Die amyloiden Massen enthielten nur sehr wenig Blutgefässe.

25) Herr **Hansemann** (Berlin): Ueber anatomische Befunde bei Skorbut.

In 5 Fällen, welche zunächst als Skorbut oder Morbus maculosus angesehen wurden, ergab die nähere Untersuchung, dass es sich dabei um acute Leukämieen handelte.

Bei 3 anderen Fällen, welche sonst bezüglich der Blutungen, der Zerfallserscheinungen der Mundschleimhaut u. s. w. ein ähnliches Bild zeigten, liessen sich dagegen keine Blutveränderungen nachweisen, welche zur Diagnose Leukämie berechtigt hätten. Von diesen 3 Fällen wurden bei zweien, welche Milzschwellung und mässige Schwellung mancher Lymphdrüsen zeigten, in der Leber im interstitiellen Bindegewebe lymphomartige Knötchen beobachtet, wie solche bei Typhus bekanntlich dort gefunden werden. In diesen Fällen war indess kein Typhus vorhanden, und es fehlten in den übrigen Organen solche Infiltrate. Einer dieser beiden Fälle mit den Leberinfiltraten zeigte noch etwas verändertes Knochenmark: reichlich pigmenthaltige und zahlreiche eosinophile Zellen. Ob die beiden Fälle mit den lymphomartigen Knötchen in der Leber, trotz mangelnder leukämischer Blutveränderung, doch vielleicht mit Leukämie verwandt sind, möchte Vortragender einstweilen nicht sicher entscheiden. Wahrscheinlich gehören solche sporadischen Fälle von Skorbut nicht zur acuten Leukämie A. Fränkel's.

Herr Lubarsch legt auf die kleinen Zellanhäufungen in der Leber kein besonderes Gewicht, da dieselben gelegentlich bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Masern, Diphtherie) zur Beobachtung kommen.

Herr Simmonds stimmt darin mit Lubarsch überein, erwähnt aber Veränderungen der Thymus, welche er bei Skorbutfällen beobachtet hat. Die Thymus enthielt in reichlichen Mengen grosse epitheloide Zellen.

Herr v. Recklinghausen ist bezüglich der von Hansemann beschriebenen Leberveränderungen mit Lubarsch und Simmonds einer Meinung. Er erwähnt weiter die Beziehungen von Blutungen zu Chloromen.

Herr Hansemann bemerkt, dass die Thymus bei den beiden Fällen mit Leberveränderungen makroskopisch keine Besonderheiten zeigte.

Herr Beneke hat in einem Falle mit der Diagnose „acute Leukämie" zahlreiche Chlorombildungen gefunden.

26) Herr **Jürgens** (Berlin): Pilzwucherungen in der Darmwand eines 7monatlichen Fötus bei Enteritis haemorrhagica.

Bei einem 7monatlichen Fötus wurde eine allgemeine hämorrhagische Erkrankung des Darmes zunächst als congenitale Syphilis gedeutet. Bei weiterer Untersuchung fanden sich im ganzen Tractus intestinalis eigenthümliche Pilzwucherungen in der Darmwand; auch in den Nieren fanden sich solche Pilzwucherungen. Wenn nun daraufhin die Diagnose Lues zunächst beiseite gestellt wurde, so wäre doch möglich, dass die Mycosis mit der Syphilis zusammen vorkommen könnte. Die Formen der Pilze glichen den von van Niessen bei Syphilis beschriebenen.

27) Herr **Saxer** (Marburg): Experimentelle Untersuchungen über Aspergillusmykosen.

Die Untersuchungen wurden veranlasst durch einen Fall von (primärer) Pneumonomykosis aspergillina vom Menschen. Bei einem 39jährig., an Sepsis zu Grunde gegangenen Manne fanden sich zahlreiche solide Knoten in den Lungen, welche aus nekrotisirtem Lungenparenchym bestanden, in dessen Centrum ein dichter, vom Bronchus ausstrahlender Schimmelrasen (Aspergillus fumigatus) vorhanden war.

Im Gegensatz zu den bisher angestellten Thierversuchen, bei welchen die Schimmelherde in Form multipler miliarer Knötchen vorgefunden wurden (aspergilläre Pseudotuberculose), wurde versucht, grössere Verschimmelungsherde zu erzeugen, welche mehr Aehnlichkeit mit den spontanen Mykosen des Menschen hätten.

Es gelang in der That in einigen Fällen, Schimmelherde in der Lunge von Hunden zu erzeugen, welche bereits makroskopisch als „verschimmelt" zu erkennen waren.

Von Einzelbefunden wurde erwähnt das manchmal ganz ausserordentlich üppige, gleichzeitige Wachsthum von Schimmel und Kokken nach Einspritzung in die Blutbahn; ferner die eigenthümliche, der menschlichen Peritonitis tuberculosa sehr ähnliche Bauchfellaffection nach Injection in die Bauchhöhle, die bereits von Grohé (1871) beschrieben wurde; ferner die ebenfalls schon von Grohé beobachtete Allgemeininfection auf dem Blutwege nach intraperitonealer Einverleibung des Schimmels. Es wurden ferner Beobachtungen mitgetheilt von hochgradiger Verschimmelung einer Arterie und des umgebenden Lungengewebes nach Injection grösserer Partikel trockner Brotcultur in die eine Jugularis, bei welchem Versuch schon nach 2 Tagen Fructificationsorgane in den Alveolen constatirt werden konnten. Etwas ausführlicher wurden dann auch die Affectionen der Pleura durch Asperg. fumig. besprochen. In einem Falle hatte sich beim Hunde eine Verschimmelung der Pleura gefunden, die bereits makroskopisch sehr charakteristisch und leicht erkennbar war, und bei der sich zahlreiche Fructificationsorgane gebildet hatten. Bei einem Kaninchen fand sich eine sehr eigenthümliche Verschimmelung, indem an einer Stelle ein dichter Schimmelrasen von aussen her in die Pleura und das unterliegende Lungengewebe eindrang. Bei Meerschweinchen fand sich in einigen Fällen eine der oben erwähnten Bauchfellaffection analoge Pleuritis pseudo-

tuberculosa; in einem anderen sassen sternförmige Mycelbildungen zwischen fibrinösen Auflagerungen der Pleura direct auf, ohne dass es zu Knötchenbildungen gekommen wäre etc.

Es wurden dann noch kurz erwähnt oder durch mikroskopische Zeichnungen demonstrirt: Verschimmelung des mediastinalen Bindegewebes und der r. unteren Lungenvene beim Meerschweinchen, Thrombusbildung mit Schimmelmycelien im strömenden Blut in einer grösseren Lungenarterie (Hund), Verschimmelung von Abscessen (Hund), „aktinomycesähnliche" degenerative Wachsthumsform des Aspergillus in der Lunge des Kaninchens u. a.

Schliesslich wurde noch der Befund einer ganz beginnenden Aspergillusmykose in einer menschlichen Lunge mit gewöhnlicher croupöser Pneumonie mitgetheilt.

(Demonstration von mikroskopischen Präparaten und Zeichnungen.) *Autorreferat.*

Herr Köster (Bonn) fragt, ob in den Versuchen Saxer's die Embolieen mit Schimmelpilzen auch nach anderen Organen als der Lunge zu Stande kamen. Köster hat selbst beim Menschen ein Gehirn mit zahlreichen kleinen Aspergillusnekrosen gesehen; der primäre Aspergillusherd war in diesem Falle ein Ulcus im Oesophagus mit einwachsenden Aspergillusvegetationen.

Herr Saxer hat bei seinen Versuchen die Aspergillusherde auch in verschiedenen anderen Organen gesehen.

28) Herr **Lubarsch** (Rostock): Ueber die Strahlenpilzformen des Tuberkelbacillus und ihre Entstehung im Kaninchenkörper.

Mittheilungen über strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbacillus liegen schon einige vor, so z. B. von Friedrich, Babes. Vortragender hat bei Kaninchen in kleine Wunden der Leber, Niere oder Mamma mit der Platinöse Tuberkelbacillen eingeführt, oder auch Tuberkelbacillen in den arteriellen Blutstrom injicirt und fand dann nach 30, aber auch noch nach 50—60 Tagen eine strahlige Anordnung der Tuberkelbacillen mit keulenförmigen Verdickungen an den Randfäden, also Bildungen, welche ganz den Aktinomycespilzrasen glichen, aber die Tinctionsverhältnisse der Tuberkelbacillen besassen.

Wahrscheinlich entstehen solche Strahlenpilzformen der Tuberkelbacillen, wenn auf einen kleinen Raum sehr viele Tuberkelbacillen gelangen und im Wachsthum gehemmt werden, so dass die einzelnen Bacillen sich nicht stark vermehren können. Auf den Virulenzgrad der Culturen scheint es bei der Bildung der Strahlenpilzform der Tuberkelbacillen nicht anzukommen. Die Entstehung der Kolben an den Bacillenfäden ist schwer zu verfolgen. Wahrscheinlich sind die Kolben Degenerationserscheinungen; manchmal fand L. strahlenpilzartige Wuchsformen mit Kolben in Riesenzellen eingeschlossen, also unter Verhältnissen, wo wohl auch gewisse Hemmungen des Wachsthums der Bacillen vorhanden sind.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose dieser Strahlenpilzformen des Tuberkelbacillus gegenüber dem echten Aktinomyces bemerkt Lubarsch, dass sich die Tuberkelkolben bei der Bostroem'schen Färbung für Aktinomyces anders verhalten, als die Kolben des Aktinomyces. Im Allgemeinen zeigen sich die Tuberkelkolben bei Färbungsversuchen sehr launisch, bald erscheinen sie gefärbt, bald auch nicht. Am besten ist Weigert's Fibrinmethode zur Darstellung der Strahlenpilzform der Tuberkelbacillen, und auch für die Tuberkelkolben. (Demonstration von Präparaten.)

Herr Bostroem spricht die Vermuthung aus, dass es sich bei den Experimenten von Lubarsch vielleicht um eine Mischinfection handeln könne.

Herr Lubarsch bestreitet, dass eine solche vorliegt.

29) Herr **v. Schroetter** (Wien): Zur Pathologie der Decompressionserkrankungen (Caisson-Krankheit).

Vortragender berichtet unter Demonstration zahlreicher Abbildungen über eine ausgedehnte Versuchsreihe, welche er an Hunden über die Wirkung der plötzlichen Herabsetzung des vorher gesteigerten Luftdruckes angestellt hat. Seine Unterschungen bestätigen diejenige Anschauung von der Wirkung der Decompression, nach welcher das Auftreten freier Gasblasen im Blut bei der Herabsetzung des Druckes die Ursache der Gewebsveränderungen, besonders derjenigen im Rückenmark, ist. Bei rascher Decompression kann man innerhalb der Gefässe das Auftreten von Gasblasen, welche die Blutsäule unterbrechen, direct beobachten; diese Gasblasen führen dann zu Luftembolieen in den Organen. Die Erscheinung von Gasblasen ist bei den Thieren erst etwa 8 bis 10 Minuten nach Verlassen des mit comprimirter Luft gefüllten Behälters wahrzunehmen. Erst etwas später treten dann die physiologischen Störungen ein, in Form von Krämpfen, auf welche Lähmungen folgen.

Die Herde, welche in Folge des Auftretens freier Gasblasen innerhalb des Blutstromes im Rückenmark entstehen, zeigen im Wesentlichen das Bild ischämischer Erweichungen.

Da hiermit die Reihe der angemeldeten Vorträge erschöpft ist, so schliesst der stellvertretende Vorsitzende der Gesellschaft, Herr v. Recklinghausen, die zweite Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft, indem er dem Einführenden der pathologisch-anatomischen Section, Herrn Fleischhauer und den Herren Schriftführern der Section den Dank der Gesellschaft für ihre Mühewaltung ausspricht.

Herr Köster dankt hierauf Herrn v. Recklinghausen für sein thätiges Eingreifen in die Geschäftsleitung während der Tagung der Gesellschaft.

Bücheranzeigen.

Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere. Für Thierärzte, Aerzte und Studirende. Dritte Lieferung, Bogen 29—43: Die Krankheiten der Verdauungsorgane, der Athmungsorgane, der Circulationsorgane, des Nervensystems. Leipzig 1897, Verlag von Wilhelm Engelmann.

Die Anlage des vorliegenden Lehrbuches ist schon gelegentlich der Besprechung der beiden ersten Lieferungen (dieses Centralblatt Bd. VIII, S. 369) mitgetheilt worden. Es sei nur noch einmal daran erinnert, dass jedesmal die betreffenden Krankheiten in ihrem Vorkommen beim Menschen und bei den Thieren beschrieben und vergleichend neben einander gestellt werden. In der vorliegenden 3. Lieferung begegnen wir unter dem Abschnitt Krankheiten der Verdauungsorgane der Reihe nach: den Krankheiten des Mundes, des Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und des Nasenrachenraumes, der Speiseröhre, des Magens, des Darms, des Bauchfells, der Leber und der Bauchspeicheldrüse. Unter den Leberkrankheiten sind namentlich die Formen des Ikterus mit Recht etwas eingehender berücksichtigt. Begreiflicher Weise ist dagegen die Besprechung der Milzkrankheiten ziemlich kurz ausgefallen.

Die Krankheiten der Athmungsorgane sind eingetheilt in diejenigen der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen, des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien, der Lungen, der Pleura und des Zwerchfells. Unter den Lungenkrankheiten haben namentlich die verschiedenen Formen der Pneumonie eine ausführlichere Schilderung erfahren. Die Krankheiten der Circulationsorgane zerfallen in diejenigen des Herzens und der Gefässe. Von den Krankheiten des Nervensystems enthält diese Lieferung nur einen Theil der Gehirnkrankheiten: Anämie, Hyperämie, Oedem, Blutung, Entzündung und Hydrocephalus.

Uebersichtliche Anordnung und klare Darstellungsweise zeichnen diese 3. Lieferung ebenso wie die beiden ersten aus; aber auch der schon früher geäusserte Wunsch nach Angabe wenigstens der hauptsächlichsten Literaturquellen bei den einzelnen Organen hat sich dem Ref. bei der Lectüre dieser Lieferung wieder aufgedrängt. und könnte vielleicht in einer neuen Auflage Berücksichtigung finden. Gerade für Aerzte würde dadurch das Buch noch erheblich gewinnen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Guyon, Die Krankheiten der Harnwege. Klinische Vorlesungen aus dem Hôpital Necker. Semiologie, Diagnostik, Pathologie und Therapie. Nach der dritten französischen Auflage mit Erlaubniss des Autors übersetzt und bearbeitet von Dr. **Oscar Kraus** und Docent Dr. Otto Zuckerkandl; 2. Bd., Harnvergiftung, Physikalische Untersuchung und Localbehandlung. Wien 1897, Alfred Hölder.

Als der erste Band des Werkes von Guyon in dieser Zeitschrift besprochen wurde (Bd. VIII, p. 503), wurde hervorgehoben, dass das Buch, wenngleich es sich als klinische Vorlesungen bezeichnet, doch auch in ätiologischer und pathologischer Beziehung genug des Interessanten biete. Das gilt in vollem Umfange auch von dem zweiten Bande und tritt gleich bei den ersten Vorlesungen über Harnintoxication und Harninfection in die Erscheinung.

Das interessante Capitel über Harnintoxication und -infection wird durch einen historischen Ueberblick eingeleitet. Der Schilderung der Harninfection ist ein breiter Raum gewährt, der es ermöglicht, die Allgemeinerscheinungen derselben, die Bedingungen für ihr Entstehen, die Therapie, die Symptome u. s. w. in gleich ausführlicher Weise zu besprechen. Von Interesse sind dann ferner die anatomischen und physiologischen Betrachtungen über die männliche Harnröhre. Wir begegnen hier einer ausführlichen

Beschreibung der Eintheilung, des Verlaufs, der Länge, des Calibers, der inneren Oberfläche, der Structur und der Physiologie, namentlich des Harnröhrensphinkters.

Auch die Angaben über Physiologie und Pathologie der Blase, die den Schluss des zweiten Bandes bilden, sind sehr detaillirt gehalten. So rechtfertigt denn der reichhaltige Inhalt, daneben aber auch die vorzügliche Uebersetzung und die hervorragende Ausstattung, das günstige Urtheil, welches schon bei der Besprechung des ersten Bandes abgegeben wurde. *v. Kahlden (Freiburg).*

Hultkrantz. Wilh., Das Ellenbogengelenk und seine Mechanik. Jena, (Gust. Fischer) 1897.

H. hat sich die Aufgabe gestellt, eine möglichst vielseitige Bearbeitung des das Ellbogengelenk betreffenden Abschnittes der Gelenklehre zu geben, wobei vor Allem die Wechselbeziehungen der Form und Function berücksichtigt werden sollen. Um Täuschung durch individuelle Differenzen auszuschliessen, war die Ausdehnung der Untersuchungen auf eine grosse Zahl von Individuen nöthig. Um bezüglich der functionellen Deutung der Formen zu möglichst sicheren Schlussfolgerungen zu gelangen, hat Verf. der vergleichend-anatomischen Untersuchung einen breiten Raum gewährt, da manche Thierformen für den einen oder anderen Zweck eine besonders specialisirte Organisation haben. Der erste Abschnitt schildert den Bau des menschlichen Ellbogengelenks unter besonderer Berücksichtigung der Architectur der Knochen und ihrer Beziehungen zur mechanischen Beanspruchung, im Wesentlichen auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen des Verf., der zweite Abschnitt ist den Bewegungen, der dritte der Entwicklung des menschlichen Ellbogengelenks gewidmet, während der vierte die Resultate der ausgedehnten vergleichend-anatomischen Studien wiedergiebt. 21 Textabbildungen und 4 wohlgelungene Tafeln erleichtern das Verständniss des Vorgetragenen. Es liegt in der Natur des Buches, dass es in erster Linie den normalen Anatomen interessirt; sein Werth für den Pathologen und Kliniker darf darum nicht unterschätzt werden, da eine möglichst genaue Kenntniss der normalen Verhältnisse das Verständniss pathologischer Vorgänge naturgemäss nur zu fördern vermag; in dieser Richtung sei nur auf die Ausführungen des Verf. über die Luxation des Radiusköpfchens aus dem Lig. annulare hingewiesen. *Hofmeister (Tübingen.)*

Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Rückenmarkshinterstränge. [Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.] Mit 4 lithographischen Tafeln und 7 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1897.

Die vorliegende Darstellung der Pathologie der Hinterstrangsdegeneration bei der Tabes ist das Resultat mehrjähriger eigener Untersuchungen, unterstützt durch eine eingehende Belücksichtigung der Literatur. Der Inhalt des Buches ist in vier Capitel eingetheilt, welche die normale Anatomie der hinteren Wurzeln und des Hinterstrangs, die pathologischen Veränderungen des Hinterstrangs und des Hinterhorns, die Aetiologie und die Pathogenese der Tabes behandeln.

Hinsichtlich der pathologischen Veränderungen des Hinterstrangs gelangt der Verf. zu dem Schluss, dass zunächst in einer beschränkten Partie des Rückenmarks ganze Wurzelgebiete, wenn auch schwach, degeneriren; der weitere Fortschritt besteht dann darin, dass immer neue Segmente befallen werden, während die Ausbreitung der Erkrankung in den schon ergriffenen zunimmt. „Insofern ist die tabische Hinterstrangserkrankung keine Systemerkrankung im gewöhnlichen Sinne, höchstens eine Erkrankung im System der hinteren Wurzeln, eine exogene Hinterstrangserkrankung (Marie), oder, wie wir jetzt sagen können, eine Degeneration der spinalen Ausbreitung des centripetalen Protoneurons (Massary)."

Bezüglich der Aetiologie theilt R. das Resultat der eigenen Untersuchung von 102 Fällen von Tabes mit. In 25,5 Proc. ergab die Anamnese oder die Untersuchung sichere Lues, in 27,4 Proc. der Fälle war Lues zweifelhaft und in 48,1 Proc. war Syphilis nicht nachweisbar. Diese letztere Zahl liesse sich, wie R. meint, bei weniger rigorosen Anforderungen, verkleinern. Es kommt denn R. auch zu dem Schluss, „dass bei der Tabes in einer grossen Zahl von Fällen Syphilis vorausgegangen ist. Diese Zahl ist grösser, als sie etwa der Häufigkeit der Syphilis in der Bevölkerung entspricht; sie ist auch grösser als bei der Mehrzahl anderer Krankheiten mit Ausnahme solcher, bei denen gleichfalls eine ätiologische Bedeutung der Syphilis nachgewiesen ist, oder mindestens in Frage steht."

Dagegen darf man nicht in allen Fällen von Tabes die Syphilis ätiologisch anschuldigen, und auch die Syphilis führt nur unter bestimmten Umständen zur Tabes. Von solchen ursächlichen Momenten sind Infectionskrankheiten nicht ganz von der Hand zu weisen; zweifellos ist die Bedeutung der chronischen Bleivergiftung, während

die Rolle des Diabetes eine unsichere ist. Für eine sehr kleine Zahl von Fällen nimmt R. mit anderen Autoren an, dass „Erkältungen die wirkliche Ursache, die Causa prima, für das Auftreten der Tabes darstellen". Trauma allein kann nur in einer ganz geringen Anzahl von Fällen als wirkliches ätiologisches Moment überhaupt in Betracht kommen, in anderen Fällen schafft es vielleicht eine gewisse Disposition. Die Heredität dürfte kaum mehr als ein Hülfsmoment sein. Eine grössere Bedeutung — aber ebenfalls nur als unterstützendes Moment — schreibt R. Ueberanstrengungen, insbesondere von Seiten der unteren Extremitäten, zu.

Bezüglich der Pathogenese ist von Interesse, dass R. die Bedeutung der Meningitis für die Entstehung der Wurzeldegeneration und der tabischen Veränderungen im Rückenmark selbst nach Erörterung sämmtlicher möglichen Einwände gegenüber früheren Mittheilungen (cf. dies. Centralbl., Bd. VI, S. 982) einzuschränken geneigt ist, wenn auch die von Obersteiner und Redlich untersuchten Verhältnisse an den Meningen und der Eintrittsstelle der Wurzeln zweifellos nicht gleichgültig sind.

„Durch die die Tabes bewirkenden pathologischen Verhältnisse kommt es zu einer Degeneration der hinteren Wurzeln, die zunächst die centralwärts von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln gelegenen Abschnitte derselben betrifft. Es erscheint dabei wahrscheinlich, dass die Degeneration der hinteren Wurzeln ihren Ausgangspunkt von der Eintrittsstelle der Wurzel nimmt, die schon vermöge ihrer physiologischen Verhältnisse Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig erscheint, als die anderen Partieen. Erst in zweiter Linie wird auch der dem Spinalganglion anhaftende Antheil der hinteren Wurzeln, und zwar bis an seinen Ausgangspunkt von den Spinalganglienzellen in den Degenerationsprocess einbezogen." — „Der Untergang der Nervenfasern der hinteren Wurzeln an der Eintrittsstelle dürfte in seltenen Fällen durch eine Meningitis mit Schrumpfung, Infiltration der Wurzeln selbst, Druck und Fortpflanzung von Entzündungsvorgängen von Seite veränderter Gefässe an der Eintrittsstelle der Wurzeln u. s. w. bedingt sein."

Ueber die Art, wie man sich die Wirkung der verschiedenen in Betracht kommenden Ursachen der Tabes etwa vorstellen kann, äussert sich R. im Sinne der bekannten Edinger'schen Anschauungen in folgender Weise: Man kann sich vorstellen, „dass es theils durch acute Schädlichkeiten, z. B. Erkältungen, Traumen u. s. w., zu einem Manifestwerden der Degeneration kommt, theils indem es in Folge der durch die Syphilis gesetzten Bedingungen schon bei erhöhter Arbeitsleistung zum Zerfall der nervösen Elemente kommt. Es mag da zwischen Intensität der Syphiliswirkung und der der letztgenannten Momente ein indirectes Verhältniss bestehen; je geringer die ersteren, desto stärker müssen die zweitgenannten Momente einwirken."

Ref. hat sich hier auf die kurze Wiedergabe einiger Punkte aus dem ätiologischen Theil des Buches beschränkt; die Lectüre des ganzen Werkes, welchem ein Literaturverzeichniss von 349 Nummern und vier wohlgelungene Tafeln beigegeben sind, ist dringend zu empfehlen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Fischer, Alfred, Vorlesungen über Bakterien. Mit 29 Abbildungen. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1897.

Das Buch von Fischer ist aus Vorlesungen entstanden, welche den Zweck verfolgten, in die gesammte Bakteriologie einzuführen. Neben der „medicinischen Bakteriologie" ist auch die Bedeutung der Bakterien für die Landwirthschaft und die Gährungsgewerbe, für die grossen Grundprocesse alles Lebens auf der Erde, den Kreislauf des Stickstoffs und der Kohlensäure in den Kreis der Darstellung gezogen. Auch die allgemeine Physiologie der Bakterien sowie endlich ihre Berührungspunkte mit anderen Organismen sind berücksichtigt.

Die ersten Capitel behandeln die Morphologie der Bakterienzelle, die Theilung, Keimung und Bildung von Sporen, Speciesbegriff und Variabilität, Involution und Abschwächung, weiterhin die Stellung der Bakterien im System der Organismen. Die Präcisirung dieser Stellung führt dann auch zu einem Vergleich mit niederen Organismen anderer Art, welche pathogene Eigenschaften besitzen. Herangezogen sind hier die Sprosspilze, dann die Sarkodinen, speciell die Amöben, die Sporozoen, die Streptotricheen, etc.

In den folgenden Capiteln sind dargestellt die Verbreitung und Lebensweise der Bakterien, die allgemeinen Grundlagen der Ernährung, die Athmung im engeren Sinne, sowie die Entwicklung von Licht, Eisen und Schwefel.

Hieran schliesst sich die Einwirkung von Physikalien (Licht, Elektricität, Druck, Temperatur, Trockenheit) und Chemikalien (Chemotaxis und chemische Desinfection).

In den beiden folgenden Capiteln über die Bakterien und den Kreislauf des Stickstoffs finden wir die Beziehungen zwischen Knöllchenbakterien und Leguminosen erläutert, sowie eine Schilderung des Fäulnissprocesses.

Die Betrachtung über die Bakterien und den Kreislauf der Kohlensäure wird eingeleitet durch Bemerkungen über Fermente und Enzyme und über den Gährungsbegriff überhaupt; etwas näher ist dabei auf Essigsäuregährung eingegangen. Unter den Bakteriengährungen von Kohlehydraten begegnen wir zunächst der Milchsäuregährung in ihrer Bedeutung für Milch- und Molkenproducte (Milchkrankheiten, Käse, Butter, Kefir), für den Brennereibetrieb, Verderben von Nahrungs- und Genussmitteln und Futterbereitungsarten; an die Milchsäuregährung schliessen sich die Buttersäure-, Methan- und Schleimgährungen sowie besondere technische Gährungen (Gespinnstfaserpflanzen, Indigogewinnung, Tabakindustrie, Brodbereitung). Der alkoholischen Gährung sowie der Theorie der Gährung und der Anaërobiose ist ein besonderes Capitel gewidmet. Den Beschluss machen drei Capitel über die Bakterien als Krankheitserreger (Pflanzenkrankheiten, pathogene Bakterien, Wirkungsweise derselben, Reaction des befallenen Organismus, Serumtherapie und Immunität).

Je mehr der Studirende der Medicin in Folge der immer grösser werdenden Anforderungen an Zeit und Arbeitskraft im Allgemeinen geneigt sein wird, sich auf bakteriologische Curse und auf Vorlesungen über Bakteriologie vom speciell medicinischen Standpunkte zu beschränken, um so dankbarer ist die Herausgabe eines Werkchens zu begrüssen, welches durch seine knappe, kurze und klare Darstellungsweise ganz besonders geeignet erscheint, eine Einführung in die gesammte Bakteriologie zu geben.

v. Kahlden (Freiburg).

Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Eine klinische Studie. XIV und 388 SS. mit 31 Abbildungen. Berlin (S. Karger) 1897.

Die Tumoren des Gehirns und Rückenmarks sind in neuerer Zeit aus der Rolle eines noli me tangere herausgetreten, seit namentlich durch die Engländer und Amerikaner die Möglichkeit, dieselben operativ mit Erfolg anzugehen, dargethan wurde. Wenngleich nun die anfänglich etwas zu kühnen Erwartungen durch mancherlei Misserfolge herabgestimmt wurden, lässt doch die Aussichtslosigkeit anderweitiger Therapie gegenüber der Mehrzahl der Hirntumoren an dieser Methode festhalten, umsomehr, als die Erfahrung gezeigt hat, dass in vielen Fällen, in welchen die Entfernung des Tumors nicht gelang, die blosse Druckerniedrigung durch die Trepanation eine bedeutende Linderung der Beschwerden der unglücklichen Kranken zur Folge hatte. Gerade die verschiedenen Misserfolge haben aber gezeigt, wie wichtig eine frühzeitige und die verschiedensten Momente berücksichtigende Diagnose ist, und gerade diese fällt ja mehr in das Gebiet des praktischen Arztes und Neurologen. Diesem nun gerade mit Rücksicht auf eine eventuelle Operation alles Wissenswerthe in zusammenfassender Darstellung vorzuführen, ist die Aufgabe, deren sich der durch seine einschlägigen Arbeiten bestbekannte Verfasser in dankenswerther Weise unterzogen hat. Der erste Abschnitt enthält eine auch die neuere Literatur ausgiebig berücksichtigende Uebersicht der pathologischen Anatomie der Hirngeschwülste (wobei Ref. nur bemerken möchte, dass nach Allen Starr Gliome und Gliosarkome zusammen nicht mehr als zwei, sondern nur mehr als ein Drittel seiner Statistik ausmachen). Hier finden auch die Granulationsgeschwülste sowie die Parasiten und Gefässerkrankungen, soweit sie Tumorsymptome machen können, eingehende Besprechung. Nun folgen Erörterungen der Aetiologie und der Allgemeinwirkungen der Geschwülste auf das Gehirn und seine Häute, wobei sich Verf. für die mechanische Erklärung der Stauungspapille ausspricht, sodann sehr eingehende Darstellungen der Symptomatologie und Localdiagnose, wobei Verf. betont, dass der locale Krampf für den Sitz der Läsion nicht so beweisend ist wie die locale Lähmung. Weitere Capitel bringen Besprechungen des Verlaufes und der Prognose sowie der Differentialdiagnose der Tumoren; namentlich das letztere, gestützt auf die reiche Erfahrung und Literaturkenntniss des Verfassers, behandelt in klarer Weise die so schwierigen hier in Betracht kommenden Momente. Bei der Besprechung der Therapie wird entsprechend dem Tenor des ganzen Buches das operative Eingreifen am ausführlichsten, jedoch in maassvoll kritischer Weise, erörtert; es ist nicht sehr ermuthigend, wenn der Autor zu dem Schlusse gelangt, dass nur bei etwa 8 Proz. der Hirntumoren eine operative Entfernung möglich und aussichtsvoll sei. Ein Anhang bringt die Methoden der cerebralen Topographie und ein ausführliches Literaturverzeichnis. Hierauf folgt der II. Theil, umfassend die Geschwülste der Wirbelsäule und des Rückenmarks, bei welchem namentlich die Segmentdiagnose eine eingehende Würdigung erfährt. Verf., dessen exacte Untersuchungen gerade über dieses Gebiet wohl bekannt sind, giebt hier unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, namentlich der Sherrington'schen Arbeiten, eine übersichtliche Darstellung dieses so schwierigen Gebietes und betont namentlich die durch mehrfache Misserfolge bestätigte Forderung, den Sitz des Tumors immer möglichst hoch zu verlegen, d. h. nicht gerade nur in das Segment, welches der Lähmungs-

oder Anästhesiegrenze entspricht, sondern in das nächstobere oder zweitobere. Auch hier wird im Anschluss an die bisher vorliegende Casuistik namentlich das operative Eingreifen erörtert und unter entsprechenden Bedingungen empfohlen. Den Schluss bildet ein die Geschwülste der peripheren Nerven, ihre Diagnose und Therapie behandelnder Abschnitt.

Die vorliegende Monographie giebt allenthalben Zeugniss von der scharfen Beobachtung und exacten Methode des Verfassers, seine impulsive Schreibweise lässt auch die complicirtesten diagnostischen Capitel leicht fasslich erscheinen, und gerade die differentialdiagnostischen Abschnitte werden nicht nur dem Praktiker, sondern auch dem Neurologen als übersichtlich und anregend willkommen sein. Gerade mit Rücksicht hierauf aber würde wohl ein alphabetisches Sachregister wünschenswerth sein und so die praktische Verwendbarkeit des so actuellen Buches noch erhöhen. Die Ausstattung des Buches ist eine recht gute. *Friedel Pick (Prag).*

Reallexikon der medicinischen Propädeutik. Repertitorium für Studirende und praktische Aerzte. Herausgegeben von Dr. **Johannes Gad.** Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg, 1895, 1896, 1897.

Plan und Anlage des vorliegenden Werkes, zu dessen Herausgabe sich mit Gad eine Reihe auf ihrem Specialgebiet wohlbekannter Forscher vereinigt haben, sind in Bd. V, S. 760 dieses Centralblatts auseinandergesetzt worden. Der Inhalt des zweiten Bandes ist in Bd. VI, S. 1015 besprochen worden. Von dem dritten Bande liegen 10 Lieferungen vor, N—Sch.

Die Vorzüge, die den beiden ersten Bänden nachgerühmt worden, treten auch in dem dritten unverkennbar hervor; wir finden auch jetzt Gegenstände auf dem Gebiet der Anatomie, Physiologie, Histologie, pathologischen Anatomie, allgemeinen Pathologie, Bakteriologie, physiologischen Psychologie, medicinischen Chemie, Physik und Zoologie, welche dem Verständniss keine Schwierigkeiten bereiten, kürzer behandelt, während schwierigere Materien eine breitere Darstellung erfahren haben. So kommt es, dass z. B. gerade aus dem Gebiet der Physiologie und physiologischen Chemie zahlreiche Gegenstände aufgenommen und zum Theil sehr eingehend erklärt sind. Es sei in dieser Beziehung z. B. hingewiesen auf die Artikel Nerv, physiologisch, histologisch und entwicklungsgeschichtlich; Nuclein; Oligämie; Ortssinn; Puls und Pulscurve; Pulsrhythmus; Pulsvolumen; Reflex.

Auch in diesen Lieferungen sind, wo es zum Verständniss nöthig ist, namentlich bei anatomischen Gegenständen, Abbildungen beigegeben.

Nach Allem rechtfertigt auch der Anfang des dritten Bandes das günstige Urtheil, welches über den ersten und zweiten Band abgegeben werden konnte.

v. Kahlden (Freiburg.)

Chrystomanos, Anton A., Πειραματική συμβολή εἰς τὴν αἱμοσφαιρινουρίαν. Ἀθῆναι 1898. (Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Hämoglobinurie.) Eine Monographie.

Im ersten, der kritischen Besprechung des Themas gewidmeten Theile dieser Arbeit gruppirt der Verf. die Hämoglobinurie erzeugenden Ursachen in zwei, von den von Chvostek aufgestellten jedoch abweichenden Kategorieen, nämlich

1) in solche, die bei ihrer Wirkung auf den Organismus unbedingt Hämoglobinurie erzeugen (dahin gehören die meisten medicamentösen und die nach ausgedehnten Verbrennungen erfolgenden) und

2) in solche, die eine Prädisposition des Organismus oder der Blutkörperchen voraussetzen. Hierher gehört die infectiöse — nach Malaria, Typhus etc. auftretende — die paroxysmale und die nach Chinin erscheinende Hämoglobinurie. Diese letztere wurde schon vor mehreren Jahren von griechischen Aerzten beobachtet, von Karamitsas (1878) jedoch zuerst als solche erkannt, experimentell hervorgerufen und beschrieben. Ihr Vorhandensein, anfänglich angezweifelt, wurde durch die Arbeiten von Tomaselli, R. Koch (Schwarzwasserfieber) u. m. A. vielfach bestätigt.

Im 2. Theile sucht Verf., auf Grund seiner an Kaninchen ausgeführten Versuche, das Schicksal der rothen Blutkörperchen während der Hämoglobinurie zu erforschen. Durch subcutane Glycerininjectionen wurde stets eine abundante Oxy- und Methämoglobinausscheidung erzielt, durch gleichzeitig vorgenommene Blutkörperchenzählungen und durch die mikroskopische Untersuchung der aus den Organen erhaltenen Präparate die entstandenen Veränderungen verfolgt. Dabei wurde constatirt, dass sehr hohe Glycerindosen, die raschen Tod durch Blutalteration bewirken, in den Nieren nur einen ausgedehnten Hämoglobininfarkt, keine anatomischen Gewebsveränderungen, setzen und dass die Todtenstarre schon 2—10 Minuten nach dem Tode sich vollkommen ausbildet.

Bei etwas geringeren Dosen nimmt anfänglich in Folge von Wasserverarmung die Zahl der rothen Blutkörperchen im circulirenden Blute scheinbar zu (statt 4—7 Millionen werden 5—9 Millionen gezählt), während der Durchmesser derselben geringer wird. Der scheinbaren Blutkörperchenvermehrung, die noch andauern kann, während bereits Blutfarbstoff im Harn erschienen ist, folgt alsbald zunehmende Verminderung ihrer Zahl. Diese führt entweder nach mehreren Tagen zum Tode — wenn nämlich mehr als $^2/_3$ der anfänglich vorhanden gewesenen Blutkörperchen allmählich verschwunden sind — oder aber sie gleicht sich langsam wieder aus, nachdem sie, gewöhnlich erst am 3. Tage nach der Injection, ihr Maximum erreicht hatte. Während nun die Ausscheidung des Blutfarbstoffes nur 6—8 Stunden andauert, nimmt die Verarmung des circulirenden Blutes an rothen Blutkörperchen, unabhängig von der ersteren, noch mehrere Tage hindurch zu und kann den Tod herbeiführen zu einer Zeit, in der der Harn schon längst normal geworden ist.

In den Organen findet man während der Hämoglobinurie. ausser den Zeichen allgemeiner Hämoglobinämie — Blutfarbstoffkrystalle in den Venenlumina der einschlägigen Präparate — nichts Besonderes, nur die Nieren sind durch das halbflüssige, jedoch nicht coagulirte Hämoglobin infarcirt. Die Ausscheidung der Hämoglobintröpfchen besorgen die Epithelien der Henle'schen Schleifen und der gewundenen Kanäle, die Bowmann'schen Kapseln bleibeen dagegen leer.

Zur Zeit der zunehmenden Blutkörperchenverarmung aber findet man fast nichts Abnormes in den Nieren, während Milz und Knochenmark eine sehr bedeutende Zahl grosser, durch blasse, rothe Blutkörperchen vollgepfropfter Zellen (bis 30 Blutkörperchen in einer Zelle) beherbergen. Im Blute aber sind zu keiner Zeit Trümmer oder Auflösungsformen rother Blutkörperchen sichtbar. Stets sind dieselben ganz erhalten, wenn auch blasse, abgeplattete neben kugligen und farbstoffreicheren angetroffen werden.

Daraufhin behauptet Verf., dass bei der Hämoglobinurie die Blutkörperchen zunächst nur entfärbt werden durch Abgabe ihres Farbstoffes an das Plasma. Die entfärbten rothen Blutkörperchen gelangen in die Milz und das Knochenmark, wo sie entweder von Neuem mit Farbstoff versehen werden, um abermals in die Circulation einzutreten, oder aber vollends zerstört werden.

Auch die Zerstörung und Erneuerung des Blutes während des physiologischen Lebens soll theilweise wenigstens durch Verlust und Erneuerung des bei dem Stoffwechsel leicht zerlegbaren Hämoglobins stattfinden, ohne dass das Stroma der Blutkörperchen stets mit zu zerfallen braucht. Diese Behauptung findet ihre Stütze in dem Vorhandensein von Blutkörperchen verschiedenen Hämoglobingehalts (blasse, ältere, ausgediente und junge, intensiv gefärbte, lebensfrische) auch im physiologischen Blute und von Blutkörperchen enthaltenden Zellen in Milz und Knochenmark, während Blutkörperchentrümmer oder Pigmentschollen so selten im Blute angetroffen werden, dass ihre Menge, der täglich vor sich gehenden Hämoglobinzersetzung (Gallen-, Harnfarbstoffausscheidung) nicht entspricht.

Durch Präparate wurde constatirt, dass die Niere bloss die Ausscheidung des im circulirenden Blute gelösten Farbstoffs besorgt, ohne selbst in Mitleidenschaft gezogen zu werden, als durch den Infarkt ihrer Kanäle und der dadurch bedingten Volumzunahme des ganzen Organs (Oedem der Niere — Nierenschmerzen).

Es fiel endlich auch eine, an die von Murri und Chvostek zur Erklärung der paroxysmalen Hämoglobinurie angenommenen Nervenerregung erinnernde, enorme Verengerung der Hautgefässe der Versuchsthiere während der Dauer der Hämoglobinurie auf. Diese periphere Anämie war bei den mit grossen, tödtlichen Glycerindosen behandelten Kaninchen so excessiv, dass selbst die zur Zählung nöthige Blutmenge nicht entnommen werden konnte.

Fig. 1 stellt einige rothe Blutkörperchen und 2 eosinophile Zellen dar. In der Mitte ein Blutkörperchen, in welchem durch Methylenblau dunkelblaue Körnchen sichtbar geworden sind. Solche Blutkörperchen stellen einen constanten Befund im Blute von Kaninchen, die Hämoglobinurie überstanden haben, dar.

Fig. 2 und 3: Schnitte der Nieren von Kaninchen, die während der Hämoglobinurie getödtet worden sind. Infarkt der Kanäle.

Fig. 4. Hämoglobinkrystall-Drusen im Venenlumen.

Fig. 5—7. Milzschnitte mit rothe Blutkörperchen enthaltenden Zellen. Sie entstammen Kaninchen, die vor einigen Tagen Hämoglobinurie überstanden hatten und nun im Stadium der Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen sich befinden.

(*Autorreferat.*)

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B. | Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX. Band.	Jena, 15. November 1898.	No. 21/22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber localisirte Tuberculose der Leber.

Von Dr. M. Simmonds,
Prosector am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg.

Während wir der disseminirten Tuberculose der Leber in enormer Häufigkeit am Sectionstisch begegnen und dabei gelegentlich auch umfangreichere Gebilde von Erbsengrösse, von Bohnengrösse und noch beträchtlicheren Dimensionen antreffen, darf man das Auftreten der Tuberculose in jenem Organ unter Bildung solitärer oder nur in geringer Zahl vorhandener mächtiger geschwulstähnlicher Bildungen zu den Seltenheiten zählen.

Sehe ich von den älteren, nicht ganz einwandsfreien Angaben ab, so bleiben ausser mehreren kurz erwähnten Beobachtungen nur die Publicationen von Orth[1]) und von Clement[2]) übrig. Letzterer fand bei einem an Magenkrebs verstorbenen Manne neben käsiger Tuberculose der portalen und Achseldrüsen in der Leber einige wallnussgrosse Käseknoten, die er, trotz missglückten Bacillennachweises, auf Grund des histologischen Baues für tuberculöse Gebilde erklärte. Orth publicirte unter der Bezeichnung „localisirte Tuberculose" zwei hierher gehörige Beobachtungen. Im ersten Falle fand er bei einem an allgemeiner Tuberculose verstorbenen 38-jährigen Manne einen wallnussgrossen Käseknoten, im zweiten bei einer 59-jährigen Frau einen faustgrossen intra vitam als Leberkrebs imponirenden Tumor, der bei der

1) Orth, Ueber localisirte Tuberculose der Leber. Virchow's Archiv, Bd. LXVI, S. 118.
2) Clement, Ueber seltenere Arten der Combination von Krebs und Tuberculose. Virchow's Archiv, Bd. CXXXIX, S. 35.

mikroskopischen Untersuchung deutlichen Tuberkelbau in den Randabschnitten erkennen liess. Verkäsung portaler und lumbaler Lymphdrüsen und Tuberculose des Peritoneums bildeten die einzigen weiteren Befunde.

Diese Mittheilung Orth's ist nun mehrfach mit Misstrauen aufgenommen worden. Birch-Hirschfeld sprach in früheren Auflagen seines Handbuchs — in der letzten fehlt der Passus — die Vermuthung aus, dass mindestens der eine Fall wohl als Gumma zu deuten wäre, und Zehden ist in einer unter Langerhans' Leitung verfassten, im letzten Jahrgang dieses Centralblatts (S. 468) publicirten Arbeit so weit gegangen, den ersten Fall ohne Weiteres für ein Gumma, den zweiten für eine carcinomatöse oder syphilitische Neubildung zu erklären, unbekümmert um die von Orth mitgetheilten histologischen Details.

Dass solche Zweifel auftreten konnten, lag einmal an der grossen Seltenheit der Beobachtung, vor Allem aber an dem Umstand, dass Orth's Publication aus einer Zeit stammte, in welcher der Nachweis des specifischen Bacillus nicht möglich war. Durch die Mittheilung zweier neuer Fälle, in welchen nicht allein durch den histologischen Bau, sondern auch durch die Anwesenheit des Tuberkelbacillus die Diagnose ausser Frage gestellt wurde, möchte ich daher den Beweis für das Vorkommen mächtiger tuberculöser Geschwülste in der Leber liefern. Nur der erste Fall, in welchem ein hühnereigrosser Käseknoten sich fand, verdient die Bezeichnung „localisirte Tuberculose“, im zweiten war das Organ von zahlreichen, mächtigen, grösstentheils zerfallenen tuberculösen Geschwülsten durchsetzt.

Fall 1. 56-jährige Frau. Section: Spondylitis dorsalis mit Senkungsabscess. Tuberculöse Pericarditis und Pleuritis. Verkäsung von Bronchial- und Trachealdrüsen. Lungen frei. Leber mit dem Zwerchfell in handtellergrosser Ausdehnung fest verwachsen; innerhalb der Adhäsion reichlich Miliartuberkeln, die auch auf der entsprechenden Stelle der Pleura diaphragmatica dicht gruppirt sind und weiterhin allmählich spärlicher werden. Nach Lösung der Adhäsion trifft man auf einen in thalergrosser Ausdehnung vorspringenden graugelben Buckel, der auf dem Durchschnitt der Kuppe einer fast gänseeigrossen Geschwulst der Leber entspricht. Der Tumor besteht aus derberen und weicheren Partieen, zeigt an den Randabschnitten einen lappigen Bau und setzt sich scharf gegen die Umgebung ab, in der noch ein paar kleine Käseknötchen erkennbar sind. Die übrige Leber enthält nur feine Miliartuberkeln. Gallenwege, Lebergefässe, Magendarmkanal frei. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt der Tumor in den centralen Theilen eine structurlose Masse, in welcher nur Trümmer von Riesenzellen erkennbar sind; in den peripheren Theilen trifft man eine dichte kleinzellige Infiltration an mit eingestreuten Riesenzellen und hier sowohl wie auch in den structurlosen Abschnitten lassen sich vereinzelt Tuberkelbacillen nachweisen, die vorwiegend in Riesenzellen ihren Sitz haben.

Fall 2. 69-jähriger Mann. Section: Alte Tuberculose des r. oberen Lappens, frische Pneumonie des l. unteren Lappens. Leber stark vergrössert, mit den angrenzenden Organen verwachsen. An der Oberfläche springen mehrere fünfmarkstückgrosse gelbliche Buckel vor. Auf dem Durchschnitt finden sich durch die ganze Leber zerstreut erbsen- bis gänseeigrosse, grauweisse Geschwülste, die zum Theil ein derbes Gefüge zeigen, zum Theil aber central aus weicheren Käsemassen und völlig eitrig geschmolzenen Massen bestehen. Die derberen Randpartieen zeigen viel-

fach einen deutlich lappigen Bau und setzen sich scharf gegen das umgebende Lebergewebe ab. Ein Zusammenhang der Geschwülste mit den Gallenwegen ist nirgends erkennbar. Mikroskopisch erwiesen sich die weicheren Partieen als körnige structurlose Masse, während in dem derberen Randabschnitte der Knoten eine dichte, mit Riesenzellen durchsetzte, kleinzellige Infiltration sich fand, innerhalb der deutliche Tuberkeln anzutreffen waren. Der eiterähnliche Inhalt mehrerer grosser Knollen bestand aus Eiterzellen und Detritus. Im Eiter wie in dem zerfallenen Käse fanden sich sehr reichlich Tuberkelbacillen, noch zahlreicher waren dieselben in den derberen Partieen, wo sie vielfach gerade in Riesenzellen ihren Sitz hatten. Endlich zeigten sich noch zahlreiche miliare Tuberkeln in allen Lebertheilen.

In beiden Fällen hatten wir es demnach mit mächtigen, soliden oder erweichten tuberculösen Geschwülsten der Leber zu thun, wie der histologische Bau und der Bakteriennachweis zweifellos ergab. Der erste Fall ist noch dadurch interessant, dass von dem Leberknoten aus eine Aussaat von Tuberkeln im Diaphragma und der angrenzenden Pleura hervorgerufen wurde, der zweite zeichnet sich durch die mächtige Destruction aus, welche die Tuberculose hier in der Leber gesetzt hatte.

Die weitere von Orth in der citirten Arbeit angeregte Frage, ob man in ähnlichen Fällen berechtigt ist, eine primäre Tuberculose der Leber vorauszusetzen, möchte ich für meine Fälle im Hinblick auf das Vorhandensein alter tuberculöser Processe in der Lunge oder der Wirbelsäule verneinen. Für manche Fälle mag Orth's Annahme indess wohl berechtigt sein, da theoretisch nichts gegen seine Hypothese sich einwenden lässt.

Neuere Arbeiten über Carcinom.

1891—1898.

Nachtrag zu dem zusammenfassenden Referat dieses Centralbl., Bd. IX, S. 221—268.

Von Professor Dr. G. **Hauser** in Erlangen.

Unna, P. G., Hautkrankheiten. Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie von J. Orth, 8. Lieferung (Ergänzungsband, II. Theil). Mit 1 chromolith. Quarttafel. Berlin, 1894, Verlag von Aug. Hirschwald.

Unna theilt die Krebse der Haut entsprechend ihrer anatomischen Structur in folgende 4 Hauptgruppen, deren jede wieder in verschiedene Unterabtheilungen zerfällt:

1) Vegetirende, 2) walzenförmige, 3) alveoläre Krebse, 4) carcinomatöser Lymphbahninfarkt.

Die 3 ersten Formen haben mit einander gemeinsam, dass das wuchernde Epithel zunächst nicht den präformirten Lymphbahnen folgt, sondern sich völlig neue Bahnen im Bindegewebe schafft.

Unter vegetirenden Krebsen versteht U. solche, welche bei üppiger Proliferation rasch sich ausbreiten und Metastasen in den regionären Lymphdrüsen und anderen Organen bilden. Histologisch äussert sich diese Eigenschaft in der weiten Verbreitung und gleichmässigen Vertheilung der Epithelmitosen. „Das Epithel ist gleichsam ganz unabhängig in seiner Wucherung von dem Gefässbindegewebe ge-

worden, es schwillt zu massigen Klumpen an, welche in unregelmässigster Weise das Bindegewebe durchwachsen und vielfach confluiren, so dass sich das Stroma meist auf die Gefässe und deren nächste Umgebung reducirt." Klinisch bedingt diese nicht sehr häufige Krebsform eine knotige und knollige Anschwellung der Haut.

Die häufigste Form ist der walzenförmige Krebs. Er entspricht in seiner einfachsten und typischen Form am meisten dem normalen Wachsthum des Epithels, indem er gleichsam eine Uebertreibung des normalen Leistensystems darstellt. Wie beim normalen Wachsthum sind die Mitosen auf die dem Bindegewebe zunächst gelegenen Epithelzonen beschränkt und die Grenze zwischen den beiden Gewebsformationen ist meistens eine scharfe. Es wuchern von den Reteleisten richtige walzenförmige Zapfen in die Tiefe, welche ihrerseits wieder Seitensprossen treiben und netzförmig unter einander in Verbindung treten können. Namentlich Lippenkrebse zeigen sehr häufig die Structur dieses walzenförmigen Carcinoms.

Dem vegetirenden und walzenförmigen Krebs steht die 3. Form, der alveoläre Krebs, gegenüber. Während bei den beiden ersten Formen die epitheliale Wucherung vom Rete bezw. vom ursprünglichen Epithel aus geschlossen und zusammenhängend in das Bindegewebe vordringt, findet man beim alveolären Krebs durch das Bindegewebe zerstreute, zusammenhangslose, in wirklich allseitig abgeschlossenen Alveolen befindliche Epithelnester, welche in der Peripherie des Krebsherdes in eine förmliche Aussaat einzeln liegender versprengter Epithelien übergehen.

Unna führt diese merkwürdige Form des Krebses darauf zurück, dass die entarteten Epithelien hier eine grössere Beweglichkeit bekommen haben und daher sich aus ihrem ursprünglichen Zusammenhang loslösen und activ in das Bindegewebe eindringen. Unterstützt wird diese Annahme durch den wichtigen Befund, dass die bei den anderen Krebsformen wohlerhaltene Epithelfaserung und Stachelung der Zellen beim Alveolarkrebs völlig verloren gegangen ist.

Diese faserlose und weich gewordene Epithelzelle ist nicht allein befähigt zu wandern, sondern auch andere Epithelformen, wie von acinösen und tubulösen Drüsen oder von Cylinderepithel anzunehmen. Der Verlust der Epithelfaserung bedeutet somit eine weitgehende Metaplasie des Epithels, welche auch noch im geschlossenen Epithelverband und zwar oft ziemlich plötzlich sich einstellen kann und auf uns unbekannte pathologische Einflüsse zurückzuführen ist[1]).

Die 4. Form des Hautkrebses, der krebsige Lymphbahninfarkt, unterscheidet sich von den 3 ersten Formen dadurch, dass die Ausbreitung der krebsigen Wucherung von Anfang an in den widerstandsfreien, offenen Lymphbahnen, also auf präformirten Wegen

1) Unna hat nachgewiesen, dass auch die Zellen der Naevi in durchaus ähnlicher Weise entstehen, indem in früher Jugend die Stachelzellen der Oberfläche mit deutlicher Epithelfaserung von einem bestimmten Punkte an ziemlich plötzlich sich in weiche, locker zusammenhängende Naevusepithelien umwandeln; da ein Theil der Melanosarkome zweifellos aus solchen Naevuszellen sich entwickelt, so wäre, wie auch aus den diesbezüglichen Untersuchungen Unna's hervorgeht, das Melanosarkom wenigstens zum Theil als epitheliale Geschwulst aufzufassen und zu den alveolären Krebsen Unna's zu rechnen. Da jedoch diese Geschwülste namentlich auch biologisch den übrigen Krebsen gegenüber eine Sonderstellung einnehmen, so hält Ref. es für richtiger, wenn die einschlägigen Arbeiten eine besondere Besprechung finden.

erfolgt. Man findet diese Form der Ausbreitung hauptsächlich bei secundär auf die Haut übergreifenden Krebsen.

Die bei den meisten Krebsen zu beobachtende entzündliche Infiltration des Bindegewebes betrachtet auch Unna als eine Reaction des letzteren gegenüber dem Eindringen des Epithels, welche in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade entwickelt sein, eventuell auch gänzlich fehlen kann. Gerade letzterer Umstand ist auch für Unna beweisend, dass die zellige Infiltration des Bindegewebes im Gegensatz zu der Auffassung Ribbert's nicht als eine unerlässliche Vorbedingung für die Entwicklung eines Krebses aufgefasst werden kann, sondern vielmehr die epitheliale Wucherung vollkommen selbstständig und unabhängig von derartigen Vorgängen im Bindegewebe erfolgt.

Die Hauptmasse der zelligen Infiltration des Bindegewebes wird nach Unna von Plasmazellen gebildet, wie bei Protoplasmafärbungen leicht erkenntlich ist; ferner finden sich auch in der Regel sehr zahlreiche Mastzellen in nächster Nähe des Epithels, auch vereinzelte Riesenzellen sind zu beobachten. Im Ganzen haben also die Veränderungen im Bindegewebe eine gewisse Aehnlichkeit mit denen beim Lupus und anderen infectiösen Processen.

Unna, P. G., Zur Kenntniss der hyalinen Degeneration der Carcinomepithelien. Dermatolog. Zeitschr., Bd. I, 1894, Jahrg. 28, Heft 1.

Unna unterscheidet eine diffuse hyaline Infiltration der Epithelien und aus diesen hervorgehende geformte hyaline Bildungen. Erstere kann partiell oder total sein. Die geformten hyalinen Bildungen werden in intracelluläre, extracelluläre und celluläre eingetheilt. Die intracellulären Gebilde haben die Form von rundlichen oder länglichen Ballen mit einem Kern im Inneren, oder es sind dieselben neben dem Kern gelagert. Die extracellulären Bildungen treten als Stiele und Ranken auf, die cellulären in der Form von einfachen, kernhaltigen Blasen und Schollen mit oder ohne Stiel, oder in der Form von Doppelblasen. Namentlich die letzteren Formen zeigen oft eine gewisse Aehnlichkeit mit thierischen Parasiten, von welchen sie aber unter Anwendung der für die Erkennung des Hyalins geeigneten Färbemethoden leicht zu unterscheiden sind.

Unna behandelte die in Alkohol gehärteten Gewebsstücke mit 1-proc. Säurefuchsin- und dann mit 1-proc. Pikrinsäurelösung; an derartig behandelten Präparaten ist das Hyalin leuchtend roth gefärbt, gleichzeitig tritt die Epithelfaserung scharf hervor, welche für die Erkennung der verschiedenen Gebilde als thatsächliche Degenerationsproducte von Epithelzellen besonders wichtig ist. Bei den hyalinen Ballen ohne Kerneinschluss ist die Darstellung der Epithelfaserung oft schwieriger; sie gelingt aber auch hier mit der Eosinvorfärbung und Nachbehandlung mit Anilin-Gentiana und Jod-Jod-Kali. Die Kerne scheinen der hyalinen Entartung gar nicht oder erst spät zu verfallen; denn bei einer combinirten Färbung mit Orcein und Wasserblau lässt sich in den braun gefärbten hyalinen Massen fast überall noch ein dem ursprünglichen Kern entsprechender blauer Fleck nachweisen.

Unna, P. G., Die Darstellung des Hyalins in der Oberhaut. Monatshefte f. prakt. Dermatolog., Bd. XIX, 1894.

Die Untersuchungen beschäftigen sich auch mit der Darstellung des Hyalins in Carcinomen; bezüglich der verschiedenen ausführlich erörterten Methoden muss auf das Original verwiesen werden.

Neuere Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie.

Zusammenfassendes Referat.

Mit Beschreibung eines neuen Falles dieser Krankheit.

Als Anhang: Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen.

Von Dr. **Albrecht Freiherr von Notthafft.**

(Aus dem medicinisch-klinischen Institute der Universität München und der königl. Universitäts-Klinik für Hautkrankheiten in Bonn.

Literatur über Sklerodermie.

(Das in diese Zusammenstellung nicht Aufgenommene findet sich in den Werken Lewin-Heller's und Wolter's.)

1) **Addison**, On keloid. Medic.-chirurg. Transactions, 1854, S. 27.
2) **Alibert**, Nosologie natur. Paris, 1817.
3) **Allen**, Ein Fall von Morphoea. New Yorker dermatologische Gesellschaft, Sitzung vom 26. October 1897.
3a) **Alpár, A.**, Ein Fall von Sclerodermia universalis. Ungar. dermat. u. urol. Gesellsch. in Budapest, Sitzung vom 25. Sept. 1897 u. 27. Jan. 1898; ref. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXVII, No. 4.
4) **Anderson, W.**, Ein Fall von Sklerodermie. Londoner dermatologische Gesellschaft, Sitzung vom 12. Januar 1898; ref. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1898, No. 10.
5) **Archangeli, U.**, 3 casi di sclerodermia. Bulletina della società Lancisiana, XIV, 1895, II, S. 52.
6) **Arning**, Demonstration im ärztlichen Verein in Hamburg vom 27. April 1897.
— —, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1894, No. 1. Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins in Hamburg vom 7. Nov. 1893.
7) **Arning** jun., Beitrag zur Lehre vom Sclerema adultorum. Würzburger medicinische Zeitschrift, 1861, S. 186.
— —, Weitere Bemerkungen über Sklerodermie. Ebenda, 1864, S. 256.
8) **Arnozan**, Gefässveränderungen bei Sklerodaktylie. Internationaler dermatologischer Congress, Paris 1889.
9) **Auspitz**, Ein Beitrag zur Lehre vom Hautsklerem der Erwachsenen. Wiener medicinische Wochenschrift, 1863, S. 739.
10) **Bailey**, Scleroderma. Verhandlungen der New York Academy of Medicine, Sitzung vom 16. April 1896.
11) **Ball**, Société de biologie. Séance du 10 juin 1871. Gazette médicale de Paris, 1871, S. 194.
12) **Bécigneul** et **Mounnier**, Sur un cas de sclérodermie avec aplasie aortique. Gazette médicale de Nantes, 1893/94, S. 78, 82 (nach Machtou).
13) **Beer**, Ueber Sklerodermie. Wiener medicinischer Club, Sitzung vom 24. October 1894.
14) **Bernhard** und **Schwabach**, 3 Fälle von Sklerodermie. Berliner klinische Wochenschrift, 1875, No. 47, S. 633.
15) **Besnier, E.**, Observations pour servir à l'histoire des dermatoscléroses. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1880, S. 83.
16) **Besnier, E.**, et **Doyon, A.**, Maladie de la peau par Kaposi. Traduction avec notes et additions. Paris, 1893, Masson.
17) **Binz**, Beobachtungen zur inneren Klinik. Bonn, 1864.
18) **Birch-Hirschfeld**, Lehrbuch.
19) **Biro, Max**, Ueber Sklerodermie. Medycyna, 1896, No. 46—49. (Briefliche Mittheilung des liebenswürdigen Herrn Collegen.)
19a) **Blaine-Denver**, American Journal of dermatology and genito-urinary diseases, I, 1, 1897: ref. Monatsh. f. prakt. Dermat., XXVI, 1898, S. 268.
20) **Booth**, Académie de médecine de New York, 16. April 1896 (cit. aus französischer Abhandlung).
21) **Bouttier**, Thèse de Paris, 1886.
22) **Brissaud**, Pathogénie du processus sclérodermique. La presse médicale, Paris, 1897, No. 51; ref. Münchener medicinische Wochenschrift, 1897, S. 864.

Brissaud, La zona du tronc et sa topographie. Bulletin médical, 1896, S. 27.
— —, La métamérie spinale et la distribution périphérique du zone. Bulletin médical, 1896, S. 87.
— —, Sur la distribution métamérique du zona des membres. Presse médicale, 1896, S. 17. (Sämmtliche drei Arbeiten sind referirt: Annales de dermatologie etc., 1897, No. 341.)
23) **Brocq**, Traitement des maladies de la peau. Paris.
24) **Brocq** et **Veillon**, Sclérodermie en plaques et en bandes chez une petite fille. Soc. franç. de dermat. et syphiligr., Séance du 11 avril 1896. Annales de dermatologie etc., 1896, S. 603.
24a) **Bühlau**, Sitzung des ärztl. Vereins zu Hamburg vom 13. Mai 1884. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1885, S. 27.
25) **Cainer**, Rivista venet. di scient. med., 1889 (nach Lewin).
26) **M'Callman**, Sclerodermia adultorum. Glasgow medical Journal, XVI, 1881, No. 4, S. 221 (nach Lewin).
27) **Chalvet** et **Luys**, erwähnt von Garnier. Soc. de biologie, 10. Juni 1871 (nach Lewin-Heller).
28) **Carstens**, Zur Sklerodermie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1893, S. 86.
29) **Chauffard**, Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant debuté par le syndrome de la maladie de Raynaud. Gazette des hôpitaux, 1895, S. 818.
— —, Société médicale des hôpitaux de Paris, Séance du 19 octobre 1894.
30) **Chaussier**, citirt bei Lewin-Heller und Wolters, ohne nähere Angabe.
31) **Chiari**, Anatomischer Befund in einem Falle von Sclerodermia universalis. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, 1878, S. 189. (Bericht über die Obduction eines Falles von Meder: Vierteljahrsschrift, 1878, S. 188.)
32) **Collin**, Sclérodermie en plaques. Thèse de Paris, 1896.
33) **Corlett**, **W. Th.**, A case of circumscribed scleroderma (Morphoea). Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, Vol. XII, 1894, S. 62.
34) **Crocker**, **R.**, Clinical lectures on scleroderma. The Lancet, 1885, Vol. I, S. 191.
— —, Histology and Pathology of Morphoea. Pathol. Society of London, 4. Febr. 1879.
35) — —, Amerikanische dermatologische Gesellschaft, 17. Jahresversammlung am 5. und 6. Sept. 1893; ref. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. XVIII, 1894, S. 276.
36) **Curzio**, Dissertation anatomique et pratique sur une maladie de la peau d'une espèce fort rare et fort singulière. 1752.
37) **Dana**, **Charles L.**, Scleroderma and Facialhemiatrophia. Verh. d. New York Academy of Med., Sitzung vom 16. April 1896.
38) **Darier**, **J.**, L'histologie pathologique des maladies de la peau d'après les travaux de M. Unna. Analyse critique. Annales de dermatologie, 1896, S. 111.
39) **Darier**, **J.**, et **Gaston**, Sclérodermie en plaques de type insolite. Annales de dermatologie, 1897, S. 451. — Soc. de dermatologie et de syphiligraphie, Séance du 26 avril 1897.
40) **Dercum**, Scleroderma. Verhandlungen der New York Academy of Medicine, Sitzung vom 16. April 1896.
41) **Despagnet**, Sclérodermie palpébrale. Société d'ophthalmologie, Séance du 2 avril 1895. Mercrédi médical, 1895, S. 187.
42) **Dinkler**, **M.**, Die Lehre von der Sklerodermie. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XLVIII, S. 514—577.
43) **Ditisheim**, **M.**, Ueber Morbus Basedowii. Basel, 1895. Inaug.-Diss. Zürich.
44) **Mac Donnel**, Cases of sclerema with partial induration of the skin. Dublin Hospital Gazette, 1855 und 1856.
45) **Dreschfeld**, **J.**, On two cases of diffuse scleroderma. Med. chronicle, 1897, Jan.; ref. Centralblatt für klinische Medicin, 1897, S. 607.
46) **Dreysel**, **M.**, und **Oppler**, **P.**, Beiträge zur Kenntniss des Eleidins in normaler und pathologisch veränderter Haut. Archiv für Dermatologie, Bd. XXX, S. 63.
47) **Drouin**, **U.**, Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique. Thèse de Paris, 1898.
48) **Dufour**, Cas de sclérodermie avec atrophie des mains. Bulles pemphygoides sur les mains et les pieds suivies d'ulcérations d'un caractère particulier. Soc. de biologie, 6 oct. 1871. Gazette méd. de Paris, 1871, S. 475.
49) **Duhring**, Transactions of the American dermatological Association, 8., 9., 10. Sept. 1896.
— —, Diseases of the skin. Philadelphia, 1882.
50) **Eckström**, Hygiaea, XI, 1849, No. 2. — Schmidt's Jahrb., 1851, Bd. LXX, S. 319.
51) **Ehrmann**, Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft, Sitzung vom 27. Jan. 1897.
— —, Ebenda, Sitzung vom 19. Mai 1897.
— —, Wiener dermatologische Gesellschaft. Angabe bei Schubinger, S. 414. Referent hat den Vortrag nicht finden können.

Ehrmann, Noch ein Fall von Sklerodermie nach Skorbut. Briefliche Mittheilung des liebenswürdigen Herrn Collegen.
52) **Eichhoff**, Zur Aetiologie der Sklerodermie. Archiv für Dermatologie, 1890, S. 587.
53) **Eichhorst**, Handbuch 1885.
54) **Eisenmann**, Monographie der Rheumatosen. 1854. (Wolters.)
55) **Elliot, G.**, A case of multiple circumscribed scleroderma originating in a patient with progressive muscular atrophy. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, 1897, S. 199
56) **Emminghaus**, Ueber halbseitige Gesichtsatrophie. Deutsches Archiv für klinische Medicin, XI, 1873, S. 96.
56) **Eppstein**, Ein Fall von Sclérodermie en plaques. 74. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, Breslau, 1874.
57) **Engelmann, J.**, Ein Fall von Sklerodermie. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, 1897, N. F. XIV, No. 9.
58) **Erben**, Zur Frage über die Aetiologie des Scleroderma. Vierteljahrsschrift für Dermatologie, XV, S. 757.
59) **Eulenburg**, Neurologisches Centralblatt, 1892, No. 1.
— —, Zeitschrift für klinische Medicin, V, 1883, S. 485.
— —, Ueber Sklerodermie. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1894, S. 455.
— —, Ueber faradischen und Leitungswiderstand der Haut bei Sklerodermie. Dermatologische Zeitschrift, 1894, S. 315.
60) **Fagge**, Transactions of the pathological Society, 1871, S. 105.
61) **Falun**, Vorstellung in der medicinischen Gesellschaft der Stadt Basel. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1895, No. 8.
62) **Favier**, Thèse de Paris, 1880.
63) **Féréol**, Sclérodermie généralisée avec teinte bronzée et vitiligo ponctué. Bull. de la soc. med. des hôpit., 1878, S. 243. — Soc. méd. des hôpit., Séance du 8 nov. 1878. Gazette des hôpit., 1878, S. 1110.
64) **Fieber**, Zur galvanischen Behandlung der Sklerodermie. Wiener medicinische Wochenschrift, 1870, No. 55, S. 1331.
65) **Fiedler**, Zwei Fälle von Atrophie des Zellgewebes und der Haut. Deutsche Klinik, 1855, S. 378.
66) **Flettcher Little**, British medical Journal, 1897, No. 1888.
— —, Raynaud's disease. Transactions of the clinical Society of London, 26. Febr. 1897.
67) **Förster**, Zur pathologischen Anatomie des Scleroma der Haut bei Erwachsenen. Würzburger medic. Zeitschrift, II, 1861, S. 297.
68) **Forget**, Mémoire sur le chorionitis ou la sclérosténose cutanée (maladie non décrite par les auteurs). Gazette médicale de Strasbourg, 1847, No. 6.
— —, Revue médico-chirurgicale, 1847, S. 16.
— —, Ebenda, 1848, S. 82.
69) **Fox, Tilbury**, Clinical lecture on Morphoea (Addison's keloid). Lancet, 1876, S. 843.
70) **Franke**, Nur angegeben bei Lewin-Heller, nicht edirt.
71) **Franken**, 2 Fälle von Sclerodermia diffusa. Inaug.-Diss. Bonn, 1892.
72) **Friedheim**, Beitrag zur Kenntniss der Sklerodermie. Münchener medicinische Wochenschrift, 1895, No. 14.
73) **Fruchtmann, A. W.**, Beitrag zur Casuistik der Sklerodermie. Inaug.-Diss. Jena 1881.
74) **Fuchs, Th.**, Raynaud'sche Krankheit und Sklerodaktylie. Wiener klinische Wochenschrift, 1896, S. 872.
75) **Fuchs**, Bericht über die medicinische Klinik zu Göttingen 1853/1854, S. 192.
76) **Gaskoin**, A case of sclerema adultorum. Medico-chirurgical Society, 9. Jan. 1877. Medico-chirurg. Transactions, 1877, S. 169.
77) **Gaucher, Brouardel et Girode**, Traité de médecine et de thérapeutique. Article Sclérodermie.
— —, Maladies de la peau. Paris, 1895.
78) **Gillette**, Deux cas de sclérème simple. Actes de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1854, S. 279, und Archives générales de médecine, 1854, S. 657.
79) **Gintrac, Ellie**, Journal de médecine de Bordeaux, 1847.
80) **Goldschmidt**, Sklerodermie und symmetrische Hautgangrän. Mém. de soc. de méd. de Strasbourg, 1888. — Revue de médecine, 1887, Mai.
80a) **Graham**, citirt bei Lewin-Heller.
81) **Grasset**, Un homme momie. Sclérodermie généralisée congénitale. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1897, S. 257; ref. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1897, S. 938.
— —, Lèpre et sclérodermie. Gazette hebdomadaire, 1879, No. 38, S. 602. — Congrès de société franç. pour l'avancement des sciences, 1879, Montpellier.

82) **Grasset et Apollinarie, B.**, Contribution à l'étude de la sclérodermie et des ses rapports avec l'asphyxie locale des extrémités. Extrait du Montpellier médical, 1878; ref. Centralblatt für Nervenheilkunde, 1879, S. 88.
83) **Grisolle**, Cas rare de maladie de la peau ou érythème chronique. Gazette des hôp., 29 avril 1847.
84) **Gross**, Symmetrical scleroma and macular. Med. and surg. Report, Philadelphia, 1866, XV, S. 219 (nach Lewin).
85) **Grünfeld**, Wiener medicinische Blätter, 1896, No. 20.
86) **Guillot**, 1854; citirt bei Lewin und Wolters.
87) **Gutteliny, M. J.**, Avandoeningen van de huid bij de siekte van Basedow. Inaug.-Diss. Leiden 1883.
88) **Hallion**, Citirt bei Machtou.
89) **Hallopeau**, Sur une sclérodermie en bandes limitée à la sphère de distribution du brachial cutanée interne. Annales de dermatologie, 1895, S. 22.
— —, Note sur un cas de sclérodermie avec atrophie de certains os et arthropathies multiples. Gazette médical de Paris, 1873, S. 584. Soc. de biologie, 7 déc. 1872.
— —, Les lepreux à Paris. Annales de dermatologie, 1897, S. 992.
90) **Hansen**, Semaine médicale, 1893.
91) **Hardy**, De la sclérodermie. Gazette des hôpitaux, 1876, S. 217 und 242.
92) **Harley, J.**, A case of sliwly advancing sclerema attended by cardiac and gastric disorders. Royal medical and chirurg. Society, 23. Jan. 1877. British medic. Journal, 1877, 27 Jan.
93) **Hebra-Kohn (Kaposi)**, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1876. Bd. 2.
94) **Hectoen, L.**, Ein Fall von Scleroderma diffusum in Verbindung mit chronischen fibrösen Veränderungen in der Schilddrüse, Verminderung des Thyrojodins und Zunahme der chromophilen Zellen und des Kolloids in der Hypophysis Mit Angabe der chemischen Analyse der Schilddrüse von H. Gideon-Wells. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1897, No. 17.
95) **Heller, A.**. Ein Fall von Sklerodermie als Beitrag zur Pathologie des Lymphgefässsystems. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1871, S. 141.
96) **Henke**, Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Krankheiten. Frankfurt a. M, 1809.
96a) **Hennig**, Verhärtung des Zellgewebes. Gerhardt's Handb. d. Kinderkr., Bd. II, 1877, S. 140.
97) **Herringham, W. D.**, A case of Scleroderma. Transactions of the clinical Society, Vol. XXVII, 1895, S. 274.
98) **Hervéon**, Etude sur la sclérodermie. Thèse de Paris, 1877.
99) **Herxheimer, G.**, Zur Casuistik der Sklerodermie. Inaug.-Diss. Greifswald.
100) **Herzog**, Ein Fall von Sklerodermie. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1894, S. 198.
101) **His**, Berichte der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig, Sitzung vom 9. Febr. 1897.
102) **Hollefreund**, Beitrag zur Casuistik des Sclerema adultorum. Inaug.-Diss. Greifswald 1874.
102a) **Hoppe-Seyler**, 2 Fälle von Sklerodermie. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XLIV, 1889, S. 581.
103) **Horteloup**, De la selérodermie. Thèse de Paris 1865/66.
104) **Hutchinson, Jonathan**, Morphoea herpetiformis. A neurological study. The British medical Journal, 1895, I, S. 1194.
105) **Jakimoff**, Sur un cas de sclérodermie diffuse symmétrique et son traitement par la thyroidine. Recueil méd. de l'hôpital Ouyazdovski de Varsovie, 1896; ref. Annales de dermatologie, 1897, S. 939.
106) **Jakson**, The New York dermatological Society, 22. Oct. 1895, S. 28.
107) **Jamiesson, W. A.**, Scleroderma an einer einzigen Stelle. The British medical Journal of Dermatol., Oct. 1894 (nach Lewin).
108) **Jaquet et de St. Germain**, Lésions de la moelle dans la sclérodermie. Annales de dermatologie, 1892, S. 508.
109) **Jeanselme**, Congrès pour l'avancement des sciences, 1894.
— —, Sur la coéxistence du goître exophthalmique et de la sclérodermie. Mercredi médical, 1895, S. 1.
110) **Jessner**, Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. XXI.
111) **Jonas, A.**, Zwei Fälle von Sklerodermie mit anatomischer Untersuchung eines Muskelstückchens bei einem derselben. Inaug.-Diss. Bonn 1896.
112) **Joppich, J.**, Ein Fall von Sklerodermie. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
113) **Kahler**, Prager medicinische Wochenschrift, 1886, No. 30.
114) **Kaposi**, Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft, Sitzung vom 10. März 1897.
— —, Ebenda, Sitzung vom 19. Mai 1897.
— —, Ebenda, Sitzung vom 20. Sept. 1895.

Kaposi, Zwei Fälle von Sklerodermie. K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 14. Juli 1895.
— —, Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, 1893, S. 458 und 459.
— —, Scleroderma. Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, Bd. XVIII, 1889, S. 352.
— —, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 4. Aufl 1893, S. 642.
115) **Köbner**, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen, 1864.
— —, Ueber Sklerodermie. Berliner med. Centralzeitung, 1865, No. 62. (Referent hat diese Arbeit nicht gefunden.)
116) **Köhler**, Württemberg. medicinisches Correspondenzblatt, XXXII, 1862, S. 15.
117) **Kowalewski**, Myxoedema ou Pachydermie. Archives de neurologie, 1889.
118) **Kracht**, Venerologisch-dermatologische Gesellschaft zu Moskau, Sitzung vom 19. Febr. 1897.
— —, Ueber einen Fall von Sklerodermie bei einem 12-jährigen Knaben. Comptes rendus de la soc. de dermatologie et des maladies vénér., Tome II, S. 34; ref. Monatshefte f. prakt. Dermat., XXI, 1895, S. 197.
119) **Lagrange**, Thèse de Paris, 1874. (Cit. aus Hallopeau.)
120) **Lardeux**, Thèse de Paris, 1896.
121) **Lassar**, Verein für innere Medicin in Berlin, Sitzung vom 7. Mai 1894.
— —, Klinische Casuistik. Pseudosklerodermie. Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1884, S. 208.
122) **Lauffs**, J., Zur Casuistik der Sklerodermie. Inaug.-Diss. Bonn 1893.
123) **Ledermann**, Verhandlungen der Berliner dermatologischen Vereinigung, Sitzung vom 12. Mai 1896.
123a) **Leloir**, Thèse de Paris, 1881.
124) Lepraconferenz in Berlin, Mittheilungen und Verhandlungen, Berlin, 1898.
125) **Léroy**, Thèse de Paris, 1883.
126) **Leube**, W. O., Klinische Berichte von der medicinischen Abtheilung des Landeskrankenhauses zu Jena. Erlangen, 1875, S. 28.
127) **Lewin**, G., und **Heller**, J., Die Sklerodermie. Eine monographische Studie. Berlin, 1895.
128) **Liehr**, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Sklerodermie. Inaug.-Diss. Erlangen 1886.
129) **Lindström**, Zur pathologischen Anatomie der Sklerodermie. Bericht über d. Verh. der dermatol. Section des 6. Pirogoff'schen Congresses russischer Aerzte, gehalten vom 21.—28. April (3.—10. Mai) 1896 zu Kiew. Archiv für Dermatologie, Bd. XXXVI, S. 434.
130) **Liouville** et **Ball**, Nouveaux exemples d'affection dénommée sclérodermie. Gazette médical de Paris, 1873, S 708.
131) **Lustgarten**, New York dermatol. Soc. 25. Sept. 1894. Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases, Vol. XIII.
132) **Machtou**, Sur la nature de la sclérodermie. Thèse de Paris, 1897.
133) **Mansurow**, Klin. Sammlung für Dermat. Moskau, 1886; ref. Monatsschr. f. Dermatol., 1887, S. 324.
134) **Marianelli**, A., Contributo clinico allo studio della sclerodermia. Giornale ital. delle malattie vener. e della pelle, Bd. XXX u. XXXI, 1895 u. 1896.
135) **Marsh**, J., A case of acute diffuse scleroderma occuring in a child two years and three months of age, marked improvement following the administration of desiccated thyreoid gland. Medical News, 1895, S. 427.
136) **Marty**, E., Contribution à l'étude de la sclérodermie et de son traitement par l'iodure de potassium à haute dose. Thèse de Toulouse, 1897.
137) **Meller**, J., Beitrag zur Lehre vom Scleroma adultorum. I.-D. Strassburg, 1883.
138) **Mendel**, Ein Fall von Sklerodermie Deutsche medicinische Wochenschr., 1890, S 763.
139) **Méry**, H., Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie. Thèse de Paris, 1889.
140) **Du Mesnil de Rochmont**, Ueber Veränderungen des elastischen Gewebes bei pathologischen Zuständen der Haut. Archiv f. Dermatologie, 1893, S. 565.
141) **Meyer**, P., Sclérodermie et rheumatisme. Mémoire de société de médecine de Strasbourg, 1887, XXIV, S. 165.
— —, Gazette médicale de Strasbourg, 1887, S. 126 u. 135.
142) **Millard**, Des oedèmes dans la maladie de Graves. Thèse de Paris, 1888.
143) **Montesano**, Alcuni casi di sclerodermia studiati clinicamente ed in rapporto al trofismo cutaneo con un frammento di studio sperimentale sul trofismo stesso nelle manifestazioni vitiligoidee. Riforma medica, 1896, S. 543.
144) **Morrow**, Transactions of the American dermatological Association, 8, 9, 10, IX, 1896.
— —, A case of symmetrical Morphoea attented with the formation of bullae and extensive ulceration. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, 1896, S. 419.
145) **Morselli**, Sclerodermia progressiva. Forma atipica di siringomielia? Trattamento con polvere di tiroide disseccata. Miglioramento. Riforma medica, 1895, No. 11.

146) **Mosler**, Neuer Fall von Hautsklerom bei Erwachsenen. Virchow's Archiv, Bd. XXIII, 1862, S. 167.
— —, Zur Casuistik des Hautskleroms beim Erwachsenen. Ebenda, Bd. XXXIII, 1865, S. 321.
— —, Ueber Sclerodermia diffusa. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1898, S. 489.
147) **Murzin, L. N.**, K patogenesu sclerodermii. Bolnitsch Gas. Botkina, St. Petersburg, 1891, II, S. 369—371 (nach Lewin).
— —, IV. Congrès des médecins russes; ref. Annales de dermatologie, 1871, S. 420.
148) **Naunyn**, Ein Fall von diffuser Sklerodermie. Verh. des unterelsässischen Aerztevereins in Strassburg, Sitz. v. 27. VI. 1896.
149) **Neumann, H.**, Ein Fall von Skleroderma. Archiv f. Kinderheilkunde, 1897, Bd. XXIV, S. 24.
150) **Neumann, J.**, Verh. der Wiener dermatolog. Gesellschaft, Sitzung v. 6. März 1895.
— —, Ebenda, Sitzung v. 27. Januar 1897.
— —, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien, Braumüller, 1876.
151) **Nielson**, Skleroderm und Sklerodaktylie sammt symetrisk Gangraen. Hosp. Tid. 3 R., V. 24—25, S. 553—577, Virchow-Hirsch's Jahresberichte, 1887, II, S. 627.
151a) **Nikulin**, Venerologisch-dermatologische Gesellschaft zu Moskau, Sitz. vom 4. März 1898; ref Monatsh. f. prakt. Dermatol., XXVI, 1898, S. 403.
151b) **Nordt, J.**, Ueber das einfache Sklerom der Haut. I.-D. Giessen, 1861.
152) **Osler, W.**, On diffuse scleroderma; with special reference to diagnosis and to the use of the thyroid-gland extract. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, 1898, No. 2 u. 3.
153) **Otto, R.**, Ueber Sklerodermie. I.-D. Berlin, 1895.
154) **Palm**, Verhandl. der Berliner dermatologischen Vereinigung, Sitzung v. 7. Juli 1896.
155) **Panegrossi**, Sclerodermia e gozzo associati a malattia di Parkinson. Cura tiroidea. Bullet della soc. Lancis., XVI, S. 46.
156) **Pantry-Thuvien**, Thèse de Paris, 1883.
157) **Pasturand**, Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1872, S. 321; Virchow-Hirsch's Jahresberichte, 1872, II, S. 589.
158) **Pelizaeus**, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosklerose, Sklerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke. Neurolog. Centralblatt, 1897, No. 12.
159) **Perry**, Ein Fall von Sclerodermia guttata. Londoner dermatologische Gesellschaft, Sitzung v. 12. Januar 1898; ref. Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1898, No. 10.
160) **Peterson, C.**, Ett fall af scleroderma diffusum. Upsala läkareffören. förhandlingar, N. F. II, No. 2 u. 3, S. 133, 1897
161) **Peugnies**, Lésions de la peau dans la sclérodermie. Gaz. médicale de Picardie-Amiens, 1889, S 282.
162) **Philippson, A.**, Ein Fall von Sclérodermie en plaques. Hamburger ärztl. Verein, Sitzung v. 28. Januar 1896.
163) **Pisco**, New York medic. Monatshefte, 1894 (nach Schubinger).
164) **Plate**, Mittheilungen über Sklerodermie. I.-D. Halle, 1886.
165) **Plonski**, Verhandl. der Berliner dermatologischen Gesellschaft, Sitzung v. 7. Nov. 1897.
166) **Plu**, Gazette des hôpitaux, 1886, S. 307 (?).
167) **Pringle**, Londoner dermatolog. Gesellschaft, Sitzung v. 8. Juli 1896. The British Journ. of dermatol., Aug. 1896.
— —, Ebenda, Sitzung v. 14. April 1896. The British Journ. of dermatol., Mai 1896.
168) **Rasmussen**, Scleroderma and its relations to Elephantiasis. Arab. translated from the Hospit. Tidende, May, June. Edinburgh. med. Journ., 1867, Sept. and Oct.
— —, De la sclérodermie et de ses rapports avec l'éléphantiasis des Arabes. Trad. par E. Tillot. Archives générales de médecine, Sér. 6, T. XII, 1868, S. 314.
169) **Rau, F.**, Ein Fall von Sklerodaktylie. I.-D. Bonn, 1896.
170) **Raymond**, De la sclérodermie. Semaine médicale, 1898, S. 73.
171) **Reinhardt**, Ein Fall von ausgedehnter Sklerodermie. Gesellschaft der Charité-Aerzte, Sitzung v. 11. Juli 1895.
172) **Respighi**, Un caso di sclerodermia a piccole planche simmetrica antica. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1894, S. 552. Dazu das Referat von Thibierge, Annales, 1895, S 593.
173) **Riehl**, Berichte der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig, Sitzung v. 9. Februar 1897.
174) **Rille**, Ein Fall von ausgedehnter Alopecie und daneben bestehender Sklerodermie. Verhandlungen der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien, Sitzung v. 31. Mai 1895. Wiener klinische Rundschau, 1895, No. 20.
175) **Rindfleisch**, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.
176) **Robert**, Les myopathies dans la sclérodermie. Thèse de Paris, 1890.
177) **Rosenthal**, Drei nicht edirte Fälle bei Lewin-Heller.

178) **Rosenthal**, Berliner klinische Wochenschr., 1889, No. 34, S. 755.
179) **Rossbach, J. M.**, Addison'sche Krankheit und Sklerodermie. Virchow's Archiv, Bd. L, S. 566; Bd. LI, S. 100.
179a) **Rossolino**, Ruskaja medycyna, 1890, No. 11, S. 714; ref. Virchow-Hirsch's Jahresberichte, 1891, Bd. II.
180) **Sabulotski**, Bericht der Moskauer neurologischen Gesellschaft, 1893/94.
181) **Sänger**, Fall von Sklerodermie. Krankenvorstellung im ärztlichen Verein zu Hamburg, 22. X. 1893.
182) **Saint Marie**, Contribution à l'étude de la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1887.
182a) **Samouilson**, De la coexistance de la sclérodermie et des altérations du corps thyroide. Thèse de Paris, 1898.
183) **Sangster**, Note on case of morphoea. Med. Times and Gaz., 1879, S. 340.
184) **Savill**, Fall von Morphoea und Sklerodermie. Dermatologische Gesellschaft von Grossbritannien und Irland, Sitzung v. 24. November 1897; ref. Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1898, No. 10.
185) **Schadewaldt**, Beitrag zur Lehre von der Sklerodermie. I.-D. Berlin, 1888.
185a) **Schäffer** und **Neisser**, Verhandl. der deutschen dermat. Gesellschaft, 1894, S. 551.
186) **Schubinger, F.**, Ueber Sklerodaktylie. Monatshefte f. prakt. Dermatol., XXIV, 1897, No. 8.
187) **Schulz, A.**, Sclerodermia, Morbus Addisonii mit Muskelatrophie. Neurolog. Centralblatt, 1889, S. 345.
188) **Schulze, A.**, Ueber einen Fall von Sklerodermie bei Myelitis dorsalis. Niederrheinische Gesellschaft zu Bonn, Sitzung v. 12. V. 1893.
189) **Schwimmer**, Neuropathische Dermatosen. Wien-Leipzig, 1883.
— —, Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten, Artikel Sklerodermie, 1883, S. 447.
189a) **Sécheyron**, Sclérodermie de la face et des mains. Présentation à la Société de médec. de Toulouse, 11. VII. 1892; schriftl. Mittheilung des Verfassers.
190) **Silbermann**, Ueber Sklerodermie im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Leipzig, 1893, XXXVI, S. 86.
191) **Singer**, Vortrag, gehalten im Wiener medicinischen Club, Sitzung v. 7. XI. 1894; ref. Deutsche Medicinalzeitung.
192) **Spieler**, Beitrag zur Lehre von der Sklerodermie. I.-D. Bonn, 1886.
193) **Spiegler**, Verhandlungen der Wiener dermatol. Gesellschaft, Sitzung v. 5. Mai 1897.
193a) **Spillmann**, Sclérodermie lardacée en coup de sabre de la région frontale; crises epileptiformes concomitantes. Nouvelle iconographie de la salpêtrière, Mai 1898; ref. Annales de dermat. et de syph., VIII—IX, 1898, S. 824.
194) **Sternthal**, Demonstration von 2 Fällen von Sklerodermie. Verhandlungen der Section für Dermatologie an der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig, 2. Sitzung.
— —, Beitrag zur Casuistik der Sklerodermie. Archiv f. Dermat. und Syphil., Bd. 44, S. 293.
195) **Stephan**, Een geval van Sclerodactylie. Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde, Bd. II, S. 177.
— —, Ein Fall von Sklerodaktylie. Berliner klin. Wochenschr., 1896, S. 1152.
196) **Stieglitz**, New York medical Journal, 1895 (nach Schubinger).
197) **Stowers**, Scleroderma diffusum. Transact. of intern. med. Congr., 1881, London, III, S. 189 (nach Lewin-Heller).
197a) **Streatfield**, siehe Thèse Collin. Referent hat die Arbeit nicht gefunden.
198) **Supino**, Contribute allo patogenesi della sclerodermia. Riforma med., Napoli, 1892, VIII, S 195 (nach Lewin-Heller)
199) **Tanturri**. Giornale intorno delle scienze mediche, Napoli, 1879, No. 2, S. 172.
200) **Tenneson**, Sclérodermie. Soc. franç. de dermatol., Séance du 11. avril 1895. Annales de dermatologie, 1895, S. 663.
201) **Thibierge**, Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie. Revue de médecine, 1890, T. X, S. 291.
202) **Thirial**, Du sclérème chez les adultes comparé à celui des enfants. Journ. de médecine de Bordeaux, 1847.
203) **Touton**, Wiesbadener Naturforscherversammlung, 1888.
204) **Tscherback**, Zur Frage der Pathogenese der Sklerodermie. Dermatologische Untersuchungen aus der Klinik des Professors Polotebnow, Lief. II, S. 424; Virchow-Hirsch's Jahresberichte, 1887, II, S. 27.
205) **Ullmann**, Ein Fall von Sklerodermie. K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung v. 14. Juli 1895.
206) **Unna, P. G.**, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, 1894, Artikel Sklerodermie, S. 1119—1132.
207) **Ventura**, Gazetta med. italiana, 1879, No. 42.

208) **Verhoogen, R.**, Cas de syringomyelie. Soc. royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, Séance du 2. V. 1898.
209) **Vidal**, Cas de sclérodermie éléphantiasique. Soc. des hôpit. de Paris, 1875.
— —, De la sclérodermie spontanée. Gaz. des hôpit., 1878, S. 939.
210) **Villemin**, Sclérème des adultes. Gazette hebdomadaire, 1864, No. 45, S. 743.
211) **Wadstein, E.**, Ein Fall von Sclerodermia diffusa. Archiv f. Dermatol, XXXVI, S. 89, und Nord. med. Arkiv, 1896, No. 6.
212) **Walter**, Americ. Journ. of med. science, 1870.
213) **Wagner**, Ueber Sklerodermie. Dermatologische Zeitschr., 1897, No. 4, S. 692.
214) **Weber u. Sachs**, Scleroderma. New York neurological Society. Stated meeting, February 4, 1896. The medical News, 1891.
215) **Wernicke**, Beitrag zur Lehre vom Hautsklerom. I.-D. Jena, 1864.
216) **West, S.**, Transactions of the clinical Society. London, 1888, S. 252.
217) **Westphal**, Zwei Fälle von Sklerodermie. Charité-Annalen, 1878, S. 341.
218) **Henton White**, Note on a case of combined scleroderma and Raynaud's disease. Lancet, 1896, Vol. I, S. 1186.
219) **Willrich**, Ein Fall von Sklerodermie in Verbindung mit Morbus Addison. I.-D. Göttingen.
220) **Wilson, E.**, Two observations. Journ. of cut. medicine, 1869, S. 195.
221) **Wölffler**, Prager Zeitschr. f. Heilkunde, II, No. 1, 1884; ref. Vierteljahrsschrift für Dermatologie. IX, 1882, S. 114.
222) **Wolters, M.**, Beitrag zur Kenntniss der Sklerodermie. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis, XXIV, 1892, S 695.
— —, Sklerodaktylie. Neisser's stereoskopischer Atlas, No. 7. Tafel 79.
— —, Zur pathologischen Anatomie der Sklerodaktylie. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis, XXX, 1895, S. 323.
— —, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft, 1895.
223) **Zambacco**, Les lepreux en Bretagne. Semaine médicale, 1892, S. 842.
— —, De la lèpre. Ebenda, S. 505.
— —, Les lepreux ambulants de Constantinople. Paris, Masson, 1897.
— — u. **Berillon**, Sclérodermie avec Sclérodactylie. Annales de dermatol., 1893, S. 753; siehe auch Lepraconferenz.

Literatur über Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen.

Dieses kleine Literaturverzeichniss macht gar keinen Anspruch darauf, vollständig zu sein.

224) **Angot, L.**, Etude sur le sclerème des nouveau-nès. Thèse de Paris, 1898.
225) **Aufrecht**, Acute Leberatrophie bei Sclerema neonatorum. Centralblatt f. innere Medicin, 1896, S. 273.
226) **Auvity**, De l'endurcissement du tissu cellulair. Mémoire couronné par la Société royale de médecine, Paris, 1788.
227) **Ballantyne**, Remarks on sclerema and oedema neonatorum. Brit. Journ., 1890, Febr. 21; ref. Virchow-Hirsch's Jahresberichte, 1890, II, 725.
228) **Barth, F.**, Ein Fall von Sklerodermie bei einem Kinde von 3/4 Jahren. Rostock, 1892.
229) **Baumel**, Un cas de sclérème chez un enfant de deux mois. Montpéllier médical, 1892, No. 38; ref. Virchow-Hirsch's Jahresberichte, 1892, II, S. 654.
230) **Beer, B.**, Ueber Sklerodermie. Wiener medicinischer Club, Sitzung v. 24. Oct. 1894.
231) **Bierbaum**, Das Sklerem der Neugeborenen. Journal f. Kinderkrankheiten, XXVII, 1856, S. 163.
232) **Blanche**, Essai sur l'endurcissement du tissu cellulaise chez les nouveau-nés. Thèse, 141. Paris, 1834.
233) **Bohn**, Hautkrankheiten: Sklerodermie. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtrag I. Tübingen, 1896, S. 240.
234) **Boldoni**, Un caso de sclerema de neonati e sa terapia. 1872.
235) **Bouchut**, Handbuch der Kinderkrankheiten. Deutsch von **Bischoff**. Würzburg, 1862.
236) **Busch**, Die geburtshülfliche Klinik an der königl. Universität zu Berlin. Monatsschrift für Geburtskunde, Berlin, 1894, IV, S. 357.
237) **Carus**, Ueber die Zellgewebsverhärtung neugeborener Kinder. Hufeland's und Harless' Journal, Bd. XLII, 1816, S. 110.
238) **Chambon**, Ueber die Krankheiten der Kinder. Aus dem Französischen übersetzt und mit Anm. versehen von **Hermann Becker**. Berlin, 1801.
239) **Clementowsky**, Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrie, 1873, S. 1.
240) **Comba**, Setticemia da bacillo de Friedländer in un neonuto associata a sclerema. Sperimentale, LII, II, 1896, S. 112; ref. Schmidt's Jahrb., Bd. CCLIII, 1897, S. 12.
241) **Cruse**, Ein Fall von Sklerodermie (sogenannter Sclerodermia adultorum) bei einem Säugling. Petersburger med. Zeitschrift, N. F. Bd. V, 1875, S. 306.
— —, Ebenda, 1876, No. 20.
— —, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. Bd. XIII, 1879, S. 35.

242) **Czerny** und **Moser**, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. Bd. XXXVIII, S. 430.
243) **Demme**, Sclerema neonatorum. 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern; ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde, X, 1876, S. 387.
— —, 19. Bericht über dasselbe Spital. Bern, 1882, S. 75.
244) **Denis**, **Sylvain**, De l'endurcissement du tissu cellulaire et de l'ictère du fétus et de l'enfant nouveau-né. Thèse, 159. Paris.
245) **Dickson**, A case of sclerema. The obstetr. Journ. of Great-Britain and Ireland, Octobre 1876; ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde, X, 1876, S. 318.
246) **Dorfmüller**, Stark's Archiv für Geb., Bd III, S. 83.
247) **Dürr**, Geschichte einer am ganzen rechten Unterschenkel, besonders an den Streckmuskeln entstandenen Zellgewebsverhärtung. Hufeland's Journal d. prakt. Heilkunde, 1809, Maiheft.
248) **Ehrmann**, Sclerema neonatorum (Scleroderm) in **Lubarsch-Ostertag**: Ergebnisse der spec. pathol Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane. Wiesbaden, 1896, S. 471.
249) **Elsässer**, Beobachtung über acute Sklerose und über die Rose der neugeborenen Kinder in der Gebäranstalt zu Stuttgart. Archiv für physiologische Heilkunde, XI, 1852.
250) **Frank**, **Jos.**, Reise nach Paris, London u. s. w. Bd. I. Wien, 1804, S. 72.
251) **Goodell**, A case of congenital sclerodermia. Americ. Journ. of obstet., May 1871; ref. Virchow-Hirsch's Jahresber., II, 1871, S. 611.
252) **Garrod**, **A. E.**, A case of sclerema neonatorum. Transactions of the clinical Society, Vol. XXX, 1897, S. 129.
— —, A case of sclerema neonatorum ending in recovery. Lancet, Vol. I, 1895, S. 1103.
— Medical Society of London, 22. Apr. 1895.
253) **Henke**, Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Kinderkrankheiten. Frankfurt a. M., 1821, S. 141.
254) **Henle**, Handbuch der rationellen Pathologie. II. Braunschweig, 1847, S. 591.
255) **Hennig**, **C.**, Die Verhärtung des Zellgewebes beim Neugeborenen. Archiv für Heilkunde, Bd. II, 1861, S. 513.
— —, Verhärtung des Zellgewebes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. Tübingen, 1877.
256) **Hennoch**, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881, S. 45.
257) **Hervieux**, De l'algidité progressive. Archives générales, Nov. 1855, S. 559.
258) **Hufeland**, Annalen der franz. Heilkunde, Bd. I, S. 243.
259) **Jackson**, The New York dermatological Society, 2[illegible]. Oct. 1895, S. 28.
260) **Kaposi**, Handbuch. Siehe oben bei Sklerodermie!
261) **Knöpfelmacher**, **W.**, Untersuchungen über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsklerem. Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 228.
262) **Köbner**, Berliner Centralzeitung, 1865, No. 62
263) **Langer**, Beitrag zur Kenntniss des Sclerema neonatorum. Wiener medicinische Presse, 1881, No. 44 und 45.
264) **Legroux**, Considérations sur la nature et le traitement du sclérème et de l'asphyxie. Gaz. des hôpit., 1857, No. 46.
265) **Liberali**, **S.**, Ricerche sull' induramento del tessuto cellulare dei neonati. Nuovi commentari di medicina e di chirurg. publ. dal sign. V. L. Brera. Padova, 1818, Vol. I, S. 337.
266) **Löschner**, Jahrbuch für Kinderheilkunde, II, 1859, Heft 3, S. 91.
267) **Meissner**, Die Kinderkrankheiten. Leipzig, 1828, S. 255.
268) **Mildner**, Prager Vierteljahrsschrift, 1894, No. 14.
269) **Musmeci d'Agata**, Alcune considerazioni cliniche sullo sclerema dei neonati. Gazzetta degli ospedali, 1887, No. 25—26.
270) **Namias**, Ueber einige Fälle von Sclerema neonatorum. Referat von **Levi**, Sperimentale, II, 1884, S. 338. — Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. XXIII, 1885, S. 214.
271) **Neumann**, **H.**, Ein Fall von Scleroderma. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XXIV, 1897, S. 24.
272) **Northrup**, Sclerema neonatorum. Medical Record, 1889, S. 416.
273) **Paletta**, **B.**, Ricerche sopra la malattia dei neonati detta volgarmente induramento cellulare. Annali universali di medicina, compilati dal A. Omodei, Milano, 1823, Octoberheft.
274) **Parrot**, De l'athrepsie. Le Progrès médical, 1875, S. 1.
275) **Perry**, Ein Fall von Sclerodermia guttata. Londoner dermatologische Gesellschaft, Sitzung vom 12. Januar 1898; ref. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1898, No. 10.
276) **Rodelin**, Sammlung kleiner Abhandlungen über die Rose der neugeborenen Kinder und die Verhärtung des Zellgewebes. Lübeck und Leipzig, 1802, S. 117.
277) **Rigal**, De l'affaiblement du coeur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques. Thèse. Paris, 1866.
278) **Schmidt**, **G.**, Drei Fälle von Sclerema neonatorum. Zeitschrift für Geburtshülfe, Bd. XXXII, 1895, S. 2.

279) **Schmidt**, Uebersicht über die Vorfallenheiten an dem klinischen Entbindungsinstitut der k. k. chir. Josephs-Akademie zu Wien vom 1. Nov. 1810 bis letzt. Oct. 1812. Medic.-chirurg. Zeitung, 1813, No. 6, Beil., S. 100.
280) **Schwimmer**, Sclerema neonatorum. Ziemssen's Handb. der Hautkrankheiten, Bd. I, 1888, S. 451.
281) **Silbermann, O.**, Ueber Sklerodermie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. XV, 1880, S. 243.
282) **Soltmann**, Sclerema neonatorum. Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilkunde, Bd. XVIII, S. 341.
283) **Somma**, Lo sclerema dei neonati. Napoli, 1892.
284) **Stütz**, Hufeland's Journal, Bd. XIV, H. 2, S. 82.
285) **Valleix**, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1838, S. 601.
286) **Vogel**. Handbuch der Kinderkrankheiten. Erlangen.
287) **Wiederhofer**, Das Sklerem. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. IV, 1880, Heft 2, S. 557.
288) **Wölffler**, Prager Zeitschrift für Heilkunde, 1884, S. 280.

Im Jahre 1895 erschien eine grosse Monographie von J. Heller und dem inzwischen verstorbenen Berliner Dermatologen G. Lewin (127). Die Autoren stellen in derselben alle ihnen bekannten Fälle von Sklerodermie — im Ganzen 508 Krankengeschichten, von welchen 12 bis dahin noch nicht veröffentlicht waren — referirend und kritisirend zusammen. Inzwischen ist die Literatur über Sklerodermie wieder sehr erheblich gewachsen, was wohl nicht nur mit dem gesteigerten Interesse zusammenhängt, welches man jetzt dieser Krankheit entgegenbringt, sondern wohl auch mit der schon von Anderen hervorgehobenen Beobachtung, dass die Sklerodermie zu jenen Krankheiten gehört, deren Frequenzcurve im Aufsteigen begriffen ist.

Im Folgenden sollen die vor der Heller-Lewin'schen Monographie erschienenen Arbeiten nur insoweit berücksichtigt werden, als sie maassgebend waren für neue Auffassungen und Theorieen. Das Uebrige soll ein Auszug aus der genannten Arbeit sagen. Mehrmals finden sich auch Arbeiten, welche Lewin-Heller übersehen haben. Was dann in der 2. Hälfte des Jahres 1895, in den Jahren 1896/97 und in den ersten 10 Monaten des laufenden Jahres erschien, wurde nur insoweit berücksichtigt, als es Neues brachte oder werthvoll war für die Auffassung der Aetiologie, der Pathogenese, der Systematik oder der pathologischen Anatomie. Lediglich klinisches Interesse bietende Dinge und die ziemlich zahlreichen, nur casuistischen Werth besitzenden Demonstrationen in Vereinen sollen nicht erwähnt werden. Trotzdem bringt es die Unkenntniss, welche wir noch von dem Wesen der Sklerodermie besitzen, mit sich, dass auch auf verschiedene klinische Untersuchungsergebnisse weitgehende Rücksicht geübt werden musste. Soweit Krankengeschichten überhaupt mitgetheilt wurden, wurde daher aus denselben das für Aetiologie und Pathogenese Wichtige entnommen.

Das Sclerema neonatorum, welches im Anhang abgehandelt wird, gehört wohl gar nicht zur Sklerodermie; da es aber eine Sclerodermia neonatorum giebt oder geben soll, deren Einzelfälle von den Beobachtern bald zu der ersteren, bald zu der letzteren Krankheit gerechnet werden, so erwies es sich als nothwendig, auch diese Affection noch in den Rahmen der vorliegenden Arbeit mit einzufassen.

Der unten wiedergegebene Fall von Sklerodermie stammt aus der 2. medicinischen Abtheilung des Krankenhauses l. I. in München. Dem Vorstande derselben, Herrn Professor Dr. J. Bauer, welcher mir die Krankengeschichte in gütiger Weise zur Veröffentlichung überliess, und Herrn Geheimrath Professor Dr. Doutrelepont, welcher mir die Biblio-

thek seines Institutes zur Verfügung stellte, spreche ich an dieser Stelle nochmals meinen herzlichsten Dank aus.

Die ersten Angaben über Sklerodermie stammen von dem Altmeister der griechischen Medicin, dem berühmten Koer. Obwohl sich dann die vielen folgenden Jahrhunderte, wie Wolters (222) angiebt, eine ganze Reihe von Krankheitsbeschreibungen finden, welche wohl auf Sklerodermie bezogen werden dürfen, so kommen doch unverkennbare Schilderungen erst von Curzio (36), Henke (96) und Alibert (2) [Kaposi (114)]. 28 Jahre nach Alibert, welchen die Franzosen gewöhnlich als den ersten Beschreiber der Sklerodermie aufführen, hat Thirial (202) die erste präcise und klare Beschreibung dieser Krankheit gegeben, so dass er für viele als der „Vater der Sklerodermie" gilt. Den Namen „Scleroderma" hat die letztere jedoch von Ellie Gintrac (79) erhalten. Vorher und nachher waren noch eine ganze Reihe von Namen aufgekommen: Sclerema adultorum (Thirial); scrofule momifiante (Alibert); endurcissement du tissu cellulaire, oedématie concrète (Liouville); sclerème en placards; sclerème lardacée (Besnier 15); Sclerostemosis cutanea, Chorionitis (Forget 68); Morphée, rheumatische Sklerose des Unterhautzellgewebes (Eisenmann 54); Sclerème simple ou non oedemateux (Gilette 78); Sclerema or pachydermateous disease (Mc.'Donell 44); Cacirnus eburneus (Alibert); Cutis tensa chronica (Fuchs 75); Elephantiasis sclerosa (Rasmussen 168); Sclerosis corii (Wilson 220); Sclerosis telae cellularis et adiposae (Wilson 220); Trophonevrose disseminée (Hallopeau); cicatrisirendes Hautsklerom (Wernicke 215); Scleriasis, Hautsklerom, Keloid (Addlison 1); Textus cellularis duritiens, Scleroma, Sclerema (Chaussier 30); Scirrhosara, Hautsklerem der Erwachsenen (Auspitz 9) (nach Wolters und Lewin-Heller.)

Forget und Gillette haben dann die Sklerodermie der Erwachsenen von dem Sclerema neonatorum getrennt. Die erste Beschreibung der Sklerodaktylie stammt von Ball (11), welcher bereits ein so vollständiges Krankheitsbild giebt, dass sich dasselbe mit den neueren Angaben vollkommen deckt.

Er. Wilson, Tilbury Fox (69), Addison, Gaskoin (76), Sangster (182), Pantry-Thuvien (156) und Streatfield (196a) haben die Morphoea von der Sklerodermie losgetrennt. Noch heute sind dieser Ansicht Duhring (49), Allen, Sherwell, Bulkley (3), Morrow (144) und Andere, speciell Amerikaner. Dagegen haben Corlett (33) und Crocker (35) u. A. „Mischformen" gesehen, wo die Krankheit als „Morphoea" begann und „in Sklerodermie überging".

Auch sonst finden sich nicht wenige Autoren, welche die Unterabtheilungen der Sklerodermie als etwas im Wesen Verschiedenes auffassen, worauf wir bei der Besprechung der einzelnen Arbeiten zurückkommen werden. Im Grossen und Ganzen macht sich jedoch in letzter Zeit das Bestreben einheitlicherer Auffassung geltend. Nur Kaposi rechnet die Morphoea noch unter die Lepra, und Unna (206) wollte die einzelnen Sklerodermiegattungen auf mikroskropischem Wege trennen.

Die deutschen Autoren stellen mit Kaposi die verschiedenen Sklerodermieformen (abgesehen von der Morphoeaeintheilung Kaposi's) zusammen dem Sklerem der Neugeborenen gegenüber. Dagegen hat Hardy unterschieden: 1) die Skleremieen, 2) die localisirten Dermatosklerosen, 3) die von Anfang an chronisch fortschreitende Sklerodermie.

Hennig (96a) erklärte Sklerodermie und Sklerem pathogenetisch für identisch.

E. Besnier und A. Doyon (16) unterscheiden:

1) die Skleremieen, Sklerem der Erwachsenen, Sclérodermie oedémateuse (Hardy), acute oder subacute Sklerose der Haut, massiv, von Anfang an mit Oedemen sich entwickelnd;

2) die localisirten Dermatosklerosen, partiell, systematisirt oder nicht, die Morphea, die Dermatosklerosen en plaques, in Bändern und Streifen umfassend. Die Morphoea ist also nur eine klinische Species der localisirten Dermatosklerosen.

I. und II. gehören unter die gemeinsame Rubrik der Dermatosklerosen; dieser steht gegenüber

3) die von Anfang an chronische, progressive Sklerodermie, Allgemeinkrankheit, afficirt Muskeln, Knochen, Eingeweide und Haut, letztere in mehr oder weniger ausgebreiteten Bezirken, symmetrisch (Gesicht, Glieder, Lippen). Befällt sie die Finger oder Zehen, so kommt es zu der Sklerodaktylie von Ball.

Raymond (170) schliesst sich ungefähr der Eintheilung von Hardy und Besnier an. Nur betont er, dass die Unterscheidung vielfach nicht aufrecht zu halten ist; ein essentieller Unterschied besteht zwischen den einzelnen Sklerodermieformen nicht.

Brocq (23) trennt folgendermaassen:

1) die secundären Sklerodermieen, hervorgerufen durch wiederholte Entzündungen oder chronische Oedeme, nähern sich den elephantiastischen Processen und werden gewöhnlich als Pachydermieen oder secundäre Sklerodermieen beschrieben;

2) das Sklerem der Neugeborenen, eine schwere Krankheit des 1. Lebensalters und wie es scheint in Beziehung zu Ernährungsstörungen;

3) die spontanen idiopathischen Sklerodermieen, welche er zu den Trophoneurosen rechnet und in zwei Hauptgruppen trennt:

A. die symmetrischen, diffusen Sklerodermieen:

a) die generalisirte, diffuse, fortschreitende Sklerodermie des Erwachsenen (sclérodermie oedemateuse de Hardy),

b) die Sklerodaktylie.

B. die Sklerodermieen en plaques:

a) die Morphoea, bezw. die Sclérodermie en plaques sens. strict.,

b) die Dermatosklerosen en bandes, welche mit Retraction des Hautgewebes einhergehen.

Die Morphoea wird von den meisten Amerikanern auch heute noch als eigener Krankheitstypus aufgefasst. (Siehe oben!) Nach diesen soll sie auch $^{1}/_{8000}$ % aller beobachteten Dermatosen betragen. [Blaine-Denver (19a).]

Auf die Unterabtheilung der Morphoea, die Morphoea herpetiformis, werden wir später zurückkommen.

Wenn man von der für Viele strittigen Stellung der Morphoea im System absehen will, so zeigen doch die verschiedenen Benennungen keine verschiedenen Auffassungen des Wesens der Sklerodermie. Dagegen gehen die Auffassungen über die Aetiologie der Sklerodermie noch immer weit auseinander. Wir beginnen mit denjenigen Autoren, welche sie in Beziehung zum Nervensystem bringen und nennen zuerst die bekannteste neuere Arbeit, diejenige von Lewin-Heller. Ein Auszug aus derselben

mag gleichzeitig einen allgemeinen Ueberblick über die Sklerodermie geben!

Nach einer kurzen Berücksichtigung der Geschichte der Sklerodermie folgt eine eingehende Beschreibung der Aetiologie. Die Autoren fanden Erkrankungen von Frauen in 67 Proz.; in den letzten Jahren scheinen die Erkrankungen der Männer zugenommen zu haben, was in Einklang stünde mit der auch sonst bei Männern beobachteten Zunahme der Nervenkrankheiten. Die meisten Sklerodermiefälle gehören in die Zeit der höchsten körperlichen Ausbildung, speciell der höchsten Entwicklung der geschlechtlichen Thätigkeit; doch kommt die Krankheit auf allen Altersstufen vor. Erst im höheren Lebensalter zeigt sich eine auffallende Abnahme. Menopause und Arteriosklerose scheinen einflusslos zu sein. Die am meisten afficirte Nation ist die französische; der Procentsatz ist ein ungefähr doppelt so grosser als derjenige der Gesammtheit der Nationen, welche sich der deutschen Sprache bedienen. Die Rasse hat jedoch mit diesen Unterschieden direct nichts zu thun. (Geringer Prozentsatz in Italien und Spanien, welche doch auch Romanen zu Bewohnern haben.) Lewin und Heller suchen vielmehr den Grund in den in Frankreich häufigen Nervenkrankheiten und sehen es auch als Beweis an, dass mit dem Steigen der Nervenkrankheiten in den letzten Jahren auf deutschem Boden auch die Zahl der Sklerodermiefälle gestiegen ist. Gestützt auf Acten der Charitéannalen behaupten sie, dass 1 Fall von Sklerodermie auf 19000 Kranke überhaupt und auf 1800 Hautkranke kommt. (Kaposi hebt jedoch hervor, dass die an Sklerodermie leidenden Kranken selten das Spital aufsuchen.) Der Beruf lässt sich statistisch als einflusslos nachweisen. „Nichtsdestoweniger werden wir später ausführen, dass auch dem Berufe unter Umständen Schädlichkeiten folgen können, welche gewissermaassen die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krankheit abgeben." „Von einer hereditären Disposition zur Sklerodermie kann nicht die Rede sein." Die am häufigsten zu secundären Leiden disponirenden chronischen Infections-, Constitutions- und Intoxicationskrankheiten spielen in der Aëtiologie der Sklerodermie keine wesentliche Rolle. Dagegen finden sich in den von Heller und Lewin erforschten Fällen — übereinstimmend mit der allgemeinen Erfahrung — ziemlich häufig: Hysterie, Nervosität, Krämpfe, Chorea (15 mal), Kummer, Noth, geistige Ueberanstrengung, Schreck, Erregung (15 mal), Störungen der Menstruation (11 mal), Rheumatismus (24 mal), Erkältung (53 mal), Trauma, Panaritien und Abscesse (29 mal). Die verschiedensten Male wurde die Sklerodermie in unzweifelhaftem Anschluss an Durchkältungen und Durchnässungen beobachtet, und zwar kann die Hauterkrankung der Ursache sofort folgen, d. h. schon nach 24 Stunden. Hervorzuheben sind die Angaben über Entwicklung der Sklerodermie im Anschluss an Scharlach und Erysipel. Andere Autoren berichten über vorausgegangene andere Infectionskrankheiten; über beginnende Fettleibigkeit in der Typhusreconvalescenz. Die Beobachtung Schäffer's, dass der Beginn der Sklerodermie mit dem Schwund einer Struma zusammenfiel, ist bisher nur von G. Singer bestätigt worden.

Symptomatologie.

Im der Regel gehen der Erkrankung Prodrome voraus, welche natürlich an den chronisch sich entwickelnden Fällen sehr vielfach nicht beobachtet werden. Fieber ist höchstens in 1 Proc. der Fälle angegeben; Ikterus findet sich 1 mal, schlechtes Allgemeinbefinden 6 mal und schlaganfallähnlicher Zustand 7 mal. Sensible Störungen

als Prodromalerscheinungen sind ziemlich häufig, und zwar werden sowohl Schmerzhaftigkeit der Haut, wie auch Parästhesieen angegeben. (Bei Sklerodaktylie in 25 Fällen). Eigentliche Neuralgieen können an den verschiedensten Körperstellen vorkommen, können bestimmt localisirt oder ziemlich vage auftreten. Für vasomotorische Störungen sprechen vorübergehende Kältegefühle oder Asphyxieen (an den Händen), Röthungen, besonders fleckweise auftretend, Blutungen, Lymphdrüsenschwellung und Oedeme. Letztere sind meist von geringer Dauer und können daher der Beobachtung entgehen. Treten die prodromalen Oedeme im Gesichte auf, so imponiren die Kranken ihrer Umgebung wegen ihres „Starkwerdens". Als trophische Störungen sind zu nennen: Mit Parästhesieen einhergehende Bildung von Bläschen und flachen Ulcerationen, schmerzhafte Rhagaden, Hyperkeratose, Schwielenbildung und kleienförmige Abschuppung.

Der Ort des ersten Auftretens des sklerotischen Processes ist wechselnd. Doch geht immerhin — die Unzuverlässigkeit der Angaben wird hier und des öfteren im Folgenden von den Autoren ausdrücklich zugestanden — aus den Angaben der Patienten hervor, dass in der immerhin bemerkenswerthen Verhältnisszahl von 95:196 die obere Extremität vom Ellenbogen bis zu den Fingern und die untere Extremität vom Knie bis zu den Zehen, also Orte, welche in Folge ihrer weiten Entfernung vom Herzen leichter Ernährungsstörungen ausgesetzt sind, zuerst ergriffen worden sind. In 42 Fällen waren Hals, Brust und Nacken zuerst befallen, auch eine sehr hohe Zahl, dadurch aber erklärlich, dass die genannten Körpertheile diejenigen sind, welche besonders bei Frauen vor plötzlichen Abkühlungen nicht oder nur ungenügend geschützt sind.

Bei der typisch verlaufenden Sklerodermie folgen auf die Prodrome 3 weitere Stadien: 1) das des Oedems, 2) das der Induration, 3) das der Atrophie. Nicht immer sind alle Stadien gut ausgeprägt und häufig kann man gleichzeitig an den verschiedenen Efflorescenzen die verschiedenen Stadien beobachten.

Das Oedem kann von selbst oder im Anschluss an Erysipel oder Circulationsstörungen auftreten, kann einen sehr kleinen, circumscripten Bezirk einnehmen, wie den ganzen Körper überziehen, in wenigen Tagen verschwinden und Jahre andauern. Symmetrisches Oedem der Kniee, Beine und Hände ist in einem Fall beobachtet worden. Bringt der Fingerdruck in den odematösen Bezirken keine Delle mehr hervor, so muss man annehmen, dass das zweite Stadium eingetreten ist. Unter 352 Beobachtungen waren 47 Proc. Sclerodermia diffusa, 24 Proc. Sclerodermia circumscripta, 29 Prec. Mischformen, In den letzteren Fällen kann man manchmal beobachten, wie zwei benachbarte sklerodermatische Bezirke sich langsam vergrössern, um schliesslich in einander überzugehen. — Ueber die Localisation der Sklerodermie geben 420 Fälle folgende Aufschlüsse: in 16 Proc. war Sklerodermie des ganzen Körpers vorhanden, (nicht selten waren einige Hautbezirke dabei ausgespart); 1 Theil von 16 gehörte jenen Sklerodermieen an, welche zwar nicht diffus sind, sondern circumscript, aber durch ihre massenhafte Ausbreitung über den Körper ganz gut als universelle Sklerodermie bezeichnet werden können. In 32 Proc. waren die oberen Extremitäten (Sklerodaktylie!), in 22 Proc. der Stamm, 20 Proc. der Kopf und 17 Proc. die unteren Extremitäten erkrankt. In 2 Fällen wurde halbseitig angeordnete Sklerodermie beobachtet. Die Beugeseiten waren ausserordentlich selten im Vergleiche zu den Streckseiten befallen. Schleimhäute und Genitalien sind sehr selten ergriffen worden. 21 mal trat die Sklerodermie entsprechend dem Verlauf eines grossen Haut- oder Muskelnerven auf, in 25 Fällen wurde zwar auch ein streifenförmiges Auftreten beobachtet, jedoch ohne dass man einen Zusammenhang mit den Nerven hätte constatiren können.

Hautbeschaffenheit: Die im ersten Stadium ödematöse Haut wird im zweiten hart. Diese Härte ist sehr verschieden und schwankt zwischen einfacher Derbheit und marmorartiger Härte. Die Haut ist dabei glänzend, gespannt, verdickt (in einem Falle bis zu Zolldicke); Falten und Runzeln verstreichen, die Nasenflügel spreizen sich. In 81 Fällen war es nicht möglich, eine Hautfalte aufzuheben, in Folge Verlustes ihrer Verschieblichkeit auf der Unterlage. Die ursprünglich erhabenen Stellen sinken im letzten Stadium mit der Atrophie ein. Bei hochgradiger Atrophie können leichte Bewegungen der Haut schon Einrisse und Blutungen hervorrufen. Schliesslich sind die ergriffenen Stellen ganz fest mit der Unterlage verlöthet. Geht der Process in die Tiefe, so kann er Fascien, Sehnenscheiden, Muskeln und Knochen in Mitleidenschaft ziehen. Der Körper kann zuletzt in einem Kürass stecken, das Gesicht wird mumienartig, greisenhaft, die Züge starr. Die Herde der Sclerodermie en plaques wurden von den Autoren mit Leder- oder Gummiplatten oder mit Kartenblättern verglichen. — Auch bei den ausgedehntesten Fällen sind keine Störungen in Folge Veränderung der Hautperspiration beobachtet worden. (Der Hinweis der Autoren auf die

bekannten Firnissversuche hinkt übrigens, nachdem sich herausgestellt hat, dass die Thiere den Aufenthalt in Oel sehr gut vertragen, und dass die bei Thieren nach Firnissung zu beobachtenden Krankheitserscheinungen nicht sowohl der Aufhebung der Hautperspiration als der Abkühlung und Resorption giftiger Firnissstoffe zuzuschreiben sind. Ref.) Die Resorptionsfähigkeit der Haut scheint nicht wesentlich herabgesetzt zu werden. Die Angaben über das Verhalten der Schweisssecretion sind sehr schwankend: Hyperidrosis und Anidrosis, Vermehrung und Verminderung sind für afficirte und für nicht afficirte Stellen angegeben; in einem Falle ist es zu Chromidrosis gekommen. Die Pilocarpininjectionen haben widersprechende Resultate ergeben. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass das Wiederauftreten schon versiegter Schweisssecretion als prognostisch günstiges Zeichen aufzufassen, und dass es nicht die Extensität, sondern die Intensität des Processes ist, welche die Schweisssecretion in Mitleidenschaft zieht. — Die Talgsecretion wird sowohl als vermehrt wie auch — von der Mehrzahl der Autoren — als vermindert angegeben; Trockenheit der Haare und Acnebildung auf den erkrankten Stellen finden sich mehrmals verzeichnet. — Die Sensibilität kann ungestört und kann gestört sein. In 76 Krankengeschichten fanden Lewin und Heller das erstere Verhältniss direct angegeben, in der ungefähr gleichen Menge das zweite Verhältniss. Sind Sensibilitätsstörungen vorhanden, so kann es sich um Parästhesieen handeln (Gefühl von Taubsein, Prickeln und Brennen), oder um Hyperästhesieen, oder um Anästhesieen, wobei letztere in erstere übergehen können, und umgekehrt; sie können auch neben einander bestehen. Auf jeden Fall dürfe man nicht mit Wolters annehmen, dass am Anfang der Sklerodermie normale Verhältnisse vorhanden sind und erst im vorgerückteren Stadium, etwa dem der Atrophie, Störungen auftreten. Die Empfindungsleitung kann verlangsamt und der Tastsinn beeinträchtigt sein. (In den von Lewin und Heller angeführten Fällen, einem von Schwimmer und einem anderen von Bax, bei welchem die Cirkelspitzen am Oberarm in einer Entfernung von 2 cm noch nicht gesondert, beziehungsweise erst bei einer Distanz von 4,5 cm gesondert wahrgenommen wurden, kann Referent nun allerdings gar nichts Besonderes finden, nachdem doch bekanntermaassen diese Verhältnisse als sehr schwankend betrachtet werden, und vor Allem, weil man für den Oberarm überhaupt einen Tastkreis vom Durchmesser 80 mm anzunehmen pflegt, also noch mehr als in den angezogenen Fällen. Siehe Müller-Seifert: Taschenbuch der medicinisch-klinischen Diagnostik, 1890, Seite 119!) Schmerzen sind relativ häufig; sie können dumpf oder ziehend sein, können spontan, bei Berührung, auf Druck und bei Bewegungen auftreten. Letztere dürften ihren Grund in der Zerrung der Hautnerven durch die gespannte Haut haben; die spontan auftretenden dürften vermuthlich durch Druck des Exsudates oder eine leichte Neuritis zu erklären sein. „Ein Unicum ist die Angabe Brück's, dass die Berührung der Röhrenknochen (!) äusserst empfindlich gewesen sein soll.“ Mit den Angaben der Autoren über die Veränderung der Hautempfindlichkeit gegenüber dem elektrischen Strom ist nicht viel anzufangen; die atrophischen Muskeln können offenbar sowohl gegen den faradischen, wie gegen den constanten Strom ihre Erregbarkeit einbüssen. Die Angaben über die Veränderung des Leitungswiderstandes der Haut sind direct widersprechend, indem Erhöhung, Verminderung und Gleichbleiben angegeben wird. Als vasomotorische Störungen werden ausser den schon früher angeführten Dingen genannt: Entstehung von Varicen auf sklerosirten Stellen, Urticaria-Quaddeln und Urticaria factitia, verschieden gefärbte rothe oder lila Flecke der Haut, ringförmige Umrahmung der Inseln u. s. w. Als trophische Störungen, beziehungsweise als möglicher Weise von trophischen Störungen abhängige Erkrankungen wurden angegeben: Desquamation (kleienförmige bis zur Abblätterung dicker, weisser Schuppen) in 30 Fällen; Ekchymosen 2, Ekthyma 1, Ekzem 2, Psoriasis vulgaris 1, Herpes zoster 2, Bläschen (?) 3, Bläschen, die mit Ulcerationen heilen, 5, Pustulo-bullöse Eruptionen 4, Urticaria 2, Keloid (idiopathisch?) 1 mal. (Wie man sieht, ist die Zusammenstellung und Verwerthung der einzelnen Daten nicht immer übereinstimmend und z. Th. etwas willkürlich. D. Ref.) Eigentliche Ulcerationen wurden 48 mal beobachtet; sie können über Knochenvorsprüngen entstehen (Decubitus), wie auch durch Platzen der Haut, sind meist nicht schmerzhaft, dagegen sehr torpid und zeigen sehr geringe Tendenz zur Heilung. Sie können Gangrän zur Folge haben. Ebenso schlecht heilen Operationswunden; z. B. eine Fingeramputation erst nach zwei Jahren (Testut). Als trophische Störung wird auch die Atrophie der unter der Haut gelegenen Partieen aufgefasst: Charakteristisch ist besonders die Atrophie der Mamma, welche aus üppigen Frauenbusen Kinderbrüste machen kann. Es ergab sich — die Fälle von Sklerodaktylie

abgerechnet — 15 mal Atrophie des Fettes, 20 mal der Muskeln und Knochen, der Lippen 8, der Nase 16, der Ohren 5, der Zunge 4, des Gesammtorganismus 5, der Extremitäten 2, des Armes 4 mal. In einer ganzen Reihe von Fällen sind Veränderungen an den Haaren beobachtet worden, und zwar: Calvities, Haarausfall, circumscripter H., Trockenheit und Brüchigkeit der Haare, Verdünnung oder borstenartige Stellung der Haare an den erkrankten Stellen der Kopfhaut, punktförmiges Hervortreten der Haarfollikel, Zerstörung derselben an Augenbrauen und Lidern, Wollhaare auf den erkrankten Stellen, streckweise Ergrauung und Pigmentverlust der Haare bei ganz jungen Leuten. Aehnlich wie das Kopfhaar kann auch das übrige Körperhaar erkranken. Vereinzelte Angaben sind die Beobachtungen trophischer Panophthalmie und hochgradiger Atrophie des Zahnfleisches.

Die Sklerodaktylie wird in einem eigenen Kapitel berücksichtigt. Die durchgemusterten Krankengeschichten zeigten 35 Fälle von isolirter Sklerodaktylie und 106 Fälle von mit Sklerodermie combinirter Sklerodaktylie. In einer sehr grossen Anzahl von Fällen scheinen hiermit die Hände verschont zu bleiben. Die Sklerodaktylie kann natürlich dieselben Stadien durchlaufen, dieselben Erscheinungen bieten wie die Sklerodermie des übrigen Körpers. Hervorzuheben ist, dass die Haut über den Fingern ganz papierdünn werden kann, so dünn, dass in einem Falle sogar an den Gelenken die Knochenköpfchen durchschimmerten; die Cyanose und Kälte, die eventuellen Sensibilitätsverluste und die Entwicklung hochgradiger motorischer Störungen: die Finger sind steif, halbgebeugt, völlig gebeugt bis hackenförmig eingeschlagen; es kann Krallenhand entstehen. Die Fingerkuppe wird mehrere Male als verdickt und angeschwollen angegeben; die auf den Knochen aufgeleimte Haut zieht auch den letzteren in Mitleidenschaft, sodass dessen Wachsthum verkürzt wird. Es kann zu trockener Nekrose der Phalanx kommen. In 20 Fällen wird ausdrücklich Atrophie des Knochens angegeben. Schmerzen sind wiederholt beobachtet worden. — Die Nägel wurden in ungefähr 11 Proc. der Fälle pathisch verändert gefunden. Abgesehen von der Theilnahme der Nägel an der allgemeinen Cyanose der Finger wurden Verdickung, Schmerzhaftigkeit, Rhagaden und Geschwüre des Nageloberhäutchens gesehen; Längs- und Querriffe des Nagels; Verdickung der Querriffe und damit Buckelform des Nagels; Spaltung und Brüchigkeit desselben. Verkleinerung, Verdünnung und Schrumpfung kommen häufiger als die hypertrophischen Zustände vor. Manchmal fehlt nur die Lunula, in anderen Fällen aber kann der ganze Nagel ohne vorausgehende Geschwürsbildung ausfallen. Bei einseitigem Sitz der Schädlichkeit wird sich der Nagel zur Seite krümmen müssen. Alles dieses sind trophische Störungen.

Motilitätsstörungen: Die Autoren tragen dieselben sehr genau in einer Tabelle zusammen; sie betonen die natürliche Ungenauigkeit dieser Untersuchung, da ja nur das, was dem Arzte direct auffällt, angegeben wird, während leichtere Störungen durch Uebung ausgeglichen zu werden pflegen. Am häufigsten sind diejenigen Functionen gestört, welche den feinsten Bewegungsorganismus erfordern: Oeffnen des Mundes, Bewegung der Augenlider und die Thätigkeit der Finger (Nähen, Ankleiden, Trommelschlagen, Klavierspielen). Die Beschränkung der Gebrauchsfähigkeit seiner Hände ist oft das erste Zeichen, welches dem Patienten auffällt. Bei Sclerodermia universalis werden die Leute zu förmlichen Bildsäulen. Die Affection des Gesichtes kann den Mund so hochgradig verengern, kann die Kaubewegung so vollständig aufheben, dass die Kranken schon nahezu oder völlig verhungert sind. Allerdings spielt hierbei auch die Veränderung der Kaumusculatur ihre Rolle. Eine nur einmal erwähnte Anomalie, nämlich die Neigung zum Verschlucken, ist vielleicht auf eine Affection der Zunge zurückzuführen. Das Gefühl der Kranken, dass ihnen der Bissen in der Speiseröhre stecken bleibe, hängt vermuthlich von der mangelnden Beweglichkeit der Haut des Halses ab, welche ja bei jedem Schlingact mit in Thätigkeit gesetzt wird. Verschiedene Sprachstörungen (Schwerfälligkeit, Nasalität, Heiserkeit, Lispeln, Stottern) sind nicht auf eine verminderte Beweglichkeit des Kehlkopfes (nur in einem Falle beobachtet), sondern auf die mechanische Behinderung der Mund- und Lippenbewegung und die eventuelle Zungenschwellung zurückzuführen. An der Unfähigkeit, die seelischen Vorgänge durch mimischen Ausdruck zu verkünden, ist nicht nur die Spannung der Gesichtshaut, sondern wohl auch die Inactivitätsatrophie der Muskeln schuld. Andererseits kann die Erstarrung der Gesichtszüge in der Weise geschehen, dass scheinbar ein mimisches Muskelspiel, z. B. Lächeln, beständig festgehalten wird. Die Beugung der Vorderarme zum Oberarm, die Elevation des Armes im Schultergelenk, Pro- und Supination hat man schon mehr oder weniger vermindert gesehen. Die Sklerodermie der Beine kann schlürfenden Gang, Hinken, Genu valgum und Pes valgus hervorrufen, die Patienten machen oft nur kleine Schritte, können nicht mehr Treppen steigen; in hochgradigen Fällen können sie sich nicht setzen, sondern lassen sich in gestreckter Haltung auf den Stuhl niederfallen. Rigidität der Thoraxmusculatur beeinträchtigt das Bücken und ruft Athemstörungen und eventuelle Erkrankung des Respirationstractus nach sich.

Die Rigidität der Bauchmusculatur hat schon die Schwangerschaft beeinträchtigt und die Füllung des Magens (von Lewin-Heller, wie dem Referenten scheint, ganz unnöthiger Weise als hysterische Einbildung des Patienten bezweifelt). Die Herabsetzung der Muskelkraft kann mit dem Dynamometer direct nachgewiesen werden; das Ermüdungsgefühl der Muskeln tritt früher ein. Die Musculatur kann nicht nur durch Inactivitätsatrophie, sondern auch durch directe sklerotische Erkrankung in den Process mit eingezogen werden, und zwar kann der Process unter Verlöthung von der Haut und den Fascien direct auf die Muskeln übergreifen, wie auch die Muskeln selbst unabhängig erkranken können. Eine Infiltration der Muskeln ist oft schon ziemlich im Beginne der Krankheit zu bemerken. Die erkrankten Muskeln contrahiren sich vielfach, und diese Contractur der sklerosirten Muskelbäuche kann durch die Haut hindurch fühlbar sein, während sonst der Nachweis im Leben wegen der Spannung der Haut oft schwer ist. Die elektrische Erregbarkeit sinkt vielfach, kann auch vollständig aufhören. Die Erkrankung ist eine schmerzhafte, so dass Kaposi von einer Myositis rheumatica spricht. „Zweifelhaft bleibt, ob das von Fuchs constatirte, starke Sehnenknacken bei Bewegung der Hände auf eine Erkrankung der Sehnen zurückzuführen ist."

Temperatur der Haut: Fieber ist bei uncomplicirter Sklerodermie wohl nie vorhanden, dagegen bestehen Beobachtungen über Herabsetzung der Allgemeintemperatur. An den afficirten Stellen kann es zu einer localen Veränderung der Temperatur kommen; dieses hängt dann von den localen Störungen der Blutcirculation ab; ist in den ersten Stadien Gefässparalyse vorhanden, so wird die Temperatur höher sein als in Stadien oder an Stellen des Körpers, wo es bereits zur Verödung der Gefässe gekommen ist. Kälte und Cyanose der Haut werden von vielen Autoren angegeben, und das subjective Kältegefühl ist manchmal eine Hauptklage der Patienten.

Pigmentirungen kommen nur bei den älteren Fällen von Sklerodermie vor, und zwar scheinen sie sowohl bei der Atrophie wie bei der Heilung zurückbleiben zu können. Die Haut kann dadurch wie gesprenkelt aussehen. Meist ist das Pigment von brauner oder gelb-weisser Farbe, doch kann es mit der Zeit nachdunkeln. Beobachtungen vitiligoartiger Entfärbungen sind wohl entweder auf zufällige Combination oder auf Narben zurückzuführen.

Von den Störungen des Allgemeinbefindens ist ausser den schon genannten vor Allem Affection des Digestionstractus zu erwähnen. Wenn wir von dem Foetor ex ore, welchen Lewin und Heller erwähnen zu müssen glauben, auch absehen, so kommen doch vor: Magenbeschwerden, Leibschmerzen, Salivation (in Folge der Schluckbehinderung), häufiges Erbrechen, Obstipation und Diarrhöen. Die Gewichtsabnahme kann auf diese Weise eine gewaltige werden. Leichte Albuminurie wurde wiederholt gesehen, je einmal Glycosurie, Verminderung des Harnstoffes, Phosphaturie, Enuresis nocturna und Blasenbeschwerden. — Die Inactivität der Athemmuskeln und die Panzerung des Thorax rufen Dyspnoë (6 Fälle) hervor. Emphysem, Verminderung der Lungencapacität, beginnende Tuberculose, Bronchitis und Lungencirrhose, Blutungen aus den oberen Luftwegen und Pleuritis exsudativa sind nachgewiesen worden. Ein schweres Respirationshinderniss kann die in einem Falle wahrgenommene Verengerung des Kehlkopfeinganges, welche auf einer Verkürzung der aryepiglottischen Falten beruht, werden. (Was Lewin und Heller als Herz- und Nierenaffectionen anführen: Cardialgie, Herzklopfen, Mitralinsufficienz, andere Herzfehler, zum Theil schon vor der Sklerodermie beginnend, und Verstärkung des zweiten Aortentones, dürfte doch von diesen Autoren sicher mit Unrecht als in irgend welchem Zusammenhange mit der Hauterkrankung angesehen worden sein. Ref.) Die Blutuntersuchungen sind zu gering, um irgend welche Schlüsse daraus ziehen zu können. Schwellung der Lymphdrüsen ist wiederholt gesehen worden; sie kann gleichzeitig mit den Oedemen auftreten, kann aber auch erst eine Folge der Ulcerationen oder gar nur eine scheinbare sein, wenn die Drüsen durch die atrophische Haut hindurch deutlicher fühlbar werden.

In einer grossen Reihe von Fällen war das centrale Nervensystem mehr oder weniger afficirt. Die hereditäre Belastung ist in einem sehr erheblichen Procentsatz nachgewiesen. Von nervösen Erscheinungen bei den Patienten selbst finden sich angegeben: Hysterie, Hypochondrie, geistige Depression, „Nervosität", echte Melancholie, Gedächtnissschwäche, Hallucinationen, zunehmende geistige Verblödung, Wahnsinn und intercurrente Geistesstörung im Klimacterium, Schwindel, Schlaflosigkeit, Klopfen im Kopf, Congestionen, Kopfschmerzen, Migräne, Synkopeanfälle mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit, „Nervenanfälle", Hyperästhesie bei Druck auf die Wirbelsäule, Muskelzuckungen und -krämpfe, fibrilläre Zuckungen und Impotenz. Es sind die Bilder der Myelitis und der Tabes vorgetäuscht worden. Auf Betheiligung der Hirnnerven, beziehungs-

weise des Facialis, weisen hin: Facialislähmung, Ungleichheit der Pupillen, ungleiche Grösse der Augen (beides kommt auch bei ganz gesunden Leuten vor. Ref.), starke Blutfüllung der Gefässe des einen Auges. Corneatrübungen dürften auf trophische Processe zurückzuführen sein. Die Reflexe, insbesondere die Sehnenreflexe, verhalten sich sehr verschieden, können ungeschädigt, aufgehoben und erhöht sein.

Für centrale Affection spricht einseitiges Auftreten der Sklerodermie, symmetrische Anordnung von Geschwüren, Nagelveränderungen, Bläschenbildung, Bildung der prodromalen Flecken, ausgebildeten Flecken und der diffusen Sklerodermie, gleichzeitig mit der Sklerodermie vorhandene halbseitige Gesichtsatrophie.

Veränderungen des Krankheitsbildes bei der Besserung und Heilung.

Die Besserung kann eine bleibende, sie kann auch eine vorübergehende sein, indem dieselben oder andere Sklerodermieaffectionen nach Schwund von solchen entstehen. Aus dem Stadium der Induration können, manchmal unter Oedembildung, in wenigen Tagen die Krankheitsherde weich werden und sich zurückbilden. Die an diesen Stellen aufgehobene Haarproduction, Schweisssecretion und Aknebildung kann sich wieder einstellen. Schliesslich bleibt etwas Pigment zurück, selbst dieses kann zuletzt wieder verschwinden. Die motorischen Störungen lassen, entsprechend der Veränderung der Hautbeschaffenheit, soweit sie durch die letztere bedingt waren, ebenfalls nach. Lewin und Heller rechnen 13 Proc. Besserungen, 44 Proc. ohne Besserung, 80 Proc. Mortalität. Die Zeitdauer des Heilungsprocesses schwankte zwischen 2 Monaten und 6 Jahren. Auch längere Zeit nach dem Beginne der Krankheit kann die Heilung noch eintreten oder wenigstens, und zwar oft ganz unerwartet, partielle Besserungen. Die Prognose bei Sklerodermie ist im Allgemeinen nicht sehr schlimm, da die Krankheit sich durch viele Decennien hindurch ziehen kann, bei Kindern scheint sie noch etwas besser als bei Erwachsenen zu sein.

Die von Heller und Lewin angeführten Momente, welche eine Verschlimmerung des Leidens nach sich gezogen haben sollen, sind sehr verschiedenartig, und es lässt sich kaum auch nur für ein Moment die Wahrscheinlichkeit seiner Wirkung annehmen.

Diagnose: Bei ausgebildeten Symptomen ist die Diagnose leicht. Im Beginne derselben jedoch, wo oft nervöse Symptome vorherrschen, ist es oft schwer, die Diagnose zu stellen. Aber auch diffuse Oedeme und rothe Flecken lassen am Anfang noch keine Diagnose zu. Auch wenn man alle möglichen constitutionellen Oedeme ausschliessen kann, bleibt noch immer der Gedanke, dass es sich um Oedema persistans handelt. Die Sklerodermie kann längere Zeit unter dem Bilde des chronischen squamösen Ekzems oder des Lupus erythematodes auftreten; auch Elephantiasis (beginnende) kann so lange vorgetäuscht werden, bis die eintretende Atrophie die Annahme der mit Hypertrophie einhergehenden Krankheit unmöglich macht. Die Pigmentirungen können bei Sklerodermie so stark werden, dass sie den Gedanken an Addison'sche Krankheit hervorrufen. Die Sclerodermia circumscripta ist oft nur sehr schwer von Lepra oder vom Scirrhus der Haut zu unterscheiden. Tritt die Krankheit auf dem Kopfe auf, so kann der Haarausfall allein wie bei Alopecia areata oder Syphilis imponiren; die isolirte Affection der Schleimhäute lässt die Unterscheidung vom sog. Sklerom der Schleimhäute nicht zu, bei nasalem Sitz schützt vor Verwechslung mit Rhinosklerom der in diesem Falle gelingende Nachweis der typischen Bacillen. Aehnliche Bildungen wie die Sklerodaktylie schafft die Gicht oder der chronische Rheumatismus (doch sitzen hier die Veränderungen besonders an den Gelenken), ferner die Lepra mutilans (Phalangennekrose), Morvan'sche Krankheit (analytische Panaritien), die Raynaud'sche Krankheit und die Erytromelalgie.

Betreffs der Therapie ist zu sagen, dass von den Autoren alles Mögliche versucht worden ist, zum Theil mit, zum Theil ohne Erfolg; es lässt sich im Einzelfalle oft schwer sagen, ob dem Mittel thatsächlich die Besserung zuzuschreiben ist. Den Furor operativus Hoffa's und Anderson's, welche eine sklerodermatische Hautpartie excidirten, brandmarken Lewin und Heller mit Recht als zwecklos und heben, was den ersteren betrifft, auch dessen ungenügende Beobachtung hervor. Lewin und Heller empfehlen eine sehr sorgfältige Ernährung der Patienten, welche in den Fällen, wo Kau- und Schlingact erschwert sind, unter Umständen eine künstliche sein muss, sorgfältige Reinhaltung des Mundes, die Verabreichung von Tonica, Chinin, Eisen u. s. w., von Arsen (jedoch nicht subcutan!), Elektricität, jedoch in schwachen Strömen und Monate lang consequent durchgeführt, den faradisehen, wie den constanten Strom, peripher und central angewendet, in letzterem Falle die Kathode auf der Medulla oblongata, milde Bäder, vorsichtige Massage, besonders um der Inactivitätsatrophie der Muskeln vorzubeugen, eventuell Bewegungsübungen. Die Gewebssaft-Therapie erscheint nach ihren bisherigen Erfolgen wenig aussichtsvoll.

Todesursachen: Die Sklerodermie kann direct zum Marasmus führen; an 9 beobachteten Fällen ist dies mittelbar durch Beschränkung der Nahrungsaufnahme geschehen. Bei Sklerodermie des Thorax werden secundär — wie schon oben gesagt — Athmung und Athemmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. So soll in 2 Fällen der Tod unter zunehmender Dyspnoë eingetreten sein, in einem anderen in Folge gehinderter Expektoration. Von anderen Beobachtern wurde angegeben: Bronchitis, Bronchopneumonie und Pleuritis. Die Sklerodermie ist hier als eine sehr schwere Complication dieser Krankheiten aufzufassen. Lewin und Heller glauben auch, dass sie der bei der Sklerodermie darnieder liegenden Ernährung einen ungünstigen Einfluss auf die Lungentuberculose zuzugestehen haben. (Dies zugegeben, ist jedoch zu bedenken, dass die ungenügende Ventilation des Thorax nicht nur die Heilung der Lungenerkrankung erschweren, sondern die letztere auch direct hervorrufen kann. Ref.) Die bei Sklerodermie häufigen Ulcerationen haben zur Aufnahme septischer Stoffe in den Körper und nicht so selten zur Sepsis, Erysipel und vielleicht auch zu Peritonitis geführt. (Auch die hier von den Autoren erwähnte Pericarditis möchte Referent als möglicher Weise hierher gehörig ansehen und kann sich nicht entschliessen, dieselbe und die anderen Herz- oder Nierenerkrankungen: „Herzschlag", „Wassersucht" und Morbus Brightii, mit diesen Autoren als bedingt durch Entzündung, Verödung der Hautgefässe und die dadurch hervorgerufene Störung der Blutcirculation in der Haut anzusehen). In vielen Fällen scheint die Todesursache in keiner Beziehung zur Grundkrankheit gestanden zu haben.

Sectionsergebnisse: Lewin und Heller berichten über 28 Sectionsergebnisse, welche aber zum Theil sehr ungenau ausgeführt wurden. Sie geben in ausführlicher Zusammenstellung eine Reihe der wesentlichsten Befunde, welche zum Theil den während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen secundärer Natur entsprechen, zum Theil zufällige Befunde sind, auf jeden Fall aber für das vorliegende Thema gar kein wesentliches Interesse haben. Mehr Beachtung verdient, dass der Ductus thoracicus 2 mal verödet gefunden worden ist, Verkleinerung des rechten Schilddrüsenlappens und Knotenbildung in beiden in einem Falle, Muskelveränderungen atrophischer Natur 3 mal, cirrhotischer 1 mal, Gelenkaffectionen in 2, Einbettung des Sympathicus in Stränge in 1, Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen in 10, an der Wirbelsäule und am Rückenmark in 7 Fällen, und zwar wurde je 1 mal beobachtet: Verdickung der Schädeldecken und Schwund der Diploe; gesteigerte Blutfüllung an der Convexität; Oedem der inneren Hirnhäute; Adhärenz der Dura mater; Verdickung der Arachnoidea; Verdickung, opake Färbung und Besetzung mit einigen frischen, kleinen Granulationen der Membran der Fossa Sylvii, besonders links; ungleiches Gewicht der Hemisphären; multiple, partielle Induration der Hirnwindungen; gelbe Erweichungsherde der Hirnrinde an der Basis des linken Stirnhirns, an der Kuppe des linken Schläfenlappens; Sklerose des Rückenmarks; Degeneration der vorderen Wurzeln und der grossen peripheren Nervenstämme, Radialis und Ulnaris stärker, Ischiadicus und Cruralis geringer afficirt; grosser Faserreichthum der Neuroglia; einige kleine Höhlen in der grauen Substanz des Rückenmarks; im Bereiche der Clarke'schen Säulen im unteren Theile der Halsanschwellung Atrophie granulo-pigmentaire; Pyramidenstränge, besonders links, verwischt und Oliven stark vorspringend; Geschwulst am Steissbein ohne Verbindung mit dem Rückenmark. (Der Leser wird wohl mit dem Referent auch der Meinung sein, dass wenigstens den Befunden am Schädel und am Gehirn gerade kein grosses Interesse zukommt, wie die Autoren meinen; denn die meisten sind Alltäglichkeiten. Ref.)

Mikroskopische Untersuchung der Haut.

Die Anlage dieses Capitels ist bei Heller und Lewin eine derartige, dass sich Ref. genöthigt sieht, dasselbe in extenso hier wiederzugeben:

„Das Stratum corneum ist von normaler Breite. Die glatten, homogenen Zellen nehmen den Farbstoff diffus auf. Mangelhafte Verhornung, kenntlich an der Färbbarkeit der Kerne einzelner Zellen des Stratum corneum, haben wir nicht beobachtet. Wenn Wolters hervorhebt, dass die Zellen zu Lamellen vereinigt stellenweise von dem Rete abgehoben sind, so halten wir diese auch von uns beobachtete Thatsache für zufällig, durch die Präparation bedingt. Dagegen haben wir eine Abhebung des Stratum corneum an einer Stelle constatirt, an der eine geronnene, zwischen Hornschicht und Rete liegende Eiweissmasse auf ein ursprünglich vorhandenes Bläschen hinwies. Nach Dinkler besitzt das Stratum corneum nur ein geringes Volumen. Unna beschreibt bei der kartenblattähnlichen Sklerodermie eine Hypertrophie des Stratum corneum auf Kosten des Stratum mucosum, schildert aber bei d·r Sclerodermia diffusa die Hornschicht als normal. Förster (67) fand an narbigen Stellen das Stratum corneum verdünnt. Schadewaldt (184) constatirte die Desquamation mikroskopisch. Carstens (28) hebt die Verschmälerung des Stratum corneum hervor."

„Das Stratum granulosum zeigte in unseren Präparaten 2—3 Lagen völlig normaler, die üblichen Färbungen annehmender Zellen."

„Auch das Stratum mucosum fanden wir nicht verändert. Die Zellen traten mit ihren Kernen deutlich hervor. Zeichen von Ernährungsstörungen traten wenig hervor. Dr. Franke (70) fand in einigen mit Orceïn gefärbten Schnitten eigenthümliche, die Kernfärbung annehmende Bildungen. Es handelt sich wohl um Degenerationserscheinungen, wie sie auch sonst in dem (hier fehlt im Original ein Wort; vermuthlich muss es heissen: Stratum mucosum) vorkommen. Ebensowenig konnte Rundzelleneinlagerung constatirt werden. Dinkler glaubt, dass die interepithelialen Saftspalten, in deren hellen Spatien die Stachelfortsätze der Epithelien in Form feinster Zähnchen in einander greifen, an Schärfe verloren haben. Wir meinen, dass dies ein sehr häufiges Vorkommen ist und wesentlich von den Absterbevorgängen in der Haut abhängt. Wir haben in Präparaten, die nach Herxheimer gefärbt waren, die Stachelfortsätze in vollendeter Deutlichkeit gesehen. Spieler (191) fand eine Verschmächtigung, Neumann (150) eine Hypertrophie des Rete Malpighi. Das ist bei kartenblattähnlichen Sklerodermieen Unna's auf eine dünne Lage zurückgegangen."

„Die Basalschicht des Stratum mucosum zeigt nach Dinkler (42) und Wolters (222) „grosse, leicht granulirte Zellen von ansehnlicher Grösse". Wir selbst haben keinen Unterschied gegen die Norm wahrgenommen. Wir haben wie Wolters, Dinkler, Unna u. A. Pigment in dem Protoplasma der Zellen, aber nicht den Kernen gefunden."

„Die Retezapfen und dementsprechend die Papillen sind der Zahl nach nicht verändert, wohl aber flacher als normal. Eine Vergleichung der einzelnen Befunde ist zwecklos, da die Intensität der Sklerodermie für die Entwicklung der Retezapfen von der grössten Bedeutung ist. Immerhin trat in unserem Falle bei Vergleichung mit von entsprechenden Körperstellen entnommener normaler Haut die bedeutende Abflachung sehr deutlich hervor. Unna constatirte bei der kartenblattähnlichen Sklerodermie an der Stelle der stärksten Resistenz die grösste Abflachung der Papillen."

„Das Corium zeigt die wichtigsten Veränderungen. Es besteht aus breiten, homogen erscheinenden, fest verfilzten Zügen, deren einzelne Fibrillen nicht mehr differenzirbar sind. Die Zellen des Bindegewebes sind

verkleinert, meist ist keine Spur von Protoplasma mehr sichtbar. Auch die Zahl derselben ist verringert; an manchen Stellen jedoch sieht man ganze Nester von Zellen angesammelt. Was Unna für die Morphoea hervorhebt, trifft aber vielleicht für alle Formen der Sklerodermie zu. Der Rückgang der Zahl der spindelförmigen Bindegewebszellen ist nur ein scheinbarer. Die Zellen werden durch die Zunahme der collagenen Bündel auseinandergedrängt, so dass auf einem Gesichtsfeld relativ wenig erscheinen. Ob es sich übrigens wirklich um eine Vermehrung des Bindegewebes handelt — Köhler (116) spricht z. B. von einer „massenhaften Vermehrung“ — scheint uns nichts weniger als erwiesen. Es ist sehr wohl denkbar, dass die Vergrösserung der einzelnen Bündel auf der Aufnahme einer albuminoiden Substanz, einer Durchtränkung mit einer gerinnungsfähigen Masse beruht. Das von allen Autoren hervorgehobene homogene Aussehen der Fasern erfordert eigentlich diese Hypothese, die sich uns bei der Durchmusterung der Präparate aufdrängte. Leider stand uns kein frisches Hautmaterial zum Studium dieser Frage zur Verfügung.“

„Die elastischen Fasern sollen nach Wolters nicht allein an Zahl und Volumen zugenommen haben, sondern auch im Verlauf unregelmässiger geworden sein. Auch Crocker (34), Spieler, Chiari (31), Plate (164), Walter (212), Auspitz (9) u. A. treten für eine Vermehrung des elastischen Gewebes ein. Wir selbst können mit Unna nur eine passive Veränderung der elastischen Fasern constatiren. Ist die hypertrophische Veränderung des Bindegewebes sehr bedeutend, so werden die elastischen Fasern auseinander gedrängt und scheinen wenig zahlreich zu sein, tritt Atrophie des collagenen Gewebes ein, so werden sie, wie Schadewaldt hervorhob, zusammengedrängt und erscheinen stark vermehrt. Wir haben Saffranin, Orceïn wie Hämatoxylineisenlack nach Herxheimer zur Darstellung benutzt. Die Angaben über die Vermehrung der elastischen Fasern stammen wesentlich von einer falschen Vorstellung über die Häufigkeit der elastischen Fasern in der normalen Haut. Mit der letzteren hat der eine von uns, J. Heller, sich eingehend zu beschäftigen Gelegenheit gehabt (J. Heller, Die Histogenese der elastischen Fasern. Monatshefte für praktische Dermatologie, 1892). Einer der besten Kenner der Anatomie, Pathologie des elastischen Gewebes, Du Mesnil de Rochemont (141), fand keine Vermehrung der elastischen Fasern, eher an einzelnen Stellen Verminderung. Auch Dinkler ist dieser Meinung.“

„Das Pigment ist im Corium zweifellos vermehrt (vgl. die Angaben von Dinkler, Wolters, Bouttier (21), Liehr (128), Schadewaldt, Auspitz, Förster u. A.). Wie der klinische Befund erwarten lässt, variirt die Menge des Pigmentes. Ueber die Pigmentanhäufung in der Basalschicht haben wir das Wesentlichste schon mitgetheilt. Wir fanden braunes, körniges Pigment, meist in der subpapillären Schicht. Grössere Pigmentschollen waren selten. Meist setzte sich das Pigment aus Haufen kleinster Körnchen zusammen. Die Häufigkeit des Pigmentes an dieser Stelle kann man mit dem Reichthum gerade der Papillen an feinsten Capillarschlingen erklären. Trifft eine Schädigung diese feinen Gefässe, so ist ein Blutdurchtritt leichter ohne Gefässzerreissung möglich als aus den dickwandigen Gefässen der tieferen Cutisschichten. Zu einer ähnlichen Ansicht ist auch Unna beim Studium eines Falles von Sclerodermia circumscripta, von Unna Morphoea genannt, gekommen. Auch er bringt die Pigmentablagerung mit der Dilatation der Blutgefässe zusammen. In einem Falle fanden wir das Pigment in längeren, der Hautoberfläche meist parallelen Linien, die unter einander anastomosisch angeordnet. Es ist

wohl anzunehmen, dass es sich um feinste Lymphbahnen, vielleicht nur um Saftspalten handelt, die mit Pigment gewissermaassen vollgestopft waren."

„Ueber die chemische Natur des Pigmentes ist bisher wenig gekannt. Die Blutgefässe zeigen sehr starke Veränderung, auf die Rasmussen und Neumann aufmerksam gemacht haben. Dinkler hat sehr eingehend die pathologischen Processe geschildert. Wir schliessen uns völlig seinen Befunden an. Die Capillargefässe zeigen eine Kernvermehrung und eine dadurch bedingte mässige Verdickung der Wandung. Ihre Zahl ist bedeutend geringer geworden. Zuweilen trifft man Stellen, an denen die kreisförmige Gruppirung mehrerer Zellen an einen Querschnitt verödeter Capillaren erinnert. Allerdings sehen wir auch recht viele Capillaren, die auf weitere Strecken im Längsschnitte zu verfolgen waren und keine Veränderung gegen die Norm zeigen. Eine Folge des Ausfalles vieler Capillaren ist eine gewisse Ueberfüllung des venösen Systemes. Es fiel in unseren Präparaten, in denen das Blut durch Müller'sche Flüssigkeit conservirt war, die starke Füllung der beiden die grösseren Hautarterien begleitenden Venen auf. Ob der Blutaustritt, den wir in einigen Präparaten feststellten, auf Gefässzerreissung oder auf Zufälligkeiten bei der Präparation beruht, lassen wir dahingestellt. Von den drei Schichten der grösseren Blutgefässe ist besonders Intima und Adventitia, weniger die Media afficirt. Das adventitielle Gewebe ist zuweilen ganz geschwunden, häufig ist eine kleinzellige Infiltration wahrnehmbar. Durch das Eindringen fremder und das Hineinwachsen frisch gebildeter, bindegewebsartiger Elemente werden nach Wolters die Zellen der Media auseinander gedrängt. In hochgradig afficirten Stellen wird die Tunica elastica zerrissen, so dass die wuchernden Gewebe der Media und Intima unvermittelt in einander übergehen. In der Intima ist das Endothel stark gewuchert und mit Rundzellen durchsetzt. Durch diese Veränderung kann es zur Gefässverengerung, ja sogar zu einem völligen Verschluss des Lumens kommen. Zuweilen ist das Lumen auf einen Schlitz reducirt. Auffällig ist die Verschiedenartigkeit der Gefässerkrankung auf kleinen Bezirken. Neben hochgradig Veränderten liegen völlig Normale."

„Ueber einen sehr wichtigen Theil der Gefässe, die Nerven, fehlen alle pathologischen Erfahrungen."

„Wie wenig die bisherigen mikroskopischen Untersuchungen genügen, zeigt sich am besten aus den normal-anatomischen Befunden. Mit Hilfe der Methylenblaufärbung wies A. S. Dogieli (Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1894) erst jüngst an dem frisch excidirten Lidrande und der Conjunctiva palpebrarum einen ungeahnten Reichthum an Gefässnervenfasern nach. Er fand, dass die marklosen Nervenfasern in der Adventitia der kleinen Arterien und Venen ein sehr dichtes, engmaschiges Geflecht bilden, von dem eine grosse Anzahl feiner, varicöser Fäden ausgehen und sich ausschliesslich in den Muskelarterien verzweigen. Oft beobachtet man, dass die varicösen Fäden sich theils längs der Grenze zwischen den Muskelzellen, theils an der Oberfläche der Zellen selbst erstrecken und während ihres Verlaufes nach und nach kurze Seitenfädchen entsenden, welche ihrerseits wieder sich mit den benachbarten Fäden vereinigen und in der Muskelhaut ein dichtes Nervennetz bilden. Was aus den Gefässnerven bei der Sklerodermie wird, wissen wir leider nicht."

„An den grösseren Arterien fanden Dinkler und Meyer (141) keine wesentliche Veränderung. Dagegen sah Arnozan (8) endarteritische

Veränderungen an dem Hohlhandbogen. Méry (139) sah Endarteritis der Arterien des Myocards, Goldschmidt (80) der Lungen."

„Den Lymphgefässen widmete Unna genauere Untersuchungen. Er fand bei der diffusen Sklerodermie die Lymphbahnen der gesammten Cutis verengt. Die Saftspalten, mehr cirkelrunden, in die collagene Substanz gegrabenen, engen Kanälen als den gewöhnlichen Spalten und vielgestaltigen Hohlräumen ähnlich. Bei der kartenblattähnlichen Sklerodermie sah er Erweiterung, bei der Morphoea Verengerung der Lymphspalten."

„Die Schweissdrüsen sind eigentlich nur passiv verändert. Wir constatirten um die einzelnen Knäuel ebenso wie Dinkler, Unna, Wolters, Liehr, Neumann, Arning (7) u. A. kleinzellige Infiltration. Unna fand bei der kartenblattähnlichen Sklerodermie die unter der sklerotischen Scheibe liegenden Schweissdrüsen wenig verändert. Die an der unteren Grenze der Sklerodermie liegenden Knäuel waren zellig infiltrirt, hatten theilweise verengte, theils erweiterte Lumina. Das Epithel war theils comprimirt, theils von den Wänden abgelöst, nie jedoch degenerirt. Diese Verengerung und Erweiterung der einzelnen Schlingen, die durch die Zerrung des hypertrophischen Bindegewebes sich erklärt, wird auch sonst vielfach, z. B. von Peugniez (161) beschrieben."

„In den Talgdrüsen und Haaren sind wenig Veränderungen vorhanden. Verstopfung der Drüsen durch abgesonderte Epidermismassen (A. Heller) ist ein bei vielen Dermatosen vorkommender Befund. Auffällig deutlich traten auch in unseren Präparaten die Arrectores pili hervor. Die Annahme Dinkler's, die Muskelfasern gehen in der starren Haut in Folge der vermehrten Arbeit eine compensatorische Hypertrophie ein, ist durchaus gerechtfertigt. Carstens konnte allerdings diese Hypertrophie in seinem schnell und günstig verlaufenen Falle nicht nachweisen."

„Das Unterhautfettgewebe ist im atrophischen Stadium der Sklerodermie gleichfalls atrophisch. Mit den Gefässen dringen bindegewebige Züge zwischen die Fetttraubchen ein. Aus den einzelnen Zellen schwindet das Fett; das Protoplasma, das mantelartig die Fettmasse der Zelle umgab, condensirt sich, um schliesslich auch zu schwinden. Neugebildetes Bindegewebe tritt an die Stelle der Fettzellen."

„Die Untersuchung der Nerven hat bisher wenig Resultate ergeben. Vielleicht ist auch hier von der Untersuchung frischer Präparate nach der Methylenblauinjection Fortschritt zu erwarten. Wolters fand auffällig wenig Nervenfasern. Er constatirte ferner, ebenso wie Dinkler, Spieler, Rasmussen, Förster eine Verdickung des Perineuriums. Arnozan fand Neuritis parenchymatosa, Lagrange (119) Ansammlung von Lymphzellen in den Nervenscheiden, Meyer constatirte durch Osmiumhärtung Segmentation des Marks, Zellwucherung, sowie vielfache Zeichen der Degeneration. Die Fingernerven waren in seinem Falle sehr reich an marklosen Fasern."

„Die Veränderung in den Muskeln ist von Dinkler, Méry und Goldschmidt eingehend studirt worden. Einstimmig wird die starke Vermehrung des Bindegewebes und die Vermehrung der Kerne in den Muskelfasern hervorgehoben. Dinkler fand Spaltung einzelner Muskelfasern in Einzelelemente, Zunahme des Querschnittes anderer mit gleichzeitiger Verschmälerung der Querstreifung und späterer Vacuolenlichtung. Auch Dinkler fand Ersatz vieler Muskelfasern durch Bindegewebe. Die Muskelfasern zeigen dieselben." (Unverständlich für den Referenten.)

„Die Knochen, deren häufige Atrophie und Nekrose wir besonders bei

der Sklerodaktylie hervorgehoben haben, wurden von Lagrange genauer untersucht. Es fand sich Atrophie der eigentlichen Knochensubstanz, so dass die Spongiosa dicht unter dem Periost lag, das Knochengewebe von unregelmässigen Balken gebildet, die grosse, mit Fettzellen und wenigen embryonalen Zellen angefüllte Hohlräume in sich fassten. Die Oeffnungen der Havers'schen Kanäle waren erweitert, die darin befindlichen Gefässe von Fettzellen und wucherndem Bindegewebe umgeben."

Pathogenese der Sklerodermie.

1. Die nervösen Theorieen.

Lewin und Heller stellen folgende Theorie auf:

Die Sklerodermie ist eine Angio-Tropho-Neurose, welche sowohl von den peripheren Nerven als anch von dem Centralnervensystem ausgehen kann.

Für centrale Erkrankung sprechen den genannten Autoren die oben schon erwähnten Fälle von: erblicher nervöser Belastung, nervöshysterischer Disposition, Psychosen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel, Nervenanfällen, Zuckungen und Tremor, Chorea, Facialisparalyse, Pupillenerweiterung, einmal combinirt mit Morbus Basedow, und vor Allem die Localisation: symmetrische und halbseitig auftretende Erkrankung. Die Geringfügigkeit der Sectionsbefunde spricht nach Lewin und Heller jedenfalls nicht gegen die Theorie der centralen Erkrankung, und der Mangel genügender mikroskopischer Veränderungen ist vielleicht nur an unseren mangelhaften technischen Methoden gelegen. Die ersten Erscheinungen der Sklerodermie, die Röthung, hängen von einer Lähmung des in der Medulla oblongata gelegenen vasomotorischen Centrums ab. Dasselbe besteht aus einer grossen Anzahl von Theilcentren und aus der allmählichen Einbeziehung der letzteren in den Krankheitsprocess erklärt sich auch der Verlauf der Sklerodermie; da die vasomotorischen Centren beiderseits vor der Medulla oblongata liegen, hat auch die symmetrische Sklerodermie nichts Auffallendes. In Folge der Gefässerweiterung kommt es zur Steigerung der Hauttemperatur; veröden die Gefässe später, so wird die letztere sinken können. In Folge der Gefässerweiterung kommt es weiterhin zu Serumaustritt aus den Gefässen; das entstehende Oedem, welches nicht resorbirt wird, ruft durch Ueberernährung Hypertrophie des Bindegewebes hervor. „Entzündliche Processe mögen gelegentlich intercurriren. Inwieweit auch trophoneurotische Vorgänge bei der Hypertrophie des collagenen Gewebes vorhanden sind, entzieht sich der Beurtheilung." Die Pigmentbildung wird auf Blutungen aus den lädirten Gefässen zurückzuführen sein; in anderen Fällen mag es sich um eine durch Reizung des Pigmentcentrums hervorgebrachte vermehrte Chromatophorenbildung aus den Capillaren zur Epidermis handeln.

Band- oder streifenartiges Auftreten der Sklerodermie spricht ebenfalls für die primäre Erkrankung eines Gefässnerven. Da die Gefässe zuerst mit den Nerven zusammen verlaufen, dann aber einen verschiedenen Weg einschlagen können, wird für einen Theil dieser Figuren erklärlich, warum dieselben nicht immer mit dem Nerven parallel verlaufen. Eine andere Möglichkeit zu erklären läge in der Annahme eines centripetalen Fortschreitens der Erkrankung durch die depressorischen Nerven zum vasomotorischen Centrum. Ein Theil der sogenannten trophischen Störungen wird auch durch Veränderung der Gefässe erklärt: Desquamation der Haut, Veränderungen im Haarwachsthum, Erkrankungen der Nägel und Neigung der Haut zu ulcerativen Processen. Die Intensität anderer Er-

krankungen steht jedoch in keinem Verhältniss zu der Geringgradigkeit der Gefässerkrankungen, und man wird daher für das Folgende wohl eine Erkrankung der trophischen Centren annehmen müssen: hochgradige Atrophie des Fettes, der Muskeln, der Mamma, Lippen u. s. w., Veränderungen des Haarwachsthums, Nagelerkrankungen, symmetrische Geschwürsbildungen der Haut, Decubitus bei Kranken, welche nicht bettlägerig waren und die sklerodermatische Hemiatrophia facialis. — Die sensiblen Störungen bei Sklerodermie wollen die Autoren nicht als central bedingt auffassen. „Die von der Peripherie nach dem Centrum laufenden vasomotorisch-depressorischen Fasern verlaufen in den Bahnen der sensiblen Nerven, ein Uebergreifen des Erkrankungsprocesses ist leicht verständlich" (? Ref.). Ueber die Verwerthbarkeit der secretorischen Störungen enthalten sich Lewin und Heller jedes Erklärungsversuches. Für die Entstehung der Sklerodermie ist die Disposition von nicht unerheblicher Bedeutung. Diese liegt in der Vulnerabilität des Nervensystems; daher sehen wir Sklerodermiefälle bei hereditär quoad „Nerven" Belasteten, mehr bei Rassen, Individuen, Geschlechtern und Ständen, welche mehr Nervenerkrankungen erzeugen, und sehen sie im Anschluss an die Zeit des Geschlechtslebens auftreten (bei Frauen daher früher als bei Männern). Zu dieser Disposition tritt dann die auf das bulbäre Centrum wirkende accidentelle Noxe hinzu: psychische, traumatische, chemische (Bakterienalkaloide bei Infectionskrankheiten) und Erkältung. Von dem plötzlichen oder successiven Eintritt des vasomotorischen Centrums hängt der acute oder schubweise Charakter der Erkrankung ab.

Lewin und Heller nehmen für einen Theil der Sklerodermieen, besonders für jene Fälle, wo das Leiden einzelne Hautbezirke, ohne irgendwie einem System zu folgen, befällt, an, dass Sklerodermie auch durch directe Einwirkung der Noxe auf die peripheren Gefäss- uud trophischen Nerven entstehen könne. Der andere Erklärungsversuch der Autoren, dass z. B. ein Panaritium durch Reizung peripherer „depressorischer" Nerven die Erregbarkeit des Medullarcentrums herabsetzen und damit wieder den centralen Charakter der Krankheit auslösen könne, dürfte wohl nur bei wenigen Neurologen Zustimmung finden.

Gleich ob der Sitz der Erkrankung peripher oder central ist, in jedem Falle kommt es zur Gefässerkrankung, und die Folgen der letzteren ziehen dann die weiteren Stadien, zunächst das der Induration, dann aber auch das der Atrophie nach sich.

Marianelli (134) hält auf Grund der genauen Untersuchung von 6 Fällen ebenfalls die Sklerodermie für eine Trophoneurose; die Krankheitsursache könne sowohl eine Erkrankung der Gefässe wie des Nervensystems sein. In den vorliegenden Fällen konnte weder klinisch, noch mikroskopisch irgend eine Erkrankung des Gefässapparates nachgewiesen werden. Dagegen konnten bei 5 Kranken ein labiles Nervensystem und bei 3 Symptome von Polyneuritis nachgewiesen werden. Bei diesen wurde die Krankheit auch durch Parästhesieen und vasomotorische Störungen eingeleitet. Auch hier zeigte sich eine Prädisposition des weiblichen Geschlechts.

Stephan (194) ist ein entschiedener Anhänger der angiotrophoneurotischen Theorie. Er ergänzt die Lewin-Heller'schen Ausführungen besonders durch Hinweis auf das combinirte Vorkommen von Morbus Basedow und Sklerodermie, welchen er als durch centrale (bulbäre) Veränderungen bedingt auffasst: Bei beiden Affectionen trophische,

vermuthlich durch central ausgelöste vasomotorische Vorgänge hervorgerufene Veränderungen, vorwiegendes Befallensein des weiblichen Geschlechts, Mittelalter, in der Vorgeschichte Schreck und andere psychische Traumen, vorwiegendes Befallenwerden der „nervösen" jüdischen Rasse, und in beiden Fällen die exquisite „trophische" Störung der Hemiatrophia facialis und Muskelatrophieen. (Gutteling (85) hat doppelseitige Gesichtsatrophie neben typischer Basedowerkrankung und prägnanter Sklerodermie der unteren Extremitäten gesehen.) St. zieht auch Untersuchungen von Bervets und Elias zum Beweise heran, dass auf Nervendegeneration auch Degenerationen an den zugehörigen Gefässen folgen, und ist der Ansicht, dass man mit der Zeit an Stelle des hypothetischen trophischen Einflusses vielfach die directe Ernährungsstörung durch Veränderungen der allerdings trophisch gestörten Gefässe zu setzen habe. Auch die Raynaud'sche Krankheit, welche in ihren Erscheinungen so viel Aehnlichkeit mit manchen Formen der Sklerodaktylie biete, gehöre offenbar in diese Familie von Trophoneurosen: der Sklerodermie, des Basedow, der Hemiatrophia facialis, der Syringomyelie. Dass St. natürlich die Basedow-Schilddrüsentheorie verwirft, ist selbstverständlich, wenn er seinen ablehnenden Standpunkt auch nicht zu begründen sich bemüht; denn mit der Annahme einer solchen würde selbstverständlich die Analogie zwischen Sklerodermie und Basedow bedeutend an Werth für die Annahme einer Angiotrophoneurose Einbusse erleiden. — Der von dem Verfasser geschilderte Fall betrifft eine 30-jährige, neuropathisch belastete und selbst nervöse Frau, aus deren Vorgeschichte noch eine Jahre lang am Halse existirende Fistel interessirt. Sklerodermie der Finger, Hände, Vorderarme, des Antlitzes, der Zehen, Fussknöchel, Beuge- und Streckseiten der Kniegelenke, Cyanose und schmerzhaftes Kältegefühl an den Händen. Sonst keine Sensibilitätsstörungen. Verdickungen der Knochen der Endphalangen.

Auch Biro (19) schliesst sich der nervösen Theorie an. Er glaubt, dass sämmtliche Veränderungen als trophische oder Circulationsstörungen erklärt werden können. Beide Arten hängen aber von nervösen Einflüssen ab. Als Sitz der Veränderungen sind Rückenmark, bezw. Oblongata, und zwar die in der Oblongata nahe bei einander liegenden vasomotorischen und trophischen Centren anzunehmen. Symmetrisch vertheilte und halbseitige Sklerodermieen lassen sich nicht anders erklären. Biro's Untersuchungen betreffen 5 Angehörige des weiblichen Geschlechts, von welchen 2 im 7., 2 im 15. und 1 im 22. Lebensjahre erkrankten. 2 Fälle waren circumscript, die übrigen generalisirt. 1 mal streng einseitige Sklerodermie en bandes; eines der Pigmentbänder verlief ganz entsprechend dem Nerv. radialis. In keinem Falle hereditäre Belastung. Keine nervösen Erkrankungen, keine Schilddrüsenveränderung, die Thyreoidintherapie ergebnisslos. Besonders interessant ist es, dass die Erkrankung einmal mit primären Pigmentveränderungen einsetzte, und dass er mittels der Röntgen-Methode die von Wolters auf pathologisch-anatomischem Wege nachgewiesenen Knochen- und Weichtheilveränderungen finden konnte.

Um „eine zweifellose Trophoneurose" mag es sich in dem Falle Pelizäus (158) gehandelt haben, welcher bei einem ca. 6-jährigen Kinde eine atrophirende Sklerodermie (Oedem und Infiltration haben gefehlt) der einen Körperseite, verbunden mit Atrophie der Knochen und Gelenke und Myosklerose derselben Seite beobachten konnte. Die Ernährungsstörungen müssen eine directe Folge centraler Einwirkungen gewesen sein, da die Haut nach der Muskel- und Knochenerkrankung afficirt wurde. Eine

mikroskopische Untersuchung eines Hautstückchens wurde leider nicht vorgenommen, und ist der Fall bezüglich seiner Zugehörigkeit zur Sklerodermie, worüber sich der Autor selbst nur sehr vorsichtig auslässt, zweifelhaft.

R. Otto (153) beschreibt 3 Fälle von Sklerodermie:

1. Fall: 42 Jahre alte Frau. Beginn des Leidens vor 2 Jahren mit Schwellung an Händen und Füssen. Später Schmerzen, besonders an den Gelenken, und Parästhesieen. Später Schmerzanfälle, Haarausfall, profuse nächtliche Schweisse, starke Abmagerung und Hautabschuppung, schliesslich diffuse, infiltrirende und atrophirende Sklerodermie im Gesicht, an Hals, Brust, Rücken, Armen und dem grösseren Theil der unteren Extremitäten. Neben fleckweiser und diffuser Pigmentirung streifenförmig angeordneter Pigmentmangel an den oberen Extremitäten, torpide Geschwüre über den Fingergelenken. Blutkörperchen: Gesammtzahl 5—6 Millionen, 1 weisses auf 700—1000 rothe. Besserung unter Wiederherstellung der bereits cessanten Menses.

2. Fall: 43 Jahre alter Gärtner, dessen Schwester vielleicht an derselben Krankheit leidet. Nach langjährigen Rheumatismen Entwicklung des Leidens vor 6 Jahren mit „Reissen“ und Gefühl von Taubsein zuerst in den unteren Extremitäten, später in den oberen. Dann Verdickung und Röthung, zuletzt Atrophie der Haut der Extremitäten. Auf Brust und Rücken mehrere ausgedehnte Teleangiektasieen. An den am stärksten befallenen Partieen mangelnder Haarwuchs und mangelnde Schweisssecretion. Torpide Geschwüre an den Füssen.

3. Fall: Gesundes, 15-jähriges Mädchen. Röthung und Schwellung der Haut des Dorsums des Ringfingers, der Hand und des Vorderarmes. Specielle Affection der Haarfollikel.

In keinem der 3 Fälle Sensibilitätsstörungen.

Im 1. Falle wurde eine mikroskopische Untersuchung eines Stückchens Haut des Unterschenkels ausgeführt: Das Stratum corneum nicht verdickt, „aus einzelnen auffälligen, stark von einander liegenden Schichten bestehend“, Abhebungen von Zellreihen; Pigment fast nur in der subpapillären Schicht der Cutis; in der aus homogenem, durchsichtigem Gewebe bestehenden Cutis keine Kernvermehrung; dagegen Rundzelleninfiltration um Gefässe und Talgdrüsen. Starkes Hervortreten der glatten Muskeln, keine Vermehrung der elastischen Fasern, keine Nervenveränderungen. — Verf. stellt zuletzt die These auf, dass die Sklerodermie eine Angiotrophoneurose sei, die sowohl von den peripherischen Nerven als auch vom Centralnervensystem ausgehen kann. Den Relativsatz bemüht er sich allerdings nicht, zu beweisen.

Alpár (3a) wurde zu der Auffassung, dass die Sklerodermie eine Trophoneurose ist, speciell dadurch bestimmt, dass bei seiner 62-jährigen Patientin mit universeller, meist hypertrophischer, doch auch atrophischer Sklerodermie, vorzüglicher Betheiligung der unteren Extremitäten, Beginn des Leidens am Bauche, theilweiser Braunfärbung und vergesellschafteter Sclerodermie en plaques und en bandes des Halses und der oberen Extremitäten schon nach kurzem Krankheitsbestande an den verschiedensten Körperstellen Gewebszerfall in Form von schmerzhaften Geschwüren eingetreten war.

Schon früher hatte Bouttier die Sklerodermie als Trophoneurose erklärt, welche bald einer Alteration der nervösen Centra, bald einer solchen des grossen Sympathicus oder der peripheren Nerven die Entstehung verdanke. — Ebenso nahm Tscherback (204) eine Tropho-

neurose an, deren Symptome theils örtlich sind (Verminderung der Hautsecretion, Temperaturherabsetzung, Veränderungen der Erregbarkeit von Muskeln und Nerven und Verminderung der Sensibilität), zum Theil allgemeine (psychische, vasomotorische, occulare Störungen, Hautaffectionen und Schmerzempfindungen).

Schwimmer (188) dachte an eine primäre Affection des Sympathicus oder der anderen peripheren Nerven.

Brissaud (22) beobachtete 2 Fälle, von welchen der eine mit tödtlicher Kachexie endete, und zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass der Hauterkrankung eine ursprüngliche Erkrankung des Nervus sympathicus zu Grunde liege. Schon früher hatte Harley (92) eine Einbettung des Sympathicus in Schwielen gesehen und die während des Lebens beobachteten Herz- und Magenstörungen darauf zurückgeführt.

Von zahlreichen Autoren wurden Beziehungen der Sklerodermie zu Nervenkrankheiten constatirt.

Etwas ganz Gewöhnliches ist die Combination mit Raynaud'scher Krankheit oder wenigstens den Symptomen derselben, welche besonders am Anfange der Sklerodermie auftritt und für gewisse Formen der Sklerodermie charakteristisch ist. Die erste derartige Beobachtung soll von Favier (62) stammen.

Bei der 59-jährigen, neuropathischen Patientin Chauffard's (29) brach die Sklerodermie des Gesichts, Halses, Rückens und der Hände aus, nachdem ein 2-monatliches Stadium Raynaud'scher Krankheit vorausgegangen war. Verf. hält es für möglich, dass früher überstandene, häufige Erysipele die Quelle der Erkrankung waren. Die Schilddrüse war verkleinert, der Schilddrüsengebrauch soll die localen Schmerzanfälle vermindert haben. Sklerodermie und Raynaud'sche Krankheit sind für Ch. dieselbe Krankheit. Je nachdem es zur symmetrischen Gangrän oder zu den Hautveränderungen komme, habe man es entweder mit Raynaud'scher Krankheit oder mit Sklerodermie zu thun.

Pringle (167) sah bei einer Sklerodermie der Hände, Vorderarme und des Gesichts paroxysmale Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit auftreten. Der Affection des Gesichts ging eine 2 Jahre dauernde, zuerst als Lupus erythematodes diagnosticirte Röthung nach Art einer Ala vespertilionis voraus.

Einen weiteren Fall von Verbindung der Sklerodermie (Gesicht) mit Raynaud'scher Krankheit (locale Asphyxieen mit Gangrän an den Fingern) bei einer 19-jährigen, sonst gesunden Frau berichtet Fletscher Little (66).

J. A. Henton White (218) sah Sklerodermie combinirt mit Raynaud'scher Krankheit bei einer 44-jährigen Frau. Neben einer diffusen Sklerodermie des Gesichts, der Vorderarme, Schenkel, der Brust und des Bauches bestanden arthritische Veränderungen, besonders an den Unterkiefergelenken. Dem Ausbruch der Erkrankung waren rheumatische Beschwerden in den Gelenken und Gefühl von Taubheit in den Fingern vorhergegangen. Seit mehreren Jahren litt die Frau an den bekannten schmerzhaften Attaquen der Raynaud'schen Krankheit in den Fingern; ausserdem schossen im Gesicht, an Armen und Beinen weisse, juckende und brennende Knoten auf, welche sich zum Theil in Blasen umbildeten, die erst nach $^{1}/_{2}$ Jahr vollständig zurückgingen. An den Beinen trat gleichzeitig starkes Oedem auf. Auf diese Efflorescenzen folgte dann die eigentliche sklerodermatische Induration.

Grasset und Apollinario (82) fassen Sklerodermie und Raynaud'sche Krankheit als klinische Aequivalente einer Krankheit auf.

Zahlreiche andere Autoren berichten über ähnliche Symptomenbilder wie die oben genannten Autoren.

„An Morvan'sche Krankheit erinnert in mancher Beziehung" ein Fall von Savill (183): Gleichzeitige weisse Morphoea-plaques am Rumpfe und den Extremitäten neben Schwellung und Induration der Hand- und Fusshaut. Gefühl von Taubsein, intensive Schmerzen in den Händen. Mutilation einer Zehe. Steifheit und Schwäche sämmtlicher Muskeln, besonders derjenigen der Vorderarme.

Neuere Beobachtungen über das gleichzeitige Vorkommen von Syringomyelie und Sklerodermie sind diejenigen von Montesano und Verhoogen.

Montesano (143) beschreibt 2 Fälle, in welchen sich die Sklerodermie in Gemeinschaft mit Syringomyelie gezeigt haben soll, und construirt daraus eine Abhängigkeit des Hautleidens vom Nervensystem. In beiden Fällen ist aber die Syringomyelie wegen der kaum und sehr undeutlich ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen höchst zweifelhaft und in dem einen Falle begreift man auch nicht, wie der Autor zu der Diagnose Sklerodermie kommt, da es sich um alles Mögliche, vielleicht sogar um einen infantilen Pemphigus, nur nicht um einen sklerosirenden Process gehandelt haben kann: Ueber den ganzen Körper ausgestreute Blasen, schubweise auftretend, besonders an Händen und Füssen, Vergrösserung der Endphalange des einen Daumens und trophische Störungen (Verkrümmungen und Ausfall) der Nägel. — Im 2. Falle handelt es sich um eine typische atrophirende, sklerosirende, pigmentnehmende und pigmentanhäufende Sklerodermie des ganzen Körpers, diffus und circumscript auftretend. Die Muskeln sollen stellenweise verschwunden gewesen sein; die Finger sind der Breite und Länge nach verkümmert, an einem durch Panaritien die letzten Phalangen exfoliirt. Trophische Störungen an den Nägeln und Haaren.

Sécheyron (189a) berichtet über die Sklerodermie des Gesichts und der Hände einer 39-jährigen, mit hysterischen Zeichen behafteten Frau. Beginn des Leidens mit 32 Jahren nach einer von nervösen Störungen gefolgten heftigen Bronchitis. Symptome Raynaud'scher Krankheit, aber ohne Schmerzen. Er hält eine ursächliche Veränderung der grauen Commissur des Rückenmarks für wahrscheinlich, betont aber, dass man die Affection nicht mit der Syringomyelie vermengen darf. Eine infectiöse Ursache sei immerhin möglich.

Verhoogen (208) stellte der Kgl. Gesellschaft der Medicin und Naturwissenschaften zu Brüssel einen Mann mit Hypertrophie des Unterkiefers, Muskelatrophie, Arthropathie eines Kniees, Thermoanästhesie, Verlust der Schmerzempfindlichkeit und Sklerodermie vor. Er betrachtet den Fall als eine Syringomyelie mit Sklerodermie und die bei dem Patienten durch den Beruf entstandene Krallenhand als prädisponirende Ursache.

Morselli (145) behauptet, dass gerade so gut wie die Syringomyelie mit den Symptomen der Morvan'schen Krankheit, der Lepra anaesthetica und der Erythromelalgie, einsetzen kann, dieselbe in ihrer atypischen Form auch symptomatisch Sklerodermie erzeugen könne. Er beschreibt die Sklerodermie der Hände, Arme und des Gesichts eines 31-jährigen Mädchens. Die Indurationen traten (zuerst an den Händen) auf, nachdem sich Schwäche der oberen Extremitäten, Brennen der Handteller, diffuse Schmerzen in den Armen und Röthung der Vorderarme eingestellt hatten.

Außerdem zeigte sich Verminderung des Ortssinnes und des thermischen Sinnes bei erhaltener Schmerzleitung. Atrophieen der Nägel, Rhagaden, Aufhebung der Schweisssecretion an den Händen und Muskelatrophie am Daumen- und Kleinfingerballen. Schilddrüsenbehandlung soll binnen wenigen Wochen Besserung erzielt haben.

Höhlenbildung im Rückenmark beobachteten Jaquet (108) u. A. Besonders französische Autoren machen auf das gleichzeitige Vorkommen von Kyphoskoliosen bei Syringomyelie wie bei Sklerodermie aufmerksam; so Hallopeau, Raymond, Machtou, Jeanselme, Brocq et Veillon.

Die zuerst von Emminghaus (56) beobachtete Combination der Sklerodermie mit Hemiatrophia facialis wurde in der Folge und neuestens öfters angegeben. So hat Charles L. Dana (37) 3 Fälle von mit Sklerodermie vergesellschafteter Hemiatrophia facialis gesehen; in einem Falle ging die Hemiatrophie der Sklerodermie voraus. Die beiden Krankheiten sind nicht identisch, stehen aber in naher Beziehung zu einander. Er hält nicht nur die Schilddrüsentheorie und die Theorie von einer Degeneration der nervösen Centra, sondern auch die infectiöse Theorie für berücksichtigenswerth.

Ausserordentlich häufig ist die Ausbreitung der Sklerodermie entsprechend dem Verlaufe eines Nerven. Die Verwerthbarkeit dieses Befundes für die nervösen Theorieen wird allerdings von Wolters bestritten, da ja Gefässe und Nerven meist zusammenlaufen sollen.

Neuesten Datums sind die folgenden Angaben: Riehl (173) konnte eine sclérodermie en plaques in verschiedenen Entwicklungsstadien bei einem 21-jährigen Mann beobachten, welche die linke Körperhälfte vorzugsweise befallen hatte. Andererseits verlief ein sklerodermatischer Strang am linken Oberarm längs des Verlaufes der Arteria brachialis und war sogar stellenweise bis in die Tiefe der letzteren gedrungen.

Biro (19) beobachtete Verlauf entsprechend dem Nerv. radialis, Raymond (170) entsprechend dem Nerv. saphen. intern.

Unter heftigen Neuralgieen, vergesellschaftet mit epileptiformen Anfällen, entwickelten sich bei dem 42-jährigen Patienten Spillmann's (193a) zwei bandartige, weisse, haarlose Stellen, welche z. Th. eine weissliche, glänzende, haarlose Plaque, unter welcher der Knochen verdünnt war, einschlossen und entsprechend dem Nervus frontalis externus und internus verliefen.

Anderson (4) glaubt, dass die bei einem 26 Jahre alten Patienten mit Haarausfall auf der rechten Seite des Gesichts verbundene, aber ohne Sensibilitätsstörungen einhergehende Sklerodermie der Ausbreitung des Nervus trigeminus entsprochen habe. — Bei einer Kranken Hallopeau's (89) erstreckte sich ein aus Erythemen und sklerosirten Stellen zusammengesetztes Band im Ausbreitungsgebiet des Nervus brachialis cutaneus internus. Vor und mit der Entwicklung dieser Affection gingen Schmerzen und Parästhesieen einher. Temperatur und Tastsinn sollen auf den erkrankten Partieen sehr erheblich abgeschwächt gewesen sein. Trotz stellenweiser Umrandung der sklerosirten Stellen durch einen Lilac-Ring wird der Fall als von der Morphoea unterscheidbar betrachtet. Hallopeau glaubt, dass Alles für eine Trophoneurose spreche, und dass man im vorliegenden Falle die successive Ausbreitung des Krankheitsprocesses auf die einzelnen Aeste des Hauptnerven hätte beobachten können. In der Discussion zum Vortrage berichtet Brocq über eine deutliche Atrophie der Muskeln der befallenen Unterschenkel eines an bandförmiger Sklerodermie leidenden

12-jährigen Knaben, welche nach Lage der Hautaffection nicht durch Compression von Seite der letzteren hervorgerufen sein konnte. Und M. L. Jaquet führt die beobachtete Atrophie der Muskeln wie die Hauterkrankung auf Veränderungen im Rückenmark zurück. Er konnte einmal bei einer Obduction Höhlenbildung im Rückenmark und mikroskopische Veränderungen an den Ganglienzellen gewahren.

Hutchinson (104) sah Morphoea herpetiformis bei einer 63-jährigen Frau, harte, elfenbeinähnliche Flecken, welche auf ein erythematöses Stadium gefolgt waren, an den Zehen begonnen hatten, sich mit Geschwüren verbanden und sich längs des Verbreitungsgebietes des einen Nervus cutaneus pedis dorsi lateralis ausdehnten. — In einem zweiten Falle, bei einem 32-jährigen Mann, entwickelte sich ohne eigentliche Sensibilitätsstörung das Leiden auch auf der inneren Seite des Fusses, streng symmetrisch; hier müsse man an die Erkrankung mehrerer Nervengebiete denken. — In einem 3. Falle waren die Flecken angeordnet unter der Clavicula ganz wie bei einem Herpes zoster. — Die Morphoea herpetiformis, welche in Bändern und Flecken entsprechend dem Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Nerven auftritt, steht in naher Beziehung zum Herpes zoster; allerdings fehlt bei letzterem meist die bilateral-symmetrische Anordnung, und die Affection ist nur auf einen Nervenzweig beschränkt. Der Name Morphoea ist dem Namen Sklerodermie vorzuziehen. Letzterer ist eine pathologisch bedeutsame Bezeichnung und ist anwendbar auf verschiedene Affectionen und einzelne Stadien derselben. Ersterer dagegen, ein klinischer Begriff, ist eine überlieferte Bezeichnung für Bekanntes und hält sich von jeder pathologischen Theorie fern. Hutchinson theilt daher ein:

1) Morphoea herpetiformis: Die Flecken sind nach Art eines Zoster in Bändern und Streifen angeordnet, häufig bilateral, selten oder nie symmetrisch.

2) Morphoea acroteric: Bei dieser, mag früher oder später auch die ganze Haut befallen werden, ist der Beginn und die grösste Intensität des Processes immer an den Extremitäten. Keine Anordnung in Streifen, immer symmetrisch, und häufig verbunden mit Raynaud'schen Symptomen. Häufig bei erwachsenen Frauen; ohne Tendenz zur Spontanheilung.

3) Hide-bound conditions of the skin, d. h. Fälle, wo vor Allem das Unterhautbindegewebe mitbetheiligt ist. Sie befallen weder vorzüglich die Extremitäten, noch zeigen sie elfenbeinweisse Flecke. Die Abgrenzung dieser Gruppe ist ungenau und schwierig.

Im Folgenden giebt Hutchinson zur Illustration des unter 2. und 3. Gesagten Bericht über dem Nervenverlauf entsprechende Morphoeaaffectionen. Die Anordnung entsprach dem 5. Gesichtsnerv oder dem Cervicalplexus, dem fünften Gesichtsnerven (Hemiatrophia facialis), dem Branchialplexus, den Dorsalnerven einer Seite oder (zonenförmig) beider Seiten, den Aesten der Lumbal- und Sacralnerven; es verband sich endlich Morphoea herpetiformis und Morphoea acroteric. Aus diesen Aufzählungen geht die nahe Beziehung dieser Affectionen zum Nervensystem hervor. Nach einzelnen Beobachtungen scheinen im Anfangsstadium locale Reize (Strumpfbänder) von Einfluss auf Grösse und Localisation der Sklerodermieflecke zu sein.

Blaine-Denver (19a) nimmt einen neurotischen Ursprung überhaupt des Scleroderma circumscriptum — Morphoea — Addison Keloid an; denn er fand im Ausbreitungsbezirk desselben Nerven sowohl Herpes (Kinn), wie Sklerodermie (unteres Augenlid).

Drouin (47) ist der Ansicht, dass eine Reihe von Sklerodermieen sich nicht entsprechend dem Ausbreitungsgebiet peripherer Nerven und Gefässe verhalte, sondern dass diese selben Sklerodermieen in Beziehung stehen zu der embryonalen Gliederung in Metameren und hervorgerufen werden durch Veränderungen in ganz bestimmten Metameren, sei es des grossen Sympathicus, sei es der Medullaraxe. Er schliesst sich also den Ansichten Brissaud's an. Als Beweismaterial verwendet er folgende Fälle:

1. Fall: Sclérodermie en bandes, localisirt auf dem linken, oberen Theil des Thorax, dem rechten Arm und linken Bein bei einem nervösen Mädchen mit gesunder Schilddrüse, welches im 15. Lebensjahre die erste Plaque am Arme erhalten hatte. Die sklerodermatischen Bänder entsprachen keinen Nerven- und Gefässbezirken, sondern nach der Eintheilung von Head dem 7. und 8. Cervical-, dem 1. und 2. Brust-, dem 5. Lumbal- und dem 1. Sacralsegment.

2. Fall: Ein verrucöser Naevus, dessen Verbreitung dem 2., 3. und 4. Dorsalsegment entsprach.

3. Fall: Die von Hutchinson schon früher beschriebene Morphoea, welche zonenförmig Brust und Arm einer 36-jährigen Dame umzog und dem 1. und 2. Dorsalsegment entsprach.

4. Fall: Der ebenfalls schon von Crocker beschriebene Fall von Sklerodermie eines 17-jährigen Mädchens, welche dem 1. und 2. Dorsal- und dem 7. und 8. Cervicalsegment entsprechen soll.

5. Fall: Ein Fall Corlett's, entsprechend dem 7. und 8. Cervicalsegment.

6. Fall: Entwicklung der sclérodermie en bandes bei einer 27-jährigen nervenleidenden Frau, im Anschluss an die Schwangerschaft, ohne Prodrome, ohne Schmerzen. Ausbreitung entsprechend dem 7. und 8. Hals- und mehreren Dorsalsegmenten (unbestimmt).

7. Fall: Sclérodermie en plaques eines 9-jährigen Mädchens, das viel an Kopfschmerzen litt, um im Verlauf von 2 Jahren sich aus Plaques der Schulter- und Schlüsselbeingegend und einem davon ausgehenden, pigmentirten sklerotischen Band zusammenzusetzen, welches ungefähr entsprechend dem Verlaufe des Radialis den Arm hinab zur Rückenfläche der ersten Phalanx des Medius verlief. Verfasser betrachtet diese Ausbreitung als entsprechend dem 4.—8. Cervicalsegment. (Originalarbeit von Collin (32) dem Referenten nicht zugänglich.)

8. Fall: Der von Hallopeau beschriebene Fall einer sclérodermie en bandes entsprechend dem Ausbreitungsgebiet des Nervus cutaneus brachialis internus, welchen Drouin in Beziehung bringt zu einer Erkrankung des 1. und 2. Dorsalsegmentes.

Brissaud (22) zeigte zunächst für den Herpes zoster und in der Folge dann für die ihm verwandte Sklerodermie, dass diese Erkrankung zwar in Beziehungen zum Nervensystem stehen, aber nicht zu einzelnen Nervenzweigen, sondern zu Gruppen von solchen, welche Angehörige derselben Rückenmarksmetamere der Embryonalzeit sind. Zoster und Sklerodermie sind also ebenso centrale Erkrankungen wie die Syringomyelie. (Dem Referenten stand für die letzte Arbeit Brissaud's zwar ein Referat, für die Beurtheilung der Metamerenfrage nur eine Auseinandersetzung bei Drouin zu Gebote. Dem gleichen Autor ist zu entnehmen, dass auch M. Marinesco, Achard, G. Ballet und Hallopeau jetzt diese Theorie vertreten.)

Herringham (97) berichtet von einem 39-jährigen Seemann, welcher 16 Jahre als Perlenfischer getaucht hatte, also jedenfalls reichlich Gelegenheiten zu Erkältungen ausgesetzt war; bei demselben entwickelte

sich zuerst am Bauche, dann an Brust, Händen, Schultern und im Gesicht eine indurirende und atrophirende Sklerodermie. Am Rücken folgte die Affection nicht den Spaltrichtungen, sondern der Horizontalen. Starker Haarausfall am Kopf und im Barte, schliesslich vollständiges Fehlen an den Pubes und in Axilla. Ausfall der Zähne, Rückbildung des Zahnfleisches. Am rechten Zeigefinger einmal ein Geschwür. Nie Schmerzen, nie Sensibilitätsstörungen. Zunge konnte nicht vorgestreckt werden wegen Rigidität ihrer Schleimhaut (Muskeln? Ref.) Im Urin Spuren von Eiweiss.

Streng halbseitige Ulcerationen und Alopecie giebt Sternthal (193) an, Sklerodermie mit Atrophie der Knochen und Gelenke und Myosklerose der einen befallenen Seite Pelizäus (158). Einseitige Affection auch Riehl.

Symmetrische Affection berichten Osler (152), Jakimoff (105), Brocq und Veillon (24), Tenneson (200), Morrow (144) in 3 Fällen, Schubinger, Hutchinson.

Auch Kaposi (114) hat die Sklerodermie in Beziehung zum Nervensystem gebracht. Zwar nahm er auch und nimmt er locale Circulationsstörungen, speciell der perivasculären Lymphbewegungen an, aber, sagte er, „man ist gedrängt, eine vom Centralnervensystem influenzirte trophische Störung als entfernte Ursache der Krankheit anzunehmen, obwohl eine solche materiell nicht erwiesen werden konnte..... Mehr als Hypothese ist demnach vorläufig noch nicht die Annahme einer centralnervösen Ursache für die Sklerodermie.“ Dagegen erklärt er sich gegen die verlockende Idee, als erste Ursache der localen Ernährungsstörung angesichts halbseitiger oder Nervenverzweigungen entsprechender Ausbreitungen, eine Affection der peripheren Nerven anzunehmen. „Es müssten dies trophische Störungen sein, da für angioneurotische nur wenig Momente vorliegen.“ Für die Annahme einer Nervenalteration fehle jedoch jeder anatomische Nachweis, für die universelle Ausdehnung sei dieselbe ganz unwahrscheinlich und die scheinbaren Nervengebiete könnten gerade so gut Gefässgebiete sein. Dass Gefässe erkrankt sind, ist vielleicht von wesentlicher Bedeutung; so die Verengerung derselben, „welche theils durch dicht anliegende Parallelzüge von sklerosirten Bindegewebsfasern, theils durch Lymphzellenlagen comprimirt zu sein scheinen, die streckenweise die Gefässe, in mehrfacher Breite der letzteren scheidenartig umgeben, oder, wie im Falle von Schwimmer-Babes, durch concentrische Hypertrophie der Media und Intima.“ Kaposi erklärt sich gegen die Annahme einer „Stauungsdermatose“ und leugnet einen entzündlichen Charakter der Sklerodermie. Als Grundlage der örtlichen Veränderungen könne man ein stellenweises Stagniren der Lymphe in den Gewebsräumen der Cutis annehmen, aber nicht ein mechanisches Hinderniss in einem Lymphsammelgefäss, welches nur Elephantiasis Arabum erzeugen könne; auch sei die Anordnung der Sklerodermie meist im Widerspruche mit dieser Theorie. Der Heller'sche Fall steht also ganz allein da. Die Morphoea der Engländer ist nach Kaposi nicht mit der Sklerodermie verwandt, sondern ihr nur ähnlich, eine Form der Lepra. Sie ist eine Art Rückbleibsel der früher epidemischen Lepra in nun leprafreien Ländern, welche spontan heilen kann und nie den Gesammtorganismus inficirt. — Ebenso sei von der Sklerodermie die Sklerodaktylie der französischen Autoren zu trennen. Warum diese Indentificirung „fälschlich“ geschah, geht aus den weiteren Aeusserungen Kaposi's eigentlich nicht hervor. (Siehe aber auch unten bei dem Abschnitte II!)

Rille (174) demonstrirte einen 29-jährigen Mann mit Sklerodermie der unteren Extremitäten (Streifen und Plaques, Induration und Atrophie, Pigmentsprenkelung und Venendilatation), welcher gleichzeitig eine ausgedehnte Alopecie mit theilweisem Pigmentschwund der Herde aufwies, von welcher nur Oberlippe, Unterkieferwinkel, Mons Veneris und Linea alba in etwas ausgespart waren. R. nahm keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen an oder nur in dem Sinne, als für beide ätiologisch dunklen Affectionen „eine vom Centralnervensystem influenzirte trophische Störung als entfernte Ursache“ (Kaposi) anzunehmen sei. Der Haarausfall ging der Alopecie um $1^1/_2$ Jahre voran.

Dercum (40) will nicht die Behauptung aufstellen, dass die Sklerodermie eine Nervenkrankheit sei, räumt aber doch den von ihm beobachteten Fällen Beziehungen zum Nervensystem ein. Er glaubt, dass, wenn auch in seltenen Fällen, Nervenmisshandlungen Sklerodermie erzeugen können.

1. Fall: Anschluss der Sklerodermie des Gesichtes, des Nackens, des Rückens und der oberen Extremitäten (Verdickung und Verhärtung) an ein Kopftrauma, welches dauernden Schmerz zurückgelassen hatte, bei einem im Anfang der 50er Jahre befindlichen Manne. Vermehrung der Leukocyten, Vermehrung der phosphorsauren Harnsalze.

2. Fall: 31-jährige Frau, deren Sklerodermie an den Händen begonnen, später Gesicht, Arme und Nacken befallen und fleckweise pigmentirt hatte. Im Blut Vermehrung der Leukocyten, im Harn der Pat. Phosphate. Schmerzen im Gesicht und an den Händen, welche den Hautveränderungen nachfolgten. Besserung unter Thyreoideabehandlung. Wiederherstellung der cessanten Menses. Interessant ist die durch Röntgenstrahlen nachgewiesene thatsächliche Ankylose einzelner Gelenke.

3. Fall: 32-jährige Frau, deren Leiden mit Schwellung und Verhärtung der Fingerhaut begann. Ausdehnung auf Arme, Hände, Gesicht und Nacken. Einmal Schwellung der Schilddrüse; zeitweilige starke, gemüthliche Depression. In der Vorgeschichte Erkältungen im Eiskeller.

G. Herxheimer's (99) Untersuchungen sind vorwiegend klinischer Natur. Sie betreffen 17 Fälle verschiedener Provenienz. In den Anamnesen (die z. Th. fehlen) sind 1mal Masern, 1mal scrophulöse Geschwüre, 2mal Typhus, 2mal Chlorose, 1mal Menstruationsstörung, 1mal Tripper und 1mal „Geschwüre am Kinn, Nacken und rechten Oberschenkel“ mit Eiterentleerung angegeben. Ueber hereditäre Verhältnisse und directe Krankheitsursachen ist nichts gesagt. Die Zeit der Erkrankung betreffend finden sich folgende Angaben: Ein Fall von Sclerodermia neonatorum, eine Erkrankung mit 8, drei mit 12—13, zwei mit 23—25, eine mit 27, zwei mit 30, je eine mit 41, 44, 45, 48, 51 und 59 Jahren. Der erste Sitz der Erkrankung waren 1mal Oberschenkel und Penis, 9mal Unterschenkel incl. Patella, 3mal die Füsse, 1mal der Unterarm, 2mal die Hand, 1mal Arm und Schultergelenk (?). Befallen waren die Beine in 11 Fällen, die Füsse in 2, der Bauch in 1, die Arme in 9, die Hände in 4, der Rücken in 6, die Brust in 2 und der Penis in 2 Fällen. 7 Fälle betreffen Männer, 10 Frauen. (Eine Detailbeschreibung der Hautveränderung glaubt Ref., um nicht zu ermüden, übergehen zu dürfen.) Die Arbeit Herxheimer's bringt keine neuen Obductionsresultate oder Berichte über mikroskopische Untersuchungen. Dagegen eine sehr ausführliche Besprechung des Wesens der Sklerodermie und der bis heute vorliegenden Beobachtungen, welche im Wesentlichen nur eine Wiedergabe der Wolters'schen und Lewin-Heller'schen Arbeiten ist. Er schliesst mit dem Satze: „Die Sklero-

dermie stellt eine Entzündung der Gefässe und daran anschliessend des cutanen und subcutanen Gewebes dar, nahestehend den interstitiellen Entzündungen, wobei verschiedenartige ‚Reize', fortgeleitet durch das Nervensystem, ohne dieses pathologisch zu verändern, die Ursache abzugeben scheinen."

Elliot (55), welcher die Aufstellung des Krankheitsbegriffes Morphoea als etwas von der Sklerodermie Verschiedenes verwirft, beschreibt die circumscripte Sklerodermie einer gesunden 43-jährigen Frau: bis zu Silberdollargrösse betragende, rundliche oder ovale, weisse, dünne, narbige Flecken des Rumpfes und der Oberarme. Der Fall hat entschiedene Beziehung zum Nervensystem: Sensibilitätsstörungen auf den befallenen Stellen, Schmerzhaftigkeit bei Berührung, zosterartige Ausbreitung und vor Allem: typische, progressive Muskelatrophie, welche der Hautaffection sogar mehrere Jahre vorherging.

Besnier und Doyon (16) heben die vielfach beobachteten Gefässveränderungen in der Haut und den inneren Organen, die interstitiellen entzündlichen Processe in den letzteren als sehr wichtig hervor, sprechen sich aber bezüglich der Aetiologie nicht bestimmt aus. Wie weit Erkrankungen des Nervensystems eine Rolle dabei spielen, könne man nicht sagen, noch weniger, ob dieselben primär oder secundär (Vasa nutrientia nervorum) erkranken. Die Aetiologie der Sklerodermie muss heute als eine möglicher Weise verschiedene betrachtet werden. Während die Sklerodermieen (siehe oben am Eingang die Eintheilung Bessnier's!) offenbar der Kälte ihre Entstehung verdanken, entstehen Dermatosklerosen auf infectiösem, autotoxämischem, „rheumatischem" Boden; das sind die generalisirten, diffusen, progredienten, langsam oder rasch verlaufenden, mit Eingeweide- und Muskelveränderungen einhergehenden Dermatosklerosen, ihre concomitirenden trophischen Extremitätenveränderungen, Sklerodaktylieen und leproiden Gebilde. Endlich kann man noch abtrennen die echten trophischen Dermatosklerosen: localisirte und begrenzte, einseitig oder symmetrisch, zosteroide Dermatosklerosen, systematische, en plaques auftretende, die Morphoen.

Raymond (170) berichtet über 3 Sklerodermiefälle.

1. Fall: Frau von 46 Jahren, seit ca. 9 Monaten mit sklerodermatischen Indurationen des Gesichts und der Hände behaftet, welche an den Händen begonnen hatten, indem zuerst sehr heftige Schmerzen und dann Cyanosen aufgetreten waren. Jetzt noch Schmerzen besonders an den Gelenken, Kältegefühl und Cyanose, abwechselnd mit localer Ischämie, besonders an den sonst nicht befallenen Extremitäten.

2. Fall (von Jeanselme): Vorgeschrittenes Stadium: 20-jährige Frau, mit Sklerodermie des Gesichts, der oberen und unteren Extremitäten. Mitbetheiligung von Knochen und Muskeln (Atrophieen). Zahlreiche Narben an den Fingern, Reste früherer Panaritien. Ausgeprägte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Trophische Störungen der Nägel. Aufhebung der Patellarreflexe. Schilddrüse nicht zu fühlen. Cyanose der Hände und Vorderarme. Die Erkrankung an den Extremitäten trägt entweder den Charakter myxödematöser Verdickung oder ist in Form von pigmentirten oder pigmentumrandeten, weisslichen oder bläulichen, schwieligen Plaques angeordnet. Parästhesieen in den Fingern. Beginn des Leidens vor 14 Jahren mit Gefühl von Taubsein in den Fingern.

3. Fall: Die von Brocq und Veillon (23) ein Jahr vorher schon veröffentlichte Sclérodermie en bandes eines $8^1/_2$-jährigen Mädchens. Beginn des Leidens mit 6 Jahren an einer grossen Zehe. Das Skleroderm-

band löst sich über dem Knöchel in einzelne Plaques auf. Ausbreitung entsprechend dem Nervus saphenus internus. An den oberen Extremitäten ein von Inselgruppen umgebenes Band, welches von den Phalangenwurzeln über die Streckseite der Extremität nach den Axillen zieht, um hier als einzelne Plaques die Dornfortsätze an derselben Stelle mit den Plaques der anderen Seite zu erreichen. Dieses spricht Raymond für eine ursächliche Betheiligung der spinalen Wurzeln. Geringe Parästhesieen bei neuen Schüben. Abschwächung des Patellarreflexes. Keine erhebliche Thermonanästhesie, was Raymond als möglicher Weise mit der mangelnden Wirbelsäulenverbiegung zusammenhängend bezeichnet. — Sämmtliche Patientinnen waren hereditär belastet bezüglich ihres Nervensystems und die junge, auch sonst nervenleidende Frau acquirirte ihre ersten Plaques im Anschluss an heftiges psychisches Trauma.

Raymond hält dafür, dass die Sklerodermie in das Gebiet der Nervenkrankheiten gehöre. Er stützt sich dabei auf die vielfach nachgewiesenen nervösen Störungen bei den Kranken oder ihren Antecedenten, auf die anfänglichen dysästhetischen Beschwerden, die vasomotorischen, secretorischen Störungen, die Darmkrisen, die vitiliginösen Pigmentanomalieen, die Panaritien, welche analog den bei Morvan'schen Krankheiten vorkommenden aufgefasst werden müssen, die Muskelatrophieen, welche im anatomischen Sinne und vielfach auch im klinischen Sinne (Entartungsreaction) als neurotisch bedingt aufgefasst werden müssen, die halbseitigen, symmetrischen Anordnungen, die Ausbreitungen der Hautaffection entsprechend dem Verlauf eines Hautnerven oder einer spinalen Wurzel. Fälle, bei welchen sich keine nervösen Störungen nachweisen lassen, sind sehr selten und bestätigen nur die Regel. Denjenigen Beobachtungen, welche eine Verbindung mit Nervensystemerkrankungen oder einen anatomischen Befund hierselbst verzeichnen, darf man, so widersprechend sie sind, ihre Bedeutung nicht absprechen. Die Theorie der primären Gefässerkrankung ist im Widerspruche mit denjenigen Fällen, wo solche nicht gefunden wurden. Die Gefässalteration kann sehr wohl eine Folge trophischer Störungen sein, von denselben Quellen abhängen, wie die Hauterkrankung.

Machtou (132) unterzog die Fälle Raymond's einer erneuten genauen Untersuchung. Er weist besonders auf die in zwei Fällen vorausgegangenen schweren nervösen Störungen, auf den Beginn im Anschluss an heftigen Schreck im einen Falle, an die Verbindung mit Wirbelsäulenverbiegung, welche ihm die Idee vorhandener, für Syringomyelie gefundener Veränderungen im Rückenmark als wahrscheinlich erscheinen lässt, und stellt, nachdem er alle für einen Zusammenhang der Sklerodermie mit dem Nervensystem sprechenden Thatsachen hat Revue passiren lassen, den Satz auf, dass die Sklerodermie zum Untergrund eine ursprüngliche anatomische oder functionelle Störung des Nervensystems hat. Die prodromalen Symptome, die Symmetrie der Läsionen, die Ausbreitung der letzteren entsprechend dem Verlauf von spinalen Wurzeln oder einzelnen Nervenästen sprechen ihm für einen radiculo-spinalen oder vielmehr centralen Ursprung. Die Combination mit anderen Nervenkrankheiten, zu welchen er ausser der Tabes und Kinderlähmung jedoch auch Morbus Basedow und Myxödem rechnet, sprechen ihm mehr zu Gunsten der letzteren Annahme. Den gefundenen, ganz verschiedenen anatomischen Veränderungen am Nervensystem misst er einen grossen Werth bei und nennt dieselben, wobei ihm Ref. jedoch nicht beistimmen kann, sogar zahlreich.

F. Rau (169) berichtet über einen auf der Klinik des Herrn Geheim-

raths Doutrelepont beobachteten typischen Fall von Sklerodaktylie, welcher an den Händen begann, später aber auch Füsse, Unterarme und Gesicht ergriff und zur Atrophie der Phalangen und typischen Motilitätsstörungen führte. Das Leiden hatte ungefähr im 27. Jahre der Patientin begonnen; die letztere hatte Kindbettfieber, eine Darmerkrankung und mehrere Frühgeburten durchgemacht. Möglicher Weise geht die Sklerodermie jedoch weiter zurück. Es sollen nämlich seit dem 18. Jahre an den Fingerspitzen ab und zu nach vorausgegangenem Brennen und Gefühl von Ameisenlaufen Geschwürchen entstanden sein, welche sehr langsam heilten, später wurde auch das Dorsum der Hände ergriffen und mit ca. 5 Jahren die Füsse, wo das Leiden schmerzhaft war. Die Symptome sprächen eigentlich für die Annahme einer nervösen Basis der ganzen Affection. Im Uebrigen hebt der Autor die Wichtigkeit der von verschiedener Seite an den Gefässen gefundenen Veränderungen gebührend hervor. (Der Fall ist ausserdem noch von Wolters beschrieben worden.)

J. Dreschfeld (45) bringt ebenfalls seine beiden Fälle in Beziehung zum Nervensystem. Der eine vergesellschaftete sich mit einem analog der progressiven Muskelatrophie verlaufenden Muskelschwund (Druckatrophie und interstitielle Entzündung werden ausgeschlossen); der andere ging mit Geschwüren einher, welche nicht traumatisch bedingt gewesen sein sollen. Der eine dieser Fälle besserte sich unter Thyreoidea.

J. Darier und Gastou (39) beschreiben die Krankengeschichte einer jungen Frau, welche verschiedene Infectionskrankheiten durchgemacht, schwere nervös-psychische Störungen zeigte und offenbar im Anschluss an eine besonders heftige psychische Attaque mit 17 Jahren erkrankte. Steigerung der Reflexe, keine Sensibilitätsstörungen. Es existirten auf linker Wange und Arm ungefähr 10 Flecke, im Mittel den Durchmesser eines 5-Francsstückes besitzend, ursprünglich nur pigmentirt, später indurirt, sklerosirt, fast keloidähnlich, von Milchkaffeefarbe bis zu Rosaroth oder Kirschenroth wechselnd. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich leichte Verdickung des Stratum corneum, geringe Abflachung der Papillen, mässige Verdickung der Arrectores, keine Veränderungen an den Gefässen, Nerven, Drüsen, Haaren und Pigment, dagegen eine ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes in der Haut und im Unterhautzellgewebe, also eine richtige Dermatosklerose auf Grund von Bindegewebsvermehrung. Die neugebildeten Bindegewebsbündel, welche ganz normal verliefen, unterschieden sich durch ein granulirtes und ein differentes Verhalten gegenüber Farbstoffen von den alten Fasern. Einzelne Plaques verschwanden nach kurzdauernder elektrolytischer Behandlung.

Unter die vom Nervensystem abhängigen Fälle könnte man vielleicht auch solche rechnen, bei welchen, wie in dem von Philippson (162) vorgestellten, nach wenigen Wochen Bestandes die Sklerodermie (2 Plaques auf der linken Seite eines männlichen Individuums) ohne jede Behandlung wieder zu schwinden begann.

Als Stütze für die neurogene Theorie kann die Beobachtung einer diffusen und fleckweise aufgetretenen Sklerodermie durch Peterson (160) dienen; die Krankheit begann 14 Tage nach schwerer Erkältung; es herrschte ängstliche, scheue Gemüthsstimmung vor; dagegen waren sämmtliche Empfindungsqualitäten normal.

Für nervösen Ursprung sprach sich auch Jeanselme (109) aus, indem er die Beziehungen zu anderen zahlreichen Nervenkrankheiten, zu welchen er ausser Syringomyelie auch Basedow und Myxödem rechnet, zeigte.

Der andere Fall Pringle's (167), eine umschriebene Sklerodermie der linken Bauchseite einer mitteljährigen Frau, hat ebenfalls Beziehung zum Nervensystem in Anbetracht der starken Nervosität derselben und den empfindlichen Schmerzanfällen, welche 2 Jahre lang vor dem Ausbruche des Leidens an demselben Orte sesshaft gewesen waren. Andere Anhänger irgend einer nervösen Theorie sind West (216), Meller (137), Leroy (125), M'Calmann (26), Fieber (64), Pasturand (157), Wilson, Fagge (60), Eulenburg (59), Jamiesson (107), Eichhoff (52a), Herzog (100), Supino (198), Schultze (187), Gross (84) und Rosenthal (178), Mendel (138), Mosler (146).

Jeanselme (109) sprach sich auch für den nervösen Ursprung aus, indem er die Beziehungen zu zahlreichen anderen „Nervenkrankheiten" zeigte, dem Basedow, dem Myxödem und der Syringomyelie. Er wies auch gleichzeitig mit Brocq und Veillon auf das gleichzeitige Vorkommen von Sklerodermie und Skoliose hin.

In der durch Besnier inspirirten Dissertation Collin's findet sich die Lehre vom „Neuro-Arthritismus" vorgetragen, welche keine weiteren Anhänger gefunden zu haben scheint.

Zuletzt sei hier noch der Ansicht von Rossolimo (179a) Erwähnung gethan. Derselbe geht von der Beobachtung aus, dass Sklerodermie nicht selten bei Personen mit Neurosen oder Psychosen beobachtet werde. Nun sind diese letzteren aber exquisiten Degenerationscharakter tragende Krankheiten, welche durch mangelhafte oder unregelmässige Entwicklung des Nervensystems bedingt werden. Er fasst daher die Sklerodermie als die Folge einer Entwicklungsstörung auf, welche sowohl das Centralnervensystem wie auch die Haut befallen könne. Dadurch wird die Sklerodermie eigentlich in die Reihe der idiopathischen Hauterkrankungen gestellt. — Schon Ball hatte bei Alienirten Sklerodermie gesehen.

Eine ganze Reihe von Autoren giebt jedoch ausdrücklich an, dass von Seite des Nervensystems nicht die geringsten Symptome vorhanden waren. So z. B. Plonski (165), Wolters (221), Palm (154), Grasset (81), Marianelli (134), Biro (19).

Von pathologisch-anatomischer Seite ist die nervöse Theorie, wie schon oben gesagt, allerdings sehr dürftig gestützt. Die Befunde sind spärlich und widersprechend. Zum Theil haben die Autoren sie selbst nur als Complication oder als eine besondere extracutane Localisation der Sklerodermie aufgefasst (Westphal). Doch kann sich Ref. nicht der Ansicht von Wolters anschliessen, dass nur eine constant wiederkehrende Läsion des Nervensystems, welche bisher noch nicht demonstrirt worden, für die nervöse Theorie verwerthbar sei. Es fragt sich nur, ob die beobachteten klinischen und anatomischen Daten eine gesteigerte Vulnerabilität des Nervensystems annehmen lassen; vielleicht auch darum, ob durch verschiedene anatomische Veränderungen das Nervensystem so ungünstig beeinflusst werden kann, dass sich auf diesem geschwächten Boden die Sklerodermie entwickelt. Dabei ist es auch gleichgültig, ob die gefundene anatomische Veränderung selbst direct irgend etwas mit den trophischen Veränderungen zu thun haben könne. Der erste Befund stammt von Lagrange, welcher, aber ohne besondere Schlüsse daraus zu ziehen, eine periphere Neuritis beobachtete. Der Befund von Arnozan, eine parenchymatöse Nervendegeneration, wird dadurch entwerthet, dass in der Vorgeschichte Erysipel als directer Vorläufer angegeben wird (Wolters). Westphal constatirte eine knotenförmige Verhärtung der Gehirnwindung. Meyer beobachtete schwere Degenerationen

der peripheren Nerven in 2 Fällen; in einem Falle waren die kleinen Hautnerven befallen, im anderen aber auch Peroneus, Medianus und Musculo-cutaneus. Daneben fanden sich nackte Achsencylinder. Obwohl Recklinghausen die Untersuchung ausführte, maass doch Meyer, sich zu der Gefässtheorie hinneigend, den Befunden keinen ätiologischen Werth zu. Jaquet (108) beobachtete Höhlenbildung im Rückenmark und Atrophie an den Ganglienzellen, A. Schulz Veränderungen in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks und den peripheren Nerven, Morbus Addison (?) und Muskelatrophie, Chalvet und Luys (27) nahmen die von ihnen beobachteten Degenerationen von motorischen Ganglienzellen als Grund der Erkrankung an, was, wie Wolters bemerkt, mit den klinischen Erfahrungen über die Folgen der Degeneration der Vordersäulen im Widerspruch steht. Arnozan fand „corpuscules volumineux" in der weissen und grauen Substanz. Zu erwähnen sind die Nachweise von Tabes (Méry) und infantiler Lähmung (Hallion [88]). Letulle (Wolters) konnte Hypertrophie und Atrophie der Nerven beobachten. Auch Méry, welcher ähnliche Befunde an den Nerven erhob wie Meyer, nimmt für einen Theil der Sklerodermieen eine Abhängigkeit vom Nervensystem an.

2) Theorieen und Befunde, welche für die Pathogenese wichtige Veränderungen am Circulationsapparat betreffen.

Vidal (209) nahm zuerst eine Gefässveränderung an, welche anfänglich in einer Functionsanomalie bestände, dann aber auf trophischem Wege auch wirklich anatomische Veränderungen, eine Endo-, Meso-, Peri-Arteriitis obliterans, nach sich ziehe. Die Unterbrechung der localen Circulation hielt er für die Ursache der localen Asphyxie und des pathologischen Processes. 8 Jahre später griff Babès (188) diese Theorie wieder auf. Méry stellte als das Primäre des ganzen Processes die Endarteriitis fest, welche die nach ihrem Wesen identischen Processe in der Haut und den Eingeweiden hervorruft. Bezüglich der Aetiologie unterschied er jedoch 3 Gruppen: eine erste, welche Beziehungen zum Rheumatismus hat und vielleicht infectiöser Natur ist, eine zweite, deren Efflorescenzen meist circumscript localisirt sind, welche Beziehungen zum Nervensystem hat, eine dritte nach Traumen und im Gefolge von Arteriosklerose auftretend. Auch R. Crocker (34) sprach die Vermuthung aus, dass die um die Gefässe von ihm beobachteten Veränderungen das Hauptsächliche vorstellen, dass die übrigen anatomischen Veränderungen erst von diesen abhängen. Eine ganze Reihe von Autoren publicirten Gefässveränderungen, worauf wir weiter unten zurückkommen werden. Als Hauptwortführer der vasculären Theorie dürften jedoch Wolters und Dinkler (42) gelten, deren Arbeiten unabhängig von einander zu ungefähr demselben Ziel kamen und fast gleichzeitig erschienen.

Dinkler untersuchte 3 Fälle von Sklerodermie. Ein Fall, eine universelle Sklerodermie, in dessen Vorgeschichte wiederholte schwere Strapazen, Durchkältungen und schwere Kopftraumen bemerkenswerth erscheinen, kam zur Obduction: Die Diagnose des Pathologen lautete in diesem Falle:

Sklerodermie, gelbe Erweichungsherde der Hirnrinde an der Basis des linken Stirnhirns und an der Kuppe des linken Schläfenlappens. Geheilte Schädelfractur am rechten Scheitelbein; punktförmige Hämorrhagieen des Pericards; eigenthümliche derbe faserige Beschaffenheit der Muskeln; Schleimhauthämorrhagieen im Duodenum und in der Mitte des Ileum; Lymphdrüsenschwellung in den Leistenbeugen; Milztumor; auffällige Derbheit und Schwere der Lungen, Nieren und der Leber.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an Haut- und Muskelstückchen ausgeführt: Im Muscul. vastus internus dexter fand sich neben normalen Fasern: Verschmälerung der Fasern, Verschwinden der Querstreifung, deutliche Zerlegung in Fibrillen und negatives Verhalten gegen Farbstoffe. Daneben andere Fasern, welche stückweise varicös aufgetrieben waren, sich besonders intensiv färbten, die Querstreifung nur mehr schwach erkennen liessen und ein Verhalten zeigten, wie im Zustand der tetanischen Contraction untersuchte Muskeln. Vermehrung der Muskelkerne, Kernvermehrung des Muskelbindegewebes, vorzüglich jedoch Sklerosirung desselben, Wucherungsprocesse an der Intima und Adventitia der Muskelarterien. Im Musculus Sartorius fanden sich in den verbreiterten Muskelfasern Vacuolenbildungen, centrale Lagerung der stark vermehrten Muskelkerne, daneben Atrophie der Fasern, offenbar herrührend von Bindegewebsveränderungen. Letztere bestanden in allen Stadien von der Infiltration und Granulation bis zur ausgesprochenen Narbenbildung mit concentrisch die Muskelbündel umfassenden Fasern. Daneben Umwandlung des Bindegewebes in Fettgewebe. Starker Kernreichthum der Capillaren. Die Arterien in gleicher Weise verändert wie im Vastus, die Nerven in beiden Fällen intact. (Färbung mit Weigert'scher Methode.) Aehnliche Veränderungen im Biceps und der Zungenmusculatur, nur dass dort kleinzellige Infiltrate häufiger, und umgekehrt hier seltener waren.

Haut: Hornschicht normal; in der Malpighi'schen Schicht waren die Stachelfortsätze der Zellen zum Theil zu Grunde gegangen, die Basalzellen hatten an Grösse abgenommen und waren frei von Pigment. Die Papillen waren verkürzt, das Bindegewebe des Coriums war dichter geworden, zellärmer, wie sehnig, das Unterhautzellgewebe hatte seinen Fettgehalt vielfach eingebüsst und ward von breiten straffen Bindegewebsbündeln, welche Haut und Hautunterlage direct verbanden, durchzogen, die elastischen Fasern des Coriums vielleicht vermindert. Die bindegewebigen Umhüllungen der Schweissdrüsen, Talgdrüsen und Haarscheiden waren zellig infiltrirt. Cystenbildung an den Talgdrüsen durch Secretretention, Verminderung der Haarbälge, eventuell Verstärkung der Arrectores pilorum. Die Weigert'sche und Goldmethode liessen (abgesehen von leichter Verdickung des Perineuriums) keine Veränderungen an den Hautnerven constatiren. Die Capillaren offenbar vielfach verödet; an den noch existirenden Endothel- und Perithelwucherungen. Hyperämie der Venen. An den Arterien Verdickung und Wucherung der Adventitia oder umgekehrt Verschmälerung, so dass die Media direct an das Bindegewebe der Nachbarschaft grenzte. Die Media von unregelmässiger Dicke, gegen die Intima häufig von einer längsgerichteten Muskelzellenschicht abgegrenzt und an einzelnen Stellen durch Bindegewebe unterbrochen. Die elastischen Fasern der Media fehlten. Die Lamina elastica interna war vielfach ganz geschwunden (am meisten entsprechend den stärksten Intimaveränderungen) und, wo sie noch sectorenförmig erhalten war, rein weiss und glanzlos oder bräunlich „wie Hyalin", nahm den Farbstoff diffus auf, so dass es wahrscheinlich war, „dass die Verdickung und der Schwund des normalen Glanzes auf einer Art Nekrose mit nachfolgender Quellung durch Imbitition mit Lymphe" beruhte. Die Intima war vielfach mässig gewuchert, fast bis zur Obliteration, die neugebildeten Bindegewebszellen standen radienförmig mit ihrem Längsdurchmeser zum Mitelpunkte des Gefässes gestellt. Die Wucherung nahm ihren Ausgang von dem Bindegewebe der Media, welches vielfach polypenartig vordrang. Das Endothel der Intima war gewuchert und vielfach in mehreren Lagen abgelagert. Da und dort war es zu Thrombose und secundärer Ver-

ödung gekommen. — An den grösseren Gefässstämmen (Carotis, Brachialis, Vertebralis) nur vereinzelt Intimawucherungen. — An den inneren Organen ausser kleinen Zellanhäufungen in den Interstitien der Lungenalveolen nichts auf den Krankheitsprocess Beziehbares. An einem daraufhin untersuchten Fingerknochen wurde keine Veränderung gefunden. Rückenmark, Gehirn und periphere Nerven zeigten an Schnitten, welche nach Weigert, Frend oder einfach mit Boraxcarmin oder Hämatocylin gefärbt worden waren, keine Veränderung der Nervensubstanz; nur am Nerv. cruralis, welche auffallend viel Fasern enthielt, konnte körniger Markzerfall gesehen werden. An dem unteren rechten Halsganglion des Sympathicus leichte Bindegewebsvermehrung, ebenso leichte Verdickung des Peri- und Endoneuriums der peripheren Nerven.

Im 3. Falle, eine atrophirende, hauptsächlich einseitige Sklerodermie eines 6-jährigen Mädchens, welche nach Sturz ins Wasser eintrat, wurden durch Operation 2 Hautstücke entfernt, von welchen das eine den Process in seinen Aufangsstadien (Entfärbung und weiche Consistenz), das andere das hypertrophische Stadium (Verdickung, Derbheit, Pigmentirung) repräsentirte.

a) Das jüngere Stadium: An den Epithelzellen nichts, das Bindegewebe des Coriums in feinen Fibrillen. Infiltration der Bindegewebsscheiden der Hautdrüsen, stellenweise so dicht, dass präexistente Epithel- und neu gebildete Bindegewebszellen nicht auseinander zu kennen waren. Keine Veränderung an Capillaren und Venen. An den Arterien des Coriums und des subcutanen Fettgewebes die Adventitia vielfach im Zustande zelliger Wucherung; hiervon ausgehend Bindegewebswucherung zwischen den Muskelzellenlagen der Media und in der Intima. (Ein Process, welcher offenbar gleichartig und gleichzeitig sämmtliche Gefässwandschichten betroffen hatte.) Vollständiges Fehlen der Membrana elastica interna. Das Bindegewebe der Intima von der Media her vermehrt, oder einfache zellige Hyperplasie. Die Endothelien gewuchert, gross, ihre Kerne dick und in das Lumen vorspringend. An anderen Arterien gar keine Veränderungen. In den tieferen Schichten der Haut wurde die Bindegewebsvermehrung, welche in den oberen Schichten, vor Allem um Drüsen und Gefässe beschränkt war, diffuser und breitete sich besonders an den Grenzen von Corium und Fettgewebe aus. Züge neugebildeten Bindegewebes zogen auch in das letztere hinein. Die Fettzellen zeigten vielfach in Folge Schwundes ihres Fettes eine stärkere Färbbarkeit ihres Leibes; doch endet der Process schliesslich immer mit der völligen Substitution der Fettzellen durch Bindegewebe.

b) Das ältere Stadium: Keine Veränderung der Form der Epithelzellen. Basalschicht, weniger die zwei darüber liegenden Zelllagen, stark pigmentirt, das Pigment dicht um den Kern herum am stärksten angehäuft. Im Corium kein Pigment. Das Bindegewebe desselben stark vermehrt, narbenähnlich, in mächtigen, zellarmen Zügen auch noch das subcutane Fettgewebe durchziehend, substituirend, zur Atrophie bringend. Die Hautdrüsen dadurch zusammengepresst, oft in Zellenhaufen, welche gar keine Drüsenstructur mehr erkennen lassen. Die Capillaren im Corium an Zahl vermindert. Die Arterien zum Theil erhalten, zum Theil erkrankt. In letzterem Falle Zellwucherung der Adventitia mit reichlicher Einlagerung elastischer Fasern; Bindegewebsbildung in der Media und Intima, von ersterer ausgehend, die Muskelzellenlager trennend und stellenweise auf die Adventitia übergreifend. Die gewucherte Intima übertraf an Volumen Media und Adventitia zusammen.

Nach einer eingehenden Kritik der Ansichten von dem Wesen der Sklerodermie — die Aetiologie wird als „dunkel“ bezeichnet — lehnt der Autor es ab, die Krankheit als eine Trophoneurose aufzufassen; anatomisch nachweisbare Veränderungen im Centralnervensystem seien nicht in genügender Menge beobachtet worden, die Trophoneurose sei nur ein neues X für eine unbekannte Grösse; er verwirft die Theorie einer infectiösen Entstehung als ganz unbewiesen und diejenige, dass man es mit einer gewöhnlichen Entzündung zu thun habe, auf Grund der mikroskopischen Bilder. Alles spreche vielmehr dafür, dass der Sklerodermie eine Gefässerkrankung zu Grunde liege, welche vor Allem die Arterien der Haut, aber im Gegensatz zu anderen arteriitischen Processen nur theilweise befalle. Anatomisch handle es sich um die Veränderungen einer Peri-, Mes- und Endarteriitis fibrosa. Die Derbheit und Schwellung der Haut im hypertrophischen Stadium sei durch eine eigenthümliche Verschmelzung und Quellung der Bindegewebsfibrillen der fixen Gewebszellen, sowie durch die Ausbildung des neu gebildeten, indifferenten Gewebes zu fertigem Bindegewebe, der Schwund und die Atrophie dagegen durch eine narbige Degeneration und Schrumpfung beider Bindegewebsarten bedingt. Die Pigmentirung beruhe in der Regel auf Pigmentanhäufung in den basalen Cylinderzellen; die diffuse und circumscripte Sklerodermie seien nur der verschiedene Ausdruck desselben Processes. Sie seien mikroskopisch absolut nicht zu trennen und gehen auch klinisch in einander über. Der Krankheitsprocess könne auch Gehirn und Muskeln ergreifen.

Wolters (222) hat 3 Fälle von Sklerodermie, welche auf der Klinik des Herrn Geheimrath Doutrelepont zur Beobachtung kamen, beschrieben und bei zweien auch eine genaue mikroskopische Untersuchung angestellt:

1. Fall: 35 Jahre alter Mann, ohne hereditäre Belastung, bei welchem sich ohne jede nachweisliche Ursache Schwellung und Parästhesieen der Finger einstellten, welche allmählich zur Steifheit derselben führten. 2 Jahre später zeigten weite Strecken des Körpers, besonders Gesicht, Hals, obere Brust-, Bauch- und Lendengegend, Unterarme und Hände, aber auch die unteren Extremitäten gelb-bräunliche Pigmentirungen, „in deren Umrissen sich im Gesicht zahlreiche kleine, anderwärts grössere, unregelmässige, glänzend-weisse Flecken befanden“, herdförmig angeordnet, symmetrisch auf beiden Körperhälften gelagert, ohne scharfe Grenze; an den Glutäen und am Scrotum geschah der Uebergang mit rosarother Farbe. Die Haut hatte die bekannte Consistenz; das Gesicht das charakteristische Aussehen. Die Bewegungen des Mundes, der Arme, Hände und Finger, der Unterschenkel und Füsse war theils aufgehoben, theils hochgradig erschwert. Die Zungenbewegung geschah schwerfällig, die Stimme war unbeholfen und kreischend. An den Fingern einzelne Ulcerationen mit geringer Tendenz zur Heilung. Die Schweisssecretion soll gegen früher nachgelassen haben, die Haut fühlte sich kühl an; das Thermometer wies aber in Axilla normale Werthe auf. Die therapeutischen Manipulationen brachten keine Besserung. Nach 3 Monaten erfolgte bei dem Patienten nach hydropischen Ergüssen der Exitus letalis.

Section: Im Gehirn und Rückenmark keine Veränderungen zu erkennen. Die Haut knirscht unter dem Messer. Panniculus adiposus atrophisch. Epidermis und Lederhaut haben auf der Brust eine Dicke von 3 mm, mit dem darunter liegenden derben Bindegewebe aber von 6 mm. Das Fett des Herzens geschwunden. An der Herzspitze dünne,

sehnige Verdickungen. Endocard etwas weisslich in ganzer Ausdehnung; mehrere Trabekel sehnig-weiss. Von den (nicht verdickten) Pulmonalklappen sind zwei verwachsen. Der vordere Papillarmuskel, sehnig glänzend, zeigt auf der Schnittfläche nur noch wenig blasse Musculatur, im Uebrigen ist er in sehniges Bindegewebe umgewandelt. Alte Verwachsungen der Pleura und alte narbige und interstitielle Schrumpfungsprocesse in den Lungen neben Anthrakosis. Milz gross und derb, Nieren sehr fest.

2. Fall: Bei einem 13 Jahre alten, schlecht entwickelten Mädchen, bei welchem weder irgend welche Belastung von elterlicher Seite, noch irgend eine „prädisponirende" Ursache zu eruiren war, hatte das Leiden vor 3 Jahren mit einer kleinen, unregelmässigen Stelle in der Mitte des Unterschenkels begonnen, welche von glänzendem Aussehen war, leicht schuppte, sich härter als die übrige Haut anfühlte und geringes Jucken hervorrief. Die Stelle war von Anfang an dunkler pigmentirt. Der Process dehnte sich aus und befiel später auch das Abdomen. „Patientin fror an den befallenen Stellen leicht und mehr als an der normalen Haut und fühlte Berührung an denselben nicht so gut wie anderswo. Durch die Unbeweglichkeit des rechten Fussgelenks und die Unfähigkeit, in normaler Weise zu gehen, entwickelte sich rechts Pes planus, Genu valgum leichten Grades und eine leichte Skoliose."

Bei der Untersuchung am 7. VI. 1891 fand sich ausserdem: Starke Atrophie des rechten Beines incl. Oberschenkel; am Unterschenkel, entsprechend dem Verlauf der Extensorensehnen, mit welchen sie auf das Dorsum pedis übergreift. Hier stellenweise mit demselben verlöthet, findet sich eine glänzende, leicht schuppende, stark pigmentirte Hautpartie, welche im Niveau der umgebenden Haut liegt und die charakteristischen Consistenz- und Adhärenzverhältnisse sklerotischer Haut zeigt. Ein über handtellergrosser, lila-bräunlich pigmentirter, eingesunkener und mit der Fascie verlötheter Fleck von eigenthümlichem Glanze in der Mitte des rechten Oberschenkels. An der Innenfläche des rechten Oberschenkels nächst dem Labium majus und an der Hinterfläche des Oberschenkels zwei pigmentirte, sonst aber fast normale Stellen. Auf dem Dorsum des linken Fusses zwei glänzende, zehnpfennigstückgrosse, runde, etwas harte, scharf abgegrenzte Flecken. In der linken Oberbauchgegend ein glänzend-weisser, leicht abschilfernder, central und an der Peripherie pigmentirter, über der Unterlage kaum verschiebbarer Fleck. — Temperatur- und Tastsinn waren am rechten Unterschenkel nur wenig gegenüber dem linken herabgesetzt. Die Temperatur rechts immer etwas geringer als links. Die übrigen Stellen verhielten sich normal. „Die faradische Erregbarkeit der Musculatur des rechten Unterschenkels ist deutlich herabgesetzt, galvanische Erregbarkeit dagegen in der Peronealmusculatur gesteigert. Anode und Kathode geben gleich starke Zuckungen, während träge nicht wahrzunehmen sind. Musculus tibialis anticus ist überhaupt galvanisch nicht mehr zu erregen." Die bei der Excision von Hautstückchen gesetzten Wunden heilten sehr langsam.

Der 3. Fall, ausführlich beschrieben in einer Dissertation von J. Lauffs (122), betraf ein 11-jähriges Mädchen, bei welchem die Sklerose auf der Beugeseite des rechten Unterarms begonnen und schliesslich innerhalb 3 Jahren den ganzen Arm überzogen hatte. Farbe gelblichweiss mit kleinen Pigmentirungen, stellenweise roth bis rothbraun. Haut der Unterlage fest adhärent, glänzend, hart. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven etwas herabgesetzt auf der rechten Seite. Fara-

dische Erregbarkeit der Muskeln beiderseits gleich, rechts etwas vermindert.

In den beiden ersten Fällen, einem Falle von diffuser und einem Falle von circumscripter Sklerodermie, wurden mikroskopische Untersuchungen der Haut angestellt und in beiden Fällen derselbe Befund erhoben. Dieses Ergebniss ist ausserordentlich wichtig deshalb, weil von verschiedener Seite (Unna) der Versuch gemacht worden ist, den verschiedenen Sklerodermiearten eine verschiedene anatomische Unterlage zu geben.

Die Epidermis verschmälert. Das Stratum corneum ist stellenweise in Lamellenform von dem Strat. Malpighi abgehoben; seine platten, homogenen Zellen nehmen den Farbstoff diffus auf. Die Fortsätze der Stachelzellen sind nicht überall deutlich. Die unterste Lage des Schleimkörpers besteht aus grossen, leicht granulirten Cylinderzellen von ansehnlicher Grösse und auffallender Pigmentirung; das Pigment ist in grösseren und kleineren Körnchen angeordnet. Doch findet sich auch Pigment in höher gelegenen Zellen, besonders in der Nähe der Follikel und Drüsenausführungsgänge, ferner theils in verästelten Bindegewebszellen, theils frei in Schollen in den Papillen. Beziehungen der Pigmentlager zu den Gefässen existiren nicht. Die Papillen waren vielfach durch eine wellenförmige Linie, die Grenze zwischen Corium und Rete, ersetzt. Das Corium, im Ganzen verbreitert, zeigt fest verfilzte, ziemlich homogene, breite Bindegewebsbalken, zwischen welchen nur selten noch Kerne oder deren Reste erhalten sind; dagegen finden sich an anderen Stellen, in Haufen und Strängen angeordnet, Reste von jugendlichen Zellen mit zahlreichen Mitosen. Die elastischen Fasern sind — abgesehen von den in die Papillen aufsteigenden Schlingen — sowohl der Zahl wie dem Volumen nach vermehrt; ihr Verlauf ist unregelmässiger geworden. (Wolters giebt zu, dass es sich hierbei um eine relative Zunahme, bedingt durch Schrumpfung des Gewebes, handeln könne.) Das atrophische subcutane Fettgewebe wird von breiten Bindegewebszügen durchzogen. Die drüsigen Gebilde der Haut, weniger ihre Ausführungsgänge, sind der Sitz einer starken Infiltration, letztere auch von Bindegewebswucherungen. Die glatten Muskeln sind verbreitert. An den Haaren und Nerven waren keine Veränderungen wahrnehmbar. Die Capillaren haben an Zahl sehr abgenommen, zeigen Verengung und Verödung ihres Lumens oder sind von wuchernden Zellen umgeben. „Grössere Gefässe des Coriums zeigen dagegen den Process in allen Stadien seiner Entwicklung. Das adventitiale Gewebe ist manchmal ganz oder theilweise geschwunden, so dass die Muscularis direct an das umgebende Gewebe angrenzt, oder sie ist an einer Stelle noch erhalten und zeigt deutliche Wucherungen ihrer Elemente mit zahlreichen Rudimenten elastischer Fasern. An anderen Theilen des Präparats sieht man dagegen ihr Gewebe durch rundliche Zellen aus einander gedrängt und durch gewucherte, neu gebildete um das Doppelte vergrössert. Die elastischen Fasern sind zahlreich, aber meist in kurzen, unregelmässigen Stücken vertreten, ohne, wie es normal wäre, ein Geflecht zu bilden. Durch das Eindringen fremder und das Hineinwachsen frisch gebildeter, bindegewebsartiger Elemente ist aber vor Allem die Media stark alterirt. Ihre Zellen sind aus einander gedrückt, unregelmässig gelagert lassen sie kaum ihre natürliche Structur noch erkennen, dabei ist das Volumen oft um das Doppelte vermehrt. Die Tunica elastica verhält sich bis zu einem gewissen Grad widerstandsfähig. Zuerst sieht man nur Einbuchtungen derselben, dann aber wird sie durchbrochen und lässt zer-

rissen die wuchernden Gewebe die Intima vordrängen und in diese hineinwachsen. An anderen Stellen, wo der Process offenbar länger bestand, ist sie völlig zerstört. Nur noch Rudimente lassen sich nachweisen zwischen den gewucherten Massen, die unaufhaltsam in die auch stark proliferirte Intima hineinwachsen, diese selbst vorbuchten und so das Lumen verengern. Die Intima ist in der Regel mindestens ebenso stark betheiligt als die Media. Bald höckerig sich erhebend, bald in Zotten in das Lumen hineinragend, behindert das gewucherte Endothel die Circulation. Nach und nach resultiren daraus Bilder, die, charakteristisch für die Endo- und Mesarteriitis obliterans, alle Stadien der Gefässverengung zeigen bis zum völligen Verschluss oder bis zur Reduction des Lumens zu einem Schlitz. Derartig verändert sind aber nicht allein die Arterien. Ich sah Vene und Arterie neben einander liegend in gleicher Weise erkrankt, während an anderen Stellen beide völlig frei und intact waren. Im Lumen der Gefässe sieht man häufig Flocken und Gerinnsel, während die Venen meist etwas dilatirt von Blut strotzen. Ja, es kann vorkommen, dass neben einem stark degenerirten Gefäss völlig intacte zu sehen sind.“

Wolters rechnet die Sklerodermie zu dem grossen Capitel der „interstitiellen Entzündungen“. Bestimmend für diese Auffassung sind ihm: „Die Wucherung der jugendlichen Zellen um die Drüsen und Gefässe, hier und da an den Nervenscheiden; das Auftreten embryonaler Elemente in Zügen und Flecken, weiterhin die erhebliche Zunahme des Bindegewebes und vor Allem die für interstitielle Vorgänge so charakteristischen Gefässveränderungen. Hierzu kommt noch, dass die gleichen interstitiellen Processe in der Musculatur, der Lunge, der Leber, den Nieren, den Lymphdrüsen, dem Uterus und im Gehirn nachgewiesen worden sind.“ „Ob bei dem ganzen Process die Entwicklung der Gewebsneubildung das Primäre ist oder die Veränderung der Gefässe, ist ebenso schwer zu entscheiden wie das ursächliche Verhältniss beider zu einander. Doch scheint die Alteration der Gefässe das Erste zu sein, die dann wiederum vielleicht als Reiz auf das Bindegewebe einwirkt.“

Wolters giebt zu, dass ebenso wie experimentell durch Nervenreiz Gefässveränderungen gesetzt werden könnten (Atheromflecke in der Aorta nach Halssympathicusdurchschneidung (Giovanni), Läsionen der kleinen Gefässe des Myocards nach Durchschneidung tieferer Theile desselben Nerven (Eichhorst, Martin), Sklerosirung der Fussgefässe nach Ischiadicusreizung (Levaschef), ebenso auch bei der Sklerodermie die Basis für die Gefässerkrankung eine nervöse sein kann. Die Gefässverlegung darf nur eine theilweise sein, denn sonst müssten ja Nekrosen auftreten; daraus erklären sich die negativen Resultate mancher Forscher. Thatsächlich sind übrigens wohl die schwer heilbaren Ulcerationen auf Gefässverlegungen und nicht auf die Störung trophischer Nerven zurückzuführen. Ebenso sind die halbseitigen oder die auf das Gebiet eines Nerven beschränkten Krankheitsfälle kein Beweis für die neurogene Theorie, da ja vielfach die Gefässe mit den Nerven zusammenlaufen. — Isolirt steht der Befund von Rossbach, welcher bei einem mit Morbus Addison vergesellschafteten Fall das Epithellager verdickt und Hornperlen, wie bei Carcinom, gefunden hat. — Auch Wolters hebt aus der Literatur hervor, dass Pigmentirungen bei Sklerodermie ganz fehlen können. Das Pigment stammt vielleicht aus dem Blute — das Ausbleiben der Hämosiderinreaction wäre kein Gegenbeweis —, kann aber auch nur durch excessive Vermehrung des schon normaler Weise vorkommenden

Pigments entstehen. Die Anhäufung des Pigments beschränkt sich vermuthlich deshalb auf die untersten Schichten des Rete, weil bei der Zelltheilung die untere der entstehenden Tochterzellen allein das Pigment festhält, während die andere ohne dasselbe weiter nach oben rückt. Das Bindegewebe wuchert vorwiegend in horizontaler Richtung. Dass bei Sclerema neonatorum die elastischen Fasern vermisst oder nur gering entwickelt getroffen werden, beruht nicht auf einem principiellen Unterschiede gegenüber der Sklerodermie der Erwachsenen, sondern darauf, dass das elastische Gewebe sich erst in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens entwickelt. — Die Behinderung der Hautdrüsenfunctionen ist wohl eine mechanische, entstehend durch Druck und Zerrung des schrumpfenden Bindegewebes. Es kommt Alles darauf an, in welchem Stadium die Haut untersucht wird: In den ersten Stadien wird die Secretion normal, vielleicht im Stadium des Oedems sogar vermehrt, im Stadium der Atrophie dagegen vermindert sein. — Wolters hebt hervor, dass unsere heutigen Methoden uns nicht gestatten, ein Urtheil darüber zu fällen, ob bei der Sklerodermie feinere Hautnervenfasern vielleicht verändert sind. Er bringt die widersprechenden Resultate der verschiedenen Untersucher und glaubt, dass man auf Grund der Meyer'schen Untersuchungen nur sagen könne, dass die Nervendegeneration — falls sie vorhanden ist — eine Folge der Wucherung der Scheiden und des Druckes des sklerotischen Gewebes ist, womit natürlich für die ätiologische Auffassung des ganzen Processes nichts gewonnen ist. — Weiterhin referirt W. über die von Anderen beobachteten infiltrativen und sklerosirenden Processe des Parenchyms bezw. der Gefässe von Fascien, Muskeln [1]), grossen Gefässen und Herz, Lymphdrüsen, Nieren, Uterus, Milz, Leber, Peyer'schen Haufen, Ductus thoracicus und sogar der nervösen Centralorgane. (Es ist unbegreiflich, wie angesichts dieser verschiedenen Veränderungen, welche alle in arteriosklerotischen Processen ihren Grund haben und eigentlich als — mutatis mutandis — derselbe Process aufgefasst werden müssen wie derjenige, welcher sich in der Haut abspielt, Unna dieselben entweder direct ignoriren oder en bagatelle behandeln kann. Ref.) Die Sklerodermie wird aber damit zu einer Allgemeinerkrankung, deren hervorstechendstes Symptom allerdings die Hautaffection ist. Wolters hebt bezüglich der Aetiologie aus der Literatur hervor, dass Temperaturschwankungen, besonders wenn der vorher stark erhitzte Körper feuchter Kälte ausgesetzt wird, nachgewiesenermaassen Sklerodermie erzeugen können. Da dieses in so und soviel Fällen nicht geschieht, muss man die summirende Einwirkung verschiedener Einflüsse auf den Körper als nothwendig voraussetzen, und es wird in dieser Hinsicht auf eine Reihe (schon oben bei Referirung der Lewin-Heller'schen Arbeit erwähnten) „prädisponirender Constitutionsanomalieen" und einzelner Krankheiten hingewiesen.

In einem zweiten Aufsatze bespricht Wolters einen Fall von Sklerodaktylie:

Bei einem immer gesunden, hereditär nicht belasteten, ungefähr 35 Jahre alten Manne entwickelte sich schleichend unter Gefühl von Taubsinn und Kälte an den Füssen Blässe derselben, Spannung der Haut und immer grössere Unbeweglichkeit der Füsse. Verschiedene kleine Geschwürchen waren aufgetreten und wieder geheilt, als ein grosses, bis auf den Knochen gehendes Geschwür die Exarticulation der grossen Zehe nothwendig machte. Schmerzen waren nie vorhanden gewesen.

1) Die Veränderungen an den Muskeln sind sicherlich nicht bedingt durch Inactivität, wenn dieselbe auch mitwirken sollte.

Bei der ärztlichen Untersuchung zeigte sich die Haut der Füsse und Zehen von der Mitte des Metatarsus an starr, sehr hart, nicht abhebbar von der Unterfläche, gelblich-weiss, kühl. Die Sensibilität war nicht verändert. Die Zehen, welche nur $^1/_3$ ihrer Länge noch zeigten, wie „abgegriffen" aussahen, wurden von der glatten, glänzenden Haut fest überzogen, die Nägel waren nur noch in krümeligen Resten vorhanden, die Zehengelenke waren ganz steif, weniger die Metatarsophalangealgelenke. Passive Beweglichkeit geringen Grades noch möglich.

Die Untersuchung der exarticulirten Zehe ergab typische Sklerodermie. Die einzelnen Gewebe waren kaum mehr von einander zu trennen, Alles war starres Bindegewebe, welches das Periost vollständig durchwuchert hatte. Das alte Periost existirte nur noch an wenigen Stellen, an den meisten war es durch neugebildetes, stark gewuchertes, zellreiches Bindegewebe ersetzt. Der Uebergang zum Knochen war kein directer, sondern wurde durch Ostoklasten vermittelt. Dadurch war die Compacta fast überall eingeschmolzen worden; die Knochenbälkchen waren durch das eindringende Bindegewebe bezw. die massenhaften Ostoklasten überall angenagt worden. Die Gefässe des Marks und der (erweiterten) Havers-schen Kanälchen zeigten Wucherung des umgebenden Gewebes, andere Markgefässe Intimawucherungen und Mediaveränderungen. Das Markgewebe war grösstentheils nicht mehr zu erkennen, durch Bindegewebe, Infiltration und Riesenzellen ersetzt. Mastzellen konnte Wolters, wie schon früher bei Sklerodermie, nur spärlich und nur in der Nähe von Gefässen nachweisen.

Der Werth vorliegenden Befundes liegt darin, dass es W. gelang, zu zeigen, dass dieselben Vorgänge einer chronischen productiven, zur Atrophie führenden und mit Gefässveränderungen einhergehenden interstitiellen Entzündung sich am Knochen ebenso finden wie an anderen Organen Sklerodermatischer, ein neuer Beitrag für die Auffassung der Sklerodermie als Krankheit des Gesammtkörpers. Gelenkveränderungen fanden sich im vorliegenden Falle nicht, doch giebt Wolters an, dass solche auch nachgewiesen worden sind. Die Unbeweglichkeit der Haut war hier also lediglich auf die Hautspannung zurückzuführen. Zum Schlusse wendet er sich gegen die Behauptung Unna's, dass die Gefässveränderung der Haut Folge der Wucherung des „collagenen Gewebes" sei. Das Warum ist aus Unna's Arbeit nicht zu ersehen. „Endo-, meso- und periarteriitische Processe passen zu dem Zustande der entzündlichen Gewebsneubildung, nicht aber zu dem der Sklerose und Atrophie, wo die Entzündung längst abgelaufen ist." Die gefundenen Veränderungen am Herz und den grossen Gefässen und den Gefässen der Haut, Muskeln, Knochen, des Uterus, der parenchymatösen Organe etc. sprechen dafür, dass die Endarteriitis obliterans zu ihrem Zustandekommen nicht der Hypertrophie des „collagenen Gewebes" bedarf, sondern als von principieller Bedeutung für die Allgemeinerkrankung aufzufassen ist.

Friedheim (72) stellte im Februar 1895 der „medicinischen Gesellschaft" zu Leipzig ein 21-jähriges Mädchen vor, welches mit 13 Jahren, nachdem es bis dorthin lediglich an einer Pleuritis einmal erkrankt war, die ersten Krankheitssymptome zeigte. Zunehmen des Kältegefühls (keine Schmerzen!) und Beweglichkeitsbehinderung an den Fingern. Zeitweise Geschwürsbildung, einmal mit Tiefenwirkung und secundärer Knochenexfoliation. Mit 19 Jahren wurde Hals und Gesicht ergriffen. — Bei der Untersuchung fiel auf: maskenartige Umwandlung des Gesichts und theilweise Verzerrung der Züge durch die harte, weisse, feste, glänzende

Haut, welche nur an der Nasenwurzel geröthet ist und schuppt. Fast die gesammte Körperoberfläche ist in den sklerodermatischen Process mit eingezogen, welcher an den Händen am intensivsten ist und zur Ankylosirung der meisten Hand- und Fingergelenke geführt hat. An der Innenfläche des linken Unterschenkels ein über das Niveau der umgebenden Haut prominenter, derber, ödematöser Fleck. In der Höhe des rechten Ellenbogens ein scharfrandiges, rundes, schmutzig belegtes und schwärzlich gefärbtes Geschwür von Kleinfingernagelgrösse, ein ebensolches auf dem Rücken der dritten metacarpophalangealen Gelenkverbindung. Auf dem Sternum und den Beinen dilatirte Blutgefässe. An zahlreichen Körperstellen ausgedehnte Pigmentirungen und frische petechiale Blutungen. Friedheim betont die Wichtigkeit dieser Befunde für die Lehre von den Gefässveränderungen bei Sklerodermie. Die Schweisssecretion war geradezu profus zu nennen. Der Widerstand gegen beide elektrische Stromgattungen war besonders auf der rechten, der stärker erkrankten Körperhälfte, erhöht, dagegen an der noch ödematösen Stelle des linken Unterschenkels entschieden erniedrigt. Interessant ist in Anbetracht der Singer'schen Behauptung, welcher auf Grund eines Falles von Schilddrüsenveränderung (Verkleinerung und Verkalkung) eine nahe Beziehung zwischen Basedow und Sklerodermie construirte, der Misserfolg der Thyreoideabehandlung der Patientin, indem wegen steigender nervöser Beschwerden das Mittel ausgesetzt werden musste. Die Schilddrüse war palpatorisch unverändert. Die Temperatur der Haut war herabgesetzt. (Friedheim erinnert an die von Wolters nachgewiesene Obliteration arterieller Gefässe), Temperatur und Tastempfindung unverändert, dagegen geringe Hyperästhesie vorhanden. Die rothen Stellen der Affection hatten sich während der Menstruation immer noch etwas geröthet.

Bécigneul und Mounnier (12) obducirten neuerdings einen Sklerodermatiker, bei welchem eine Hypoplasie der Aorta gefunden wurde. Dieser Befund hatte natürlich mit der Sklerodermie gar nichts zu thun. Im Uebrigen schliessen sie sich, ohne jeden nervösen Ursprung vollkommen leugnen zu wollen, der Gefässtheorie an. (Ref. konnte von dieser Arbeit nicht einmal ein gutes Referat erhalten.)

M. Gaucher (77) vertritt ähnliche Anschauungen wie Dinkler: Die Sklerodermie en bandes und en plaques dürften nervösen Ursprungs sein; denn sie entsprechen direct oder ungefähr den Zügen der Hautnervengebiete. Die generalisirte Sklerodermie dürfte dagegen vasculären Ursprungs sein; sie dehnt sich mehr entsprechend den Gefässterritorien aus.

Neumann (150) betont neuestens, dass die Sklerodermie, wie er schon früher nachgewiesen, eine Gefässerkrankung sei. Er beobachtete nämlich Atrophie der Gefässe in der Papillarschicht, hervorgerufen durch Wucherung des Bindegewebes. In den tieferen Schichten des Coriums dagegen Hyperämie. Im Uebrigen gab er Verdichtung des Bindegewebes, consecutive Zunahme des Höhendurchmessers der Cutis mit Schwund des Fettgewebes, Zellwucherungen in den tieferen Theilen der Cutis und im Fettgewebe als constant, Pigmentirung als variabel an. Ferner beobachtete er Vergrösserung der Schweissdrüsen um ihre Ausführungsgänge, Zunahme ihrer Parenchymzellen und Hypertrophie der glatten Muskeln. Die Aetiologie der Sklerodermie hielt er, wenigstens früher, noch für vollkommen dunkel.

Kaposi (114) verwarf gelegentlich eines Vortrages die ganze Trophoneurosentheorie und sprach sich für die Gefässtheorie aus. Er verwies

darauf, dass man aus der Lage der Affection nichts schliessen könne, da Gefässe und Nerven denselben Verlauf nehmen. Zum Beweise stellte er eine 10-jährige Balleteuse vor, welche ein sklerodermatisches Band trug, welches von der Analfalte zur Fossa poplitea und über den Waden zur Ferse zog. Die eigentliche Ursache der Sklerodermie ist für ihn noch in Dunkel gehüllt. An anderen Stellen spricht derselbe Verfasser jedoch von einer „vom Centralnervensystem aus influenzirten trophischen Störung", das ist mit anderen Worten: einer Trophoneurose. — Lindström (129) konnte die Befunde von Wolters und Neumann bestätigen; er untersuchte ein Stück Haut einer 42-jährigen Jüdin, welche sich im Frühstadium der Krankheit befand, mikroskopisch. — Auch Arnozan fasste die Krankheit als eine Gefässerkrankung auf.

Sternthal (194) nimmt den Standpunkt Wolters' ein, indem er die Sklerodermie für eine durch Gefässerkrankung hervorgerufene Allgemeinkrankheit ansieht; welches die Ursache der Gefässerkrankung sei, wisse man heute noch nicht.

Jessner (110) betont, dass man die Beweiskraft der aus klinischen Beobachtungen herangezogenen Momente nicht zu hoch anschlagen dürfe. Das Vorkommen einer halbseitigen Erkrankung ist zu selten, und auch das nur in 21 Fällen beobachtete symmetrische Auftreten beweise nichts. Viele Hautkrankheiten (wie Scabies und parasitäre Ekzeme), welche sicher nicht nervösen Ursprungs seien, ordneten sich symmetrisch an. Die an sich interessante Lewin-Heller'sche Theorie sei ganz unbewiesen. Zur Zeit sei die Annahme, dass es sich bei der Sklerodermie um eine primäre Erkrankung der Hautgefässe handle, anatomisch am besten gestützt.

Die bisher genannten Autoren haben mehr oder minder klar den Krankheitsprocess als einen Krankheitsprocess der kleineren Arterien beschrieben. Andere Autoren jedoch nehmen eine primäre Venenerkrankung an. So z. B. Arning gelegentlich der Vorstellung eines jungen Mädchens mit Sclerodermie en plaques im Hamburger ärztlichen Verein. Ehrmann (51) demonstrirte einen Fall, bei welchem die Hautaffection dem Verlauf der Vena saphena und nicht demjenigen eines Nerven entsprach. Auch in einem Falle von Reinhardt (171) folgte die Pigmentation an Händen und Vorderarmen den oberflächlichen Hautvenen. Im Uebrigen handelte es sich um eine diffuse, atrophirende und pigmentirende Sklerodermie, welche sich bei einer 40-jährigen Frau unter Gelenkschmerzen zuerst an Händen und Füssen entwickelt und fast den ganzen Körper befallen hatte. Bemerkenswerth ist ferner, dass die ursprünglich vollkommen ausgefallenen Haare mit eintretender Besserung wieder zu keimen anfingen. Méry konnte Periphlebitis in der Leber gewahren.

Endlich wäre noch eine Hypothese zu erwähnen, welche wohl als endgültig abgethan betrachtet werden kann. A. Heller (95) hat bei einer 56-jährigen Frau den Ductus thoracicus in einem lumenlosen Bindegewebsstrang umgewandelt, ferner in zahlreichen Organen Knötchen längs der Lymphgefässe und Ektasie derselben bis zur Hypertrophie des lymphatischen Apparates gesehen und darauf die Hypothese aufgebaut, dass der Sklerodermie eine Lymphstauung zu Grunde liege. Der Befund wurde bei keiner der späteren Sectionen wieder erhoben. Dagegen nahmen andere Autoren die Idee einer allgemeinen Lymphstauung oder wenigstens einer localen Circulationsstörung wieder auf, indem sie den Befund von Rundzellen in den perivasculären Räumen und den Saftzellen des Gewebes in diesem Sinne deuteten. So Hebra und Kohn-Kaposi (93), Hollefreund (102), Bernhardt und Schwabach (14), Rasmussen, O. Lassar (121),

Collin (nach Lewin-Heller) und Köbner (115). Ein Theil der Autoren, z. B. Rasmussen hat sogar, offenbar irregeleitet durch eine Darstellung Virchow's, welcher die Sklerodermie in die Krankheitsgruppe der elephantiastischen Processe rechnete, dieselben der Elephantiasis Arabum genähert.

Wir wollen jetzt, nachdem wir die Gefässtheorieen besprochen haben, noch einige Befunde nachholen, welche von den Autoren, solchen, welche Anhänger der Gefässtheorieen sind, und deren Gegnern oder auch den neutral sich verhaltenden mitgetheilt worden sind.

Letulle (Wolters) fand die Wand der Blutgefässe verdickt. Auch P. Meyer (141), Crocker, Heller und Darier haben die von den oben schon genannten anderen Autoren beobachteten Zellwucherungen um die Gefässe gesehen, welchen sie einen comprimirenden Einfluss auf die letzteren zuschreiben. Der letztere (38) hat kürzlich erklärt, dass er die Lehre von der Gefässerkrankung als Ursache der Sklerodermie verwerfe; der Process sei zu wenig intensiv, zu local und zu schleichend; er sei ebenso wie die Hautaffection von einer dritten, uns noch unbekannten Ursache bedingt. — Auch Schadewaldt und Spieler (191) sahen schlitzförmige Compression der Gefässe, leiteten sie aber ebenso wie Kohn-Kaposi und Hebra von der Wucherung des die Gefässe umgebenden Bindegewebes ab, welche auf die Adventitia übergreifen solle. Verminderung der Gefässe sah ausser Neumann auch Förster, während andere Autoren, wie Walter und Fogge, sie zahlreich, ersterer sogar sie blutreich sah. Den Arning'schen gelungenen Injectionsversuch erklärt Wolters damit, dass derselbe eben in einer Zeit erfolgte, in welcher die perivasculäre Infiltration noch nicht zum Verschluss der Gefässe geführt hatte, und es noch nicht zu obliterirenden Wucherungen der verschiedenen Gefässwandungen gekommen war. — Veränderungen an der Intima, welche im Wesentlichen auf eine Proliferation ihrer Elemente hinauslaufen, wurden ausser von Villal, Méry, Wolters, Dinkler u. s. w. von P. Meyer und Goldschmidt beschrieben. Sie konnten aber die Endarteriitis scleroticans nicht nur an den Gefässen der Haut, sondern auch an denjenigen der Lungen, der Nieren, des Uterus und des Myocards beobachten. Ein Jahr nach dem letzteren Autor erfolgte die Veröffentlichung der Untersuchungen Arnozan's, welcher auch ausserhalb der Haut Veränderungen gewahrte: Endarteriitis des Hohlhandbogens und Atheromflecke der Aorta. Mayer und Goldschmidt berichten ebenso wie Crocker über die Nervenveränderungen mit derselben Genauigkeit wie die Gefässveränderungen. Auch Georgiewsky sah Endarteriitis und Thrombose an den Gefässen; Babès und Schwimmer concentrische Hypertrophie der Media und Intima.

Wadstein (211) untersuchte die Haut einer 46-jahrigen Patientin mikroskopisch, welche mit Ausnahme von Kopf und linkem Arm eine Verdickung der harten und zähen Haut, ein „Oedema scleroticum cutis universale" zeigte. Soweit die dürftige Krankengeschichte Aufschluss ertheilt, erlag die Frau einem Herzfehler. Im Sektionsberichte finden sich runde, scharfgerandete, glatte, erhabene stearintropfenähnliche Wärzchen eingetragen, welche zum Theil so dicht sassen, dass die Haut dadurch ein chagrinirtes Aussehen gewann, und welche einen grossen Theil des Körpers bedeckten. — Verdünnung des Strat. corneum, welches zu Lamellen vereinigt (Wolters), Stratum lucidum und Str. Malpighi verdünnt. Verkleinerung der Zellen und Stachelfortsätze und spindelförmige Gestalt der vertical gestellten Zellen des letzteren und Aus-

senden zapfenförmiger Ausläufer in die benachbarte Cutis (Neumann). Abflachung der Coriumpapillen. Das Bindegewebe der subpapillären Schicht vermehrt und zellarm, ebenso das atrophische Unterhautfettgewebe von starren Bindegewebsbündeln durchzogen. Daneben die bekannten Bilder rundzelliger Infiltration, welche sich auch an den im übrigen hypertrophischen Mm. arrectores zeigten. Die Gefässschlingen der Papillen erweitert. Die Gefässe des subcutanen Bindegewebes durch Intimawucherung stark verdickt. Media von Intima durch hyaline Lamelle scharf abgegrenzt.

Respighi (172) giebt die Beschreibung der Erkrankung eines 40-jährigen Mannes, welcher, besonders am Rumpfe symmetrisch angeordnete, erhabene, etwas entfärbte, glänzende, nicht farbumrandete Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse zeigte, welche geringere Consistenz als die Umgebung aufwiesen. Ein erythematöses Stadium soll vorher gegangen sein. Mikroskopisch fand sich ausser Verschmälerung der Epidermis besonders Dilatation der Lymphräume, Verschluss und Erweiterung der Hautgefässe, Vermehrung des elastischen Gewebes und perivasculäre Zellinfiltration. Thibierge bemerkt in seinem Referat dieser Arbeit, dass es sich hier um Syphilis gehandelt haben dürfte.

Joppich (112), über welchen schon Lewin-Heller berichten, berichtet über die Sklerodermie eines Mannes, welche sich mit 50 Jahren entwickelt haben soll. Gleichzeitig bestanden Mitralinsufficienz und Stauungserscheinungen. In der Krankengeschichte finden sich verzeichnet: Schwellung der Cubital- und Inguinaldrüsen. Platte, beetartige, rundliche, schmutzig braunrothe, zum Theil zerklüftete und mit weisslicher Epidermis belegte, linsen- bis handtellergrosse Flecken, welche mit Pigmentirung und leichter narbiger Einsenkung heilen, zum Theil mit erhabenem Rand. Ichthyosisartige Schuppung und Hornbildung an den Fusssohlen und Zehen. Beginn der Einzelefflorescenzen mit Bläschenbildung. Einzelne Plaques durch Eiter unterminirt. — Bei der Section fand man an den ergriffenen Stellen Verschmälerung von Epidermis und Corium. Mikroskopisch: Verdünnung des Strat. corneum; stellenweise clavusartiges Vordringen desselben in das Corium. Pigmentanhäufung um die Zellen der untersten Schichten des Strat. Malpighi. Der Papillarkörper ragte vielfach mit verlängerten Zapfen in die Epidermis hinein. Das Zwischengewebe zwischen den spindelförmigen pigmentreichen Zellen war durchweg faserig, nie homogen. Die Bindegewebsfasern der Cutis waren sehr verdickt, helle Spalträume zwischen sich einschliessend, und bereits das subcutane Fettgewebe durchsetzend. Ausgesprochene Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe, Verdickung sämmtlicher Arterienhäute und perivasculäre Infiltration. Die Arterien waren theilweise durch Infiltratdruck und Wandwucherung verengt bis verödet. Die Schweissdrüsen waren tiefer in die Cutis gedrängt und zeigten vielfach Druckatrophie und Zerrung. Haarscheiden- und Schweissdrüsenausführungsgänge infiltrirt. Die Arrectores pilorum mächtig hypertrophisch. Die elastischen Fasern der Haut verschmälert, an Zahl verringert und aus einander gedrängt. — Bemerkenswerth waren gleichzeitige bindegewebige Veränderungen in der Leber, Milz und Niere. (Ref. wird auf den Fall weiter unten zurückkommen.)

Lewin-Heller schliessen sich bezüglich der Veränderung in den Gefässen den Berichten von Dinkler vollkommen an. Veränderungen

an Gefässen wurden ferner gesehen von Otto (perivasculäre Infiltration), Kracht (118) (Sklerose der Gefässe), Hektoen (94) (die Gefässe der Cutis spärlich, die des subcutanen Gewebes comprimirt, verkrümmt, im Zustande obliterirender Verdickung der Intima, mit Veränderungen der Media, zerrissener oder fehlender Media; eine vollständige Verschliessung des Lumens der Gefässe wurde nicht beobachtet und an der noch nicht hochgradig erkrankten Zunge fanden sich ganz normale Gefässe inmitten collagener Massen).

Wir schalten an dieser Stelle das Referat über die Unna'sche Darstellung ein (206), welche derselbe in seiner Histopathologie der Hautkrankheiten gegeben hat. Die Arbeit hat den Vorzug grosser Ausführlichkeit; dagegen ist das Material, auf welches sich Unna bei seinen Untersuchungen stützt, doch zu gering, als dass man den Gedanken, als seien da und dort noch zu wenig fundirte Einzelbeobachtungeu zu sehr verallgemeinert worden, von der Hand weisen kann. Da Unna ferner, wie so vielfach in seinen Schriften, auch hier Auffassungen vorträgt, welche von anderer Seite nicht getheilt werden, so dürfte es interessiren, auf diese Arbeit genauer Rücksicht zu nehmen.

Unna unterscheidet die Sclerodormia diffusa und die Sclerodermia circumscripta. Letztere zerfällt wieder in die Morphoea, in die kartenblatt- und in die keloidähnliche Sklerodermie. Unna ist ein Gegner der Gefässtheorie.

1) Die kartenblattähnliche Sklerodermie: Sie tritt langsam und unmerklich, „sofort in weissen, linsen- bis groschengrossen und stets unter das Niveau der umliegenden Haut eingesunkenen Flecken auf, meist in mehreren, aber wenigen Exemplaren, vorzugsweise an der Brust und der Schulter. Die etwas vertiefte, bläulich-weisse, perlmutterglänzende oder kreideweisse Scheibe macht den Eindruck eines in die Haut eingefalzten Visitenkartenblattes. Sie ist scharf gegen das Gesunde abgesetzt, hin und wieder mit feinem, bläulichem Rande und lässt sich mit pergamentartiger Resistenz von der Unterlage abheben, wobei man den Sitz lediglich im oberen Theil der Cutis constatirt. Diese Form heilt stets spontan mit Hinterlassung einer an senile Atrophie erinnernden Veränderung der Hautstelle; sie geht nicht auf die unterliegenden Gewebe über."

Die mikroskopische Untersuchung giebt verschiedene Bilder, je nachdem man im Früh- oder Spätstadium zur Untersuchung kommt:

Frühstadium, Stadium des entzündlichen Oedems: Ergriffen ist circumscript Papillarkörper und ein kleines Stück der angrenzenden Cutis in Form einer flachen Scheibe. Innerhalb derselben sind Capillaren und Lymphgefässe stark erweitert. Die Bindegewebszellen sind vermehrt. Solche Zellhaufen finden sich bald Beziehung nehmend zu den Gefässen, bald in der Umgebung der Scheibe, bald ohne jede Beziehung zu Blutgefässen oder Grenzen. Sie bestehen aus Spindelzellen und vielen kleinen Rundzellen, mit rundem, sich intensiv färbendem Kern und schwachem Protoplasmahof. Diese Zellhaufen sind sehr locker gebaut, von grossen Lymphspalten durchzogen, enthalten kein elastisches Gewebe mehr und von kollagenem nur Reste feiner Bälkchen. Auch ausserhalb der Zellhaufen bewirkt das interstitielle Oedem Auseinanderdrängung und Zersplitterung der elastischen Fasern und des kollagenen Gewebes. Der Papillarkörper ist abgeplattet, die Stachelschicht ist auf eine dünne Lage zurückgegangen, die Körnerschicht normal, die Hornschicht bedeutend verdickt. Einsinken und Resistenzvermehrung der beginnenden Kartenblattsklerodermie finden daher ihre Erklärung in der Existenz einer

durchsichtigen Schwiele, entstanden durch abnorm starke Hyperkeratose bei mangelndem Epithelnachschub. Hornbildung und Hautspannung (Oedeme) erzeugen den Glanz; der eigenthümlich milchige Schimmer hat seinen Grund in erhöhter Lichtreflexion durch die Saftmengen, welche in einem reich verzweigten Röhrensystem circuliren, welches z. Th. erweitert ist, besonders an der Grenze von Cutis und Oberhaut verläuft und von welchem aus Fortsätze zwischen den aus der gleichmässigen Cylinderform in kleine, unregelmässig gestaltete, vieleckige Epithelien umgewandelten basalen Zellen bis in die Stachelschicht vordringen, hier comprimirend wirkend. Die bläuliche Nuance der Farbe entsteht durch das Durchschimmern der erweiterten Blutgefässe.

Zweites Stadium, Stadium der kollagenen Hypertrophie, der Sklerose. Aus der Scheibe schwindet langsam die Infiltration und zieht sich auf die Grenzbezirke zurück. Die früher erweiterten Blutgefässe und Lymphspalten werden eng und schwinden gänzlich. Die kollagenen Fasern haben sich zu dichten parallelen Bündeln vereinigt, die elastischen Fasern sind sehr spärlich geblieben. — Geht der Process noch weiter, so verliert die Scheibe Gefässe und Infiltration vollständig. Letztere ist nur noch an der Peripherie vorhanden. Die kollagenen Bündel schliessen nur vereinzelte, scheinbar nackte Kerne und hier und da zerstreute Gruppen elastischer Fasern ein. Das Epithel ist noch stärker verändert: die Hornschicht ist dicker geworden, die Stachelschicht nur 2—3 Lagen stark, die Körnerschicht kann geschwunden sein oder noch existiren. Im ersteren Fall bedeutet dies einen Stillstand weiterer Verhornung. Die Verhältnisse an der Epithelcutisgrenze sind dieselben geblieben. Die in die Scheibe fallenden Follikel sind verkürzt oder mit Hinterlassung eines kernreichen Stranges ganz geschwunden. Die Gänge der Schweissdrüsen sind verengt und langgestreckt, die Knäuel selbst, wenn sie an der unteren Grenze der Scheibe liegen, von Zellinfiltrat umgeben, verzerrt, comprimirt und die Epithelien auf diese Weise mechanisch geschädigt, wenn sie unterhalb der Scheibe liegen.

„Diese histologischen Details erklären wiederum die klinischen Daten sehr gut. Die stärkere, kartenblattähnliche Resistenz entspricht der kollagenen Hypertrophie der Scheibe, die Vertiefung an Stelle derselben der Epithelatrophie und Ausgleichung des Papillarkörpers, die kreideweisse Farbe der Scheibe einerseits dem vollständigen Gefässschwund, andererseits der Persistenz einer stark brechenden Grenzzone." Unna hat 2 Fälle untersucht.

2) Die keloidähnliche Sklerodermie, die seltenste Art, verräth weniger Beziehung zu Gefäss- oder Nerventerritorien, tritt in groben, theils parallelen, theils sich kreuzenden Strängen auf, überall in der Spaltungsrichtung der Haut verlaufend, welche offenbar den verdickten, präexistirenden Cutisbündeln entsprechen. „Dieselben sind von weissgelblicher Farbe, undurchscheinender als die normale Cutis und dadurch in ihrem Verlauf sichtbar. In der Mitte der einzelnen Stränge geht die ganze Cutis in ihnen auf, erhebt sich aber auch hin und wieder, aber nicht immer, in Form unregelmässig begrenzter Platten über das Niveau der Umgebung und die Oberfläche erscheint dann gespannt, wachsgelblich wie bei manchen Morphoeaflecken. Die an der Peripherie auseinander weichenden und undeutlich werdenden Stränge senken sich mehr in die Tiefe der Haut. Diese Form kommt stets multipel vor; ich habe einen ganz universellen, streng symmetrischen Fall dieser umschriebenen Form, der in totale Heilung ausging, beobachtet. Wegen der verästigten Aus-

läufer hat diese Form eine gewisse Aehnlichkeit mit dem spontanen Keloid; sie gleicht einem in die Tiefe der Haut versenkten Keloid; hier tritt niemals eine Lila-Randfärbung auf und auch keine Pigmentation im Verlauf." Eine mikroskopische Beschreibung fehlt.

3) Die Morphoea: Sie ist die häufigste und bekannteste Form, entsteht langsam und unmerklich in thaler- bis flachhandgrossen Flecken runder, streifiger oder zackiger Form von wachsgelber oder bläulich-rother Farbe, eventuell mit Teleangiektasieen. Die Verhärtung beginnt vom Centrum her unter zunehmender weisslicher Färbung. Charakteristisch ist die „lila" Randzone, welche in späteren Stadien oft noch einen Pigmentsaum einschliesst. Diese Flecken sind nicht erhaben, ihre Oberfläche ist glatt oder mit feinen, concentrisch angeordneten Schuppenstreifen bedeckt. Die einfarbigen Morphoeaflecken dagegen ragen meist mit glänzend gespannter Hornschicht etwas über die Haut empor. Nach Monaten und Jahren können die Flecke unmerklich verschwunden sein. Setzt sich die Atrophie der Cutis jedoch auf das darunter liegende Gewebe fort, so entstehen tiefe Dellen und Gruben, welche übrigens auch unter Bildung einer tief gefalteten, greisenhaft atrophischen, meist nicht pigmentirten Haut ausheilen können.

Die krankhaften Processe reichen bei der Morphoea bis ins Fett hinab. Das Gewebe besteht aus gekreuzten, breiten Bindegewebsbündeln, das elastische Gewebe ist unverändert, das kollagene Gewebe stark vermehrt. Die Bindegewebszellen zeigen dieselben Verhältnisse. Es kommt jedoch nicht zur Bildung von Zellhaufen im eigentlichen Knoten. Ein Stadium des Oedems scheint vollständig zu fehlen Die Lymphspalten sind secundär stark verengt, nur an der Grenze von Epithel und Gewebe kommen sogar etwas erweiterte Lymphräume und ähnliche Verhältnisse wie bei der Kartenblattsklerodermie vor. Die Blutgefässe sind gleichfalls verengt, von einer Verdickung und Hyperplasie der Gefässhäute kann keine Rede sein. Die Knäueldrüsen und ihre Gänge werden durch die nach abwärts im Wachsthum gerichtete Masse von Bindegewebe verlängert und entrollt, die Drüsen auch sonst verzerrt, ihre Epithelien mechanisch geschädigt. Die Haarfollikel sind verlängert und sind in der Breite verschmälert. Der Papillarkörper ist nicht so stark wie bei der Kartenblattsklerodermie geschwunden, sondern wird noch durch eine ziemlich regelmässige, flache Wellenlinie der Cutis-Epithelgrenze markirt. Die Stachelschicht der Epithelzellen ist scheinbar durch die Ausgleichung des Papillarkörpers verbreitert. Körnchen- und Hornschicht sind unverändert. Im Gegensatz zur kartenblattähnlichen Sklerodermie nimmt also bei der Morphoea das Epithel nur sehr wenig und passiv an den Veränderungen Theil.

Am äusseren Rand des Knotens finden sich erweiterte Venen, welche wahrscheinlich das klinische Bild des violetten Hofes hervorrufen. Die Arterien haben hier zwar normales Caliber, sind aber von Zellmassen dicht eingescheidet, welche sich an manchen Stellen zu dicken Haufen und Strängen anordnen, wie man sie auf dem Höhestadium der kartenblattähnlichen Sklerodermie findet. Auffallend ist der grosse Reichthum an Plasmazellen, welchen Unna mit der grösseren Trockenheit dieser Sklerodermieform zusammenbringt. Ueberall, wo Plasmazellen auftreten (vereinzelt geschieht dies auch innerhalb der Knoten), geht das kollagene Gewebe zu Grunde. — An einem anderen, älteren Sklerodermiefalle hat Unna auch Pigmentbildung beobachtet. Die Symptome waren noch stärker ausgebildet als im vorher geschilderten Falle. Die Ausdehnung der

venösen Blutgefässe an den Seiten des Knotens war noch bedeutender, dilatirt waren auch Blut- und Lymphgefässe der Oberfläche. Hiermit hing wohl die reichliche, freie Ablagerung des Pigments auf der Grenze zwischen Knoten und Umgebung (entsprechend dem klinischen Bild), in den Lymphräumen des Papillarkörpers und in geringerem Grad in denjenigen der basalen Stachelschicht zusammen.

Ueber das atrophische Stadium der Morphoea hat Unna keine Beobachtungen sammeln können; die Verhältnisse dürften wohl identisch sein mit denjenigen der ihnen klinisch sonst ähnlichen diffusen Sklerodermie.

Die diffuse Sklerodermie. Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Hautstückchen, welche einem 3 Monate alten Fall von Sklerodermie des Rückens, des Halses, der Brust, der Arme und eines Theiles der Oberschenkel zu verschiedener Zeit entnommen worden waren. Es stellte sich heraus, dass der Process der diffusen Sklerodermie im Vergleich zu dem der circumscripten ein verhältnissmässig einfacher war. Nur die Hypertrophie der collagenen Substanz war allen Formen gemeinsam. Die Gefässe werden bei der diffusen Form zuerst erweitert getroffen, umgeben von geschwollenen und vermehrten Bindegewebszellen. Später nehmen die Bindegewebszellen wieder ab, sie verkleinern sich und wandeln sich in spärliche Zellen mit schmalem Protoplasmaleib und haarfeinen Ausläufern um. Die Blutgefässe werden später durch Druck des wuchernden Gewebes gezerrt und verengt. Die Erweiterung der Lymphräume an der Grenze des Epithels kommt bei der diffusen Form nicht oder fast gar nicht vor. Die Knäueldrüsen und Haarfollikel werden auch hier in der geschilderten Weise gezerrt und verlängert. Das intertubuläre Gewebe scheint jedoch nicht — wie öfters bei den circumscripten Formen — in den Process mit eingezogen zu sein. Die Papillen sind verdickt, abgeflacht, die interpapillären Epithelzapfen daher verschmächtigt, das Epithellager selbst verdickt. Die elastischen Fasern werden anfangs nur von den collagenen Bündeln aus einander gedrängt, später kommt es stellenweise zu Atrophie „und nun treten unregelmässige Spannungen in dem Netze ein, welche bewirken, dass grössere Lücken mit anderen Stellen abwechseln, an welchen die elastischen Fasern bündelweise zusammengeschoben sind. Schon die ungeordnete Lage an diesen Stellen beweist, dass es sich nicht um eine Neubildung von elastischem Gewebe handelt.“ (Ref. möchte dieser Auffassung entgegen halten, dass neugebildete elastische Fasern z. B. beim Atherom der Gefässe durchaus nicht wohlgeordnet angelegt sein müssen; übrigens bestreitet Unna selbst die Richtigkeit der Angaben Anderer (Wolters), welche das elastische Gewebe auch sich neubilden gesehen haben, nicht.) Häufig gewahrt man Elastinkugeln, die Zeichen der Elastindegeneration. Auch das Fettgewebe schwindet in hohem Grade. „Die schliessliche Atrophie der Haut nach lange bestehender diffuser Hypertrophie unterscheidet sich nicht wesentlich von allgemeinen Atrophieen aus anderen Ursachen. Sie wird stellenweise auch hier von einer obliterirenden Arteriitis eingeleitet. Zuerst ergreift der Schwund die Oberhaut und Gefässe, während das collagene Gewebe erst zuletzt an Masse abnimmt. Das Resultat ist eine pergamentartige, dünne Hautplatte ohne Andeutung von Hypoderm und Papillarkörper und von atrophischer Oberhaut gedeckt.“

Unna bekämpft an der Hand seiner mikroskopischen Untersuchungen die Lehre Dinkler's, dass das Primäre bei der Arteriosklerose die Veränderungen an den Gefässen sei: Zellwucherungen der Adventitia und Media der Arterien, Schwund des elastischen Gewebes der Media und eine von Media und Intima ausgehende Wucherung mit Gefässverschluss

und Thrombose. Das Primäre und Wesentliche ist nach Unna die Hypertrophie der collagenen Intercellularsubstanz. Die schliessliche Obliteration einzelner Gefässe ist lediglich als selbstverständliche Folge der durch diese Sklerose der Cutis herbeigeführten Capillarveränderung zu betrachten. Gegen die Dinkler'sche Auffassung spricht: Die collagene Hypertrophie tritt viel früher als die Endarteriitis auf. Die erstere fällt zeitlich zusammen mit Zellwucherung um die Gefässe; beides ist Folge einer uns noch unbekannten Ursache. Es veröden ferner auch später nur einzelne Arterien; viele bleiben verschont; die zu beobachtenden Bilder unterscheiden sich in nichts von denjenigen Arteriitis-obliterans-Bildern, welche wir auch sonst sehen und wo von einer Hautsklerose keine Rede sein kann. Weiterhin spricht gegen die primäre Gefässerkrankung, dass die Arterien von aussen nach innen, also zuerst Adventitia, zuletzt die Intima, erkranken. Ebenso scheint Unna das Freibleiben des Herzens und der grossen Gefässe bei diffuser, universeller Sklerodermie schwer vereinbar mit der Annahme einer allgemeinen Gefässerkrankung an der Peripherie, die zur arteriellen Obliteration führt. (Ref. möchte hier darauf hinweisen, dass im Gegensatze zu der Behauptung Unna's in der Literatur eben Fälle verzeichnet sind, welche thatsächliche Erkrankung des Herzens oder der grossen Gefässe beschreiben. Ebenso geht Unna ohne Berücksichtigung der Thatsachen vor, wenn er, gestützt auf eine Arbeit von Dinkler, es für bewiesen erachtet, „dass die Nervencentren und die peripheren Nerven bei dieser Affection frei von pathologischen Veränderungen sind". Siehe im Gegensatze hierzu die Feststellungen in der Heller-Lewin'schen Arbeit! Man kann den Werth solcher Befunde bezweifeln, einfach ignoriren darf man sie jedoch kaum.)

Darier (38) verwirft in seiner Besprechung der Unna'schen Arbeit die Eintheilung dieses Autors. Die von Unna geschilderte Sclerodermia superficialis ist nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befunde gar keine Sklerodermie. Diese Sklerosen im Papillarkörper und den äusseren Schichten des Coriums, welche in ödematösem Gewebe entstehen, vom Gesunden durch Rundzellenanhäufung getrennt, arm an elastischem Gewebe sind und sich mit deutlicher Hyperkeratose verbinden, hat Darier unter dem Namen „Lichen plan sclereux" beschrieben.

Wolters hat die Sklerodermie zu dem grossen Capitel der interstitiellen Entzündungen gerechnet. Früher ist man hier weiter gegangen und hat in der Sklerodermie eine richtige Entzündung mit entzündlicher Infiltration und späterer Narbenbildung des Coriums gesehen. Auf Forget (68) folgten Fiedler (65), Grisolles (83), Lagrange (119), Chiari (31), Rindfleisch (175), Förster (67), Pasturand (157), Birch-Hirschfeld (18) u. A. (nach Lewin-Heller).

Die Anhänger der Gefässtheorie betrachten auch die in inneren Organen gesehenen Veränderungen als Beweise für ihre Theorie.

Sehr zahlreich sind die Beobachtungen über Muskelveränderungen. Arning fand die Gesichtsmuskeln schwielig verändert, die Sehnen mit der Unterlage verwachsen. Rasmussen sah Verlöthung der Intercostalmuskeln mit dem Periost der Rippen und der Pleura parietalis; ja in einem Falle waren sogar solche Muskelatrophieen eingetreten, dass Pleura und Derma direct mit einander verwachsen waren. Fagge beobachtete nur eine hypertrophische Verdickung der Fascie. Schwere Muskelveränderungen sahen ausser dem schon genannten Wolters auch Robert und Thibierge (201); letzterer an den Armmuskeln und ohne Veränderungen der darüber liegenden Haut. Aehnlich sahen Méry und Goldschmidt

eine Myositis interstitialis als Folge der Gefässverlegungen und P. Meyer die Veränderungen am Herzmuskel. Die Untersuchungsergebnisse Dinkler's sind ebenfalls schon berichtet.

Bei Sklerodaktylie wird klinisch Verkürzung und Verschmälerung der Knochen angegeben.

Ullmann (205) sah Knochennekrose auch bei der Sklerodermie des Gesichts. Lagrange konnte bei Sklerodaktylie Wucherung um die Gefässe der Havers'schen Kanäle sehen, Erweiterung der letzteren; das mit den benachbarten Weichtheilen stark verwachsene Periost im Zustande der perivasculären Infiltration, vom Knochen leicht abhebbar, den letzteren atrophisch, die Compacta stellenweise ganz verschwunden. Hiermit decken sich so ziemlich die oben berichteten Untersuchungsergebnisse Wolters'.

Von den inneren Organen wurde häufig erkrankt gefunden das Herz; Flecken am Endocard, an den Klappen, Veränderungen der Herzklappen, Knotenbildung am Herzmuskel, Sklerose des Myocards, Pericarditis und anderes (Wadstein, Rossbach, Wolters, Meyer, Méry, Heller, Goldschmidt, Hildebrandt). Die Aorta befand sich im Zustande des Atheroms bei Wolters, Arnozan, Hildebrandt. Von der Veränderung des Ductus thoracicus in einem Falle von Heller war schon die Rede; Rasmussen sah Knotenbildung längs der Lymphgefässe. Mit den von verschiedenen Autoren angegebenen Bindegewebsvermehrungen in Milz und Lymphdrüsen wird wohl noch weniger zu machen sein als mit den übrigen in diesem Abschnitte hier besprochenen Veränderungen. Solche Processe der Leber geben an Joppich, Méry, Heller und Rasmussen, an den Nieren Wolters, Joppich, Meyer, Heller, Méry, Goldschmidt. Letzterer sah auch die Gefässe des Uterus erkrankt und diejenigen der Lunge. Splenisation der Unterlappen der Lungen, Verdickung der Pleura sah Wolters, Knotenbildung an Lungen und Pleuren Rasmussen. Die Annahme von Leisrink und Riehn, dass es sich hier um Geschwülste, vielleicht Sarkome gehandelt habe, bezeichnet Wolters als nicht bewiesen. Ueber die am Centralnervensystem gefundenen Veränderungen ist oben schon gesprochen worden. Veränderungen der Schilddrüse sollen im nächsten Abschnitte erörtert werden. Alles in Allem wird man wohl sagen dürfen, dass sich bei Sklerodermie nicht nur in der Haut, sondern auch im Knochen, den Muskeln, den inneren Organen interstitielle Processe finden, welche, wenigstens zum Theil, eine deutliche Beziehung zu Veränderungen am Gefässapparat haben; dass aber anderen vereinzelten Befunden — von den höchst seltenen Ductus-Veränderungen ganz abgesehen — wie den Splenisationen der Milz, Lymphdrüsen, Lungen, den Atheromflecken und anderen Alltäglichkeiten kaum grösseres Interesse zukommen dürfte.

3) Die infectiösen Theorieen.

Die Vermuthung, dass man es bei der Sklerodermie mit einer Infectionskrankheit vielleicht zu thun haben könne, wurde, soviel dem Ref. bekannt ist, das erste Mal von G. Hoppe-Seyler (102a) ausgesprochen. Er fand Sklerodermie bei zwei Kindern aus demselben Orte und meint, dass ein solches Vorkommen, ferner die Entstehung und Entwicklung der Krankheit und die häufige Combination mit Gelenkerkrankungen den Verdacht an eine zu Grunde liegende infectiöse Schädlichkeit nahe legen. Seine Versuche, Mikroorganismen zu züchten, waren aber ebensowenig von Erfolg begleitet wie diejenigen Nicolaier's (150a), Dinkler's, Wolters' und Anderer. Auch Méry nahm wenigstens theilweise eine Infection an.

Wie weit diejenigen Autoren, welche wie Bühlau (24a), Fuchs (75), Graham (80a) eine rheumatische Ausschwitzung annehmen, dabei an einen infectiösen Rheumatismus gedacht haben, ist dem Referenten unbekannt. Erkältungen und rheumatische Schmerzen werden von sehr vielen Autoren in der Vorgeschichte ihrer Beobachtungen angegeben und zum Theil direct mit der Sklerodermie in Beziehung gebracht. Es sei auf die oben ausführlich angegebenen Daten Lewin-Heller's verwiesen! In den in dieser Arbeit neu angegebenen Krankengeschichten finden sich 1 mal angegeben „wiederholter Rheumatismus", 1 mal Gelenkrheumatismus, 12 mal prodromale Gelenk- oder andere Schmerzen. Viele von diesen Schmerzen sind jedenfalls, wie Wolters ganz richtig bemerkt, nicht „rheumatischer", sondern „sklerodermatischer Natur". Und es geht auch kaum, eine der heute abgegrenzten Rheumatismusarten in ätiologische Beziehung zur Sklerodermie zu setzen; dazu ist letztere zu selten und sind erstere zu häufig. Aber in dem grossen Haus des Rheumatismus wohnen, wie die neuere Forschung lehrt, sehr verschiedene Inwohner, und sogar den acuten Gelenkrheumatismus betrachtet man neuestens als eine Krankheit, welche möglicher Weise von ganz verschiedenen Krankheitserregern erzeugt werden kann. Daher dürfte auch der Einwand Fruchtmann's (73), dass die bei Rheuma im Vordergrunde stehenden Herzcomplicationen bei Sklerodermie zu selten seien, um einen Zusammenhang annehmen zu lassen, schon aus diesem Grunde hinfällig sein. Wolters hält es nicht für unmöglich, dass die ganze Krankheit „eine der rheumatischen analoge sei". Wollten wir, wie andere Autoren, welche, für ihre Gefäss- oder Nerventheorie Propaganda machend, den Thatsachen gelinden Zwang angethan haben, handeln, dann könnten wir annehmen, dass die Infection nur den Boden vorbereitet, auf welchem sich später die Sklerodermie entwickelt, etwa wie die Lues den Boden für die spätere Tabes vorbereitet, oder auch auf dem Umwege durch Gefässaffection, wie es Borst für die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks nachgewiesen hat. Hiermit würden wir uns dann der Ansicht nähern, welche Rasmussen und Andere vortragen, welche die Sklerodermie als Folge des Erysipels ansahen, oder sie als „Nachkrankheit" nach Malaria oder Pneumonie beobachtet haben. Auspitz, Binz (17), Dufour (148), Ekström (50), Féréol (63), Grisolle (83), Guillot (86), Mosler (146), Plu (166), Tanturri (199), Villemin (210), Ventura (207), Bouttier (21), Chauffard und Cainer (25). Typhus ging voraus in Beobachtungen von Neumann, Arning (7), Hérvéon (98), Fruchtmann (73); Angina in den Beobachtungen von Silbermann (189) und Sänger (180); Scarlatina nach Carstens (28), Erb (58), Lewin und Heller. Diphtherie giebt Peterson (160), Influenza Osler (152), acuten Gelenkrheumatismus derselbe, Scorbut Ehrmann an. — In den von uns neureferirten Fällen fanden wir ausserdem in der Vorgeschichte angegeben: 1 mal wiederholte Gastroenteritis, 1 mal Kindbettfieber, 3 mal verschiedene Infectionskrankheiten, 1 mal Pleuritis, 3 mal Diphtherie, 1 mal Typhus, 1 mal Syphilis, 1 mal wiederholte Erysipele, 1 mal Entzündung der Fussknochen, 1 mal Malaria, 1 mal croupöse Pneumonie, 1 mal Masern und 2 mal acuten Gelenkrheumatismus.

Vielfach sehen wir die Sklerodermie sich an irgend einen Eiterungsprocess anschliessen: Wölfler (221), Neumann, Murzin (147), Mansuroff (133), Supino (198), Franken (71), Bernhardt und Schwabach, Sobolotzki (179b), Förster, Touton (203), Harley (92), Rosenthal (178) und Eichhoff (52). Es waren dieses Fälle

von complicirten Fracturen, Panaritien, Ulcerationen und Phlegmonen, Abscessen und einmal einer Vesico-Vaginalfistel. Im Anschlusse an Lungentuberculose sahen Stowers (197), Osler (152) u. A., im Anschlusse an Knochentuberculose Brocq und Veillon (24) die Hautaffection auftreten. Auch Köbner hebt in der Vorgeschichte die Tuberculose hervor.

All' dieses sind jedoch ganz unsichere und unbewiesene Dinge, und unseres Erachtens springt dabei für die infectiöse Theorie nicht mehr heraus als für die nervöse. Noch unsicherer würde man werden, wenn man die Massen von Verletzungen, welche Sklerodermie erzeugt haben sollen, unter dem Gesichtspunkte betrachten würde, dass sich eben wie an der Contusionsstelle eines Knochens die Tuberculose, so hier die sklerodermieerzeugende Noxe ansiedeln könnte. Bezüglich solcher Angaben sei auf Lewin-Heller verwiesen!

Dass Kaposi die Morphoea als gutartige Form der Lepra von der Sklerodermie getrennt hat, ist oben schon gesagt worden, gehört aber kaum unter diesen Abschnitt. Dagegen hat Grasset (81) Sklerodermie und Lepra als dieselbe Krankheit erklärt, welche man ja mit dem Namen Sklerodermie belegen könne. Später hat Zambacco (223) gemeinsam mit Berillon einen Fall vorgestellt, welchen er für eine Uebergangsform der Lepra zur Sklerodermie ansah, und ersterer hat die Morvan'sche Krankheit und die Raynaud'sche, die Sklerodermie und Sklerodaktylie, als zur Lepra gehörig bezeichnet. Für die Morvan'sche Krankheit dürfte ihm der Beweis gelungen sein, d. h. für gewisse Fälle, welche das Symptomenbild dieser Krankheit zeigen. Andere, wie Hansen (90), Jeanselme, Hallopeau (89), sprachen sich gegen die offenbar auf Augentäuschung beruhenden Angaben Zambacco's aus. Sie konnten auch nie bei Sklerodermie die Bacillen der Lepra finden. Auch Duhring und Kalindero sprachen sich auf der letzten Lepraconferenz in Berlin gegen die Ansichten Zambacco's aus. Lardeux (120) soll sich den Ansichten Zambacco's angeschlossen haben. (Arbeit war dem Referenten nicht zugänglich.) Grasset meinte, dass es speciell eine Lepra tuberosa nostras gebe, welche als Sclerodermia tuberosa erscheine.

4. Schilddrüsentheorieen.

Unter dieser Rubrik ist auch Verschiedenes zusammengefasst, was die Autoren selbst anders zusammengefasst haben. Ref. hält Myxödem und Basedow nicht für Nervenkrankheiten, wie besonders französische Autoren wollen, sondern schliesst sich an Kocher und Möbius an, welche in denselben den Ausdruck einer Schilddrüsenerkrankung sehen.

Singer (191) beobachtete eine diffuse, fast universelle Sklerodermie bei einer 57-jährigen Patientin, bei welcher sich nach der Menopause unter vorausgehendem Gefühl von Taubheit, Kälte und Schmerzen in den Fingern die Krankheit entwickelt hatte. Bei der Section — der Tod trat in Folge von Nephritis und Herzschwäche ein — fand sich neben Atrophie der Stirnlappen, chronischem Hydrocephalus internus und chronischem Oedem der Hirnhäute etc. noch eine beträchtliche Verkleinerung des rechten Schilddrüsenlappens, die Substanz desselben grobkörnig, dunkelbraun, in beiden Lappen einzelne verkalkte Knoten. Mikroskopisch in denselben starke Vermehrung des Bindegewebes, besonders in der rechten Hälfte ausgedehnte, schwielige Verödung. S. stellt fest, dass Myxödem, Basedow und Sklerodermie in einander übergehen, hält es für sehr wahrscheinlich, dass auch die Sklerodermie mit krankhaften Veränderungen der Schilddrüse und Störungen ihrer Function einhergeht und glaubt, dass die drei Krank-

heiten Glieder eines und desselben Stammes sind. Beweis sind ihm: die Aehnlichkeit in Anordnung (ohne Rücksicht auf die Schwerkraft) und Beschaffenheit (Consistenz) des Oedems, des Myxödems und des ersten Stadiums der Sklerodermie, welche sich beide den proliferirenden Entzündungen nähern, die nachgewiesenen Thyreoideaveränderungen in beiden Fällen, die Schmerzempfindungen (Formicationen) und Kältegefühle bei Sklerodermie, Basedow und Strumitis, die sichere Abhängigkeit des Basedow von Schilddrüsenaffection, das von Singer in einem Falle von Sklerodermie eines Mädchens beobachtete Zittern, welches bekanntermaassen ein Symptom des Basedow ist. Auch bei Basedow auftretende Oedeme sollen mit den anderen myxödematösen und sklerodermatischen Aehnlichkeit haben. (Die gewiss vorhandenen Aehnlichkeiten bei beiden Krankheiten unbestritten, hängt doch eigentlich die ganze Singer'sche Hypothese in der Luft. Denn weder existirt ein halbwegs annehmbares Verhältniss zwischen den so überaus häufigen Schilddrüsenentartungen und der so seltenen Sklerodermie, noch darf man vergessen, dass gerade bei Sklerodermie interstitielle Processe auch in inneren Organen beobachtet werden. Warum also nicht auch einmal in der Schilddrüse? Ref.)

Bei einer 50-jährigen Frau, welche seit 12 Jahren an Sklerodermie litt, erhob Schäffer (185a) die anamnestische Angabe, dass der Erkrankung ein Schilddrüsenschwund vorhergegangen sei. Schilddrüsenmangel beobachtete klinisch Raymond (170) und Grasset bei dem bekannten Skeletmenschen, nach vorausgegangener Schilddrüsenschwellung (und Urticaria) Beer (13).

Struma war vorhanden in einem Falle von Panegrossi (155). P. Meyer, Schubinger, Archangeli (5) beobachteten Sklerodermie nach primärer Schilddrüsenveränderung.

Eine Patientin Stephans hatte seit Jahren am Halse eine Fistel. Dercum (40) lässt es unentschieden, ob Thyreoideaveränderungen Sklerodermieen, ähnlich wie Myxödem hervorbringen können.

Auch Panegrossi (155), welcher eine Sklerodermie einer 60-jährigen, mit Paralysis agitans behafteten Frau sah, glaubt aus der Besserung der Hautaffection der ausserdem noch kropfleidenden Kranken nach Verabreichung von Schilddrüsentabletten schliessen zu dürfen, dass in manchen Fällen ein Zusammenhang zwischen der Sklerodermie und den pathologischen Veränderungen der Schilddrüse besteht.

Hektoen (94) giebt Krankengeschichte und Sectionsbericht einer 51 Jahre alten Frau, welche in Deutschland geboren war und mit 43 Jahren in die von starken, unregelmässigen Blutungen begleitete Menopause eintrat. Wann die Krankheit zuerst bemerkt wurde, steht in der Krankengeschichte nicht angegeben. Sie begann mit dem Auftreten kleiner, weisser Stellen auf dem Handrücken. Schmerzen fehlten, dagegen nicht Jucken. Bei der Untersuchung der ziemlich wohlgenährten Frau fand sich Sklerodermie des Bauches, der Wangen, Arme und Hände, der Vulva und Vagina, Farbe der lederartigen, glatten, mit der Unterlage verlötheten Haut gelblich-grün. Anscheinende Ankylosirung der Hand- und Fingergelenke. Die Haut auf der Palmarseite bräunlich, hart und trocken.

$3^1/_2$ Monate nach diesem Befunde starb die Frau plötzlich. Bei der Section fand sich: Diffuses Skleroderma, Atrophie der Schilddrüse, Arteriosklerose (Aorta, Carotiden und Coronararterien), Fett- und atrophische Leber, chronische Nephritis, interstitielle Myocarditis, adhäsive Pleuritis, adhäsive Peritonitis des Beckens, chronische käsige Tuberculose der retroperitonealen Drüsen, Gummata der Leber (?) und Oedem der unteren Extremitäten. Die Ernährung wurde bei der Section schlecht gefunden, das Unterhautfettgewebe gelblich, die Milz „klein und fest", die „chronische Nephritis" scheint eine „bunte Niere" gewesen zu sein.

Mikroskopische Untersuchung: Starke Hyperplasie der Bindegewebsfibrillen der Haut; dichter Filz feiner Fibrillen in den oberen Schichten, lockeres und gröberes Netz in den unteren Schichten des Coriums unter Mitbetheiligung des subcutanen Gewebes. Elastisches Gewebe — stellenweise sind die Fasern durch „kollagenes Gewebe" weggeschoben und zerrissen — findet sich nur in den unteren Schichten des Coriums, was vielleicht nur eine Folge der angewendeten Conservirungsmethode ist. An Stellen, welche einem früheren Stadium entsprechen, enthält die Cutis spindelförmige Zellen in beträchtlicher Anzahl, ältere zeigen ein kern- und zellenarmes Gewebe. Die Haarfollikel sind verkürzt und haben in der Kopfhaut an Zahl abgenommen. Talgdrüsen unverändert. Die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen in der Regel comprimirt und klein, manchmal auch erweitert. An den Lymphräumen nichts Besonderes. Die Gefässe der Cutis sehr spärlich, die des subcutanen Gewebes comprimirt, verkrümmt, im Zustande obliterirender Verdickung der Intima, mit Veränderungen der Media, zerrissener oder fehlender Media; eine vollständige Verschliessung des Lumens der Gefässe wurde nicht beobachtet und an der noch nicht hochgradig erkrankten Zunge fanden sich ganz normale Gefässe inmitten kollagener Massen. Die Papillen sind verdickt, zum Theil verkürzt oder fehlend, das Epithel an solchen Stellen nur 2—3 Zellschichten stark. Pigment findet sich manchmal in bräunlichen Körnchen in den untersten Epithelien. Die Schilddrüse zeigt folgende Veränderungen: Diffuse, mehr oder weniger deutliche Sklerose des Stromas mit Stellen von hyaliner Degeneration. Die Intima der Arterien (innerhalb und um die Drüse) deutlich verdickt, an einigen Stellen bis zu fast vollständiger Verschliessung des Lumens. In den tieferen Schichten und in der Media mitunter verkalkte Stellen. Die Follikel von verschiedener Gestalt und Grösse. In Folge Erweiterung einzelner Follikel und Atrophie der Zwischenwände sehr grosse, unregelmässige Höhlungen. Daneben kleinere, längliche, spaltartige, runde und unregelmässige Räume mit eigenthümlichem Stoff gefüllt und stark abgeplatteten Zellen ausgekleidet, sowie kleinere Oeffnungen an Stellen von Zellanhäufungen und Gebieten von dichtem fibrösem Gewebe. Die auskleidenden Zellen zumeist klein, platt, niedrig, an einigen ähnlich dem platten Endothelüberzug vasculärer Räume; an einigen Stellen mehrere über einander liegende Schichten, an anderen Auskleidung ganzer Follikelräume mit kleinen, runden Kernen ohne deutliche Zellbildung; wieder an anderen Schrumpfung oder Fehlen der Zellauskleidung. Das Kolloid kann zum Theil homogen sein oder Vacuolen enthaltend, meist aber stark verändert, offenbar, wie die Schollen zeigen, von gewisser Sprödigkeit, ferner manchmal concentrisch geschichtet und abnorm sich gegen Farbstoffe verhaltend, an anderen Stellen durch körnige Massen ersetzt. In den Lymphgefässen kein Kolloid. Häufig ausgedehnte sklerotische Narben, Inseln von geschrumpftem Epithel oder zusammengedrückten Follikeln einschliessend, manchmal Pigmentablagerungen. Normale Follikel selten. Hinterer Lappen der Hypophysis normal. Am drüsigen Theil ungewöhnliche Grösse der meist mit Zellen, seltener mit vacuolisirtem Kolloidmaterial gefüllten Follikel. Nahe der Peripherie sehr wenige, kolloidhaltige, mit niedrigen, cubischen Zellen ausgekleidete Röhrchen. Grosser Gefässreichthum der Drüse. Stroma an manchen Stellen fibrös oder hyalin. Kolloid in den Lymphgefässen. Die Zellen der Hypophysis gehören zumeist zu der chromophilen Varietät. In Hämatoxylin- und Eosinpräparaten erscheinen diese Zellen mit lebhaft rothen Körnchen gefüllt, der Zellkörper ist gross und aufgetrieben, die

Körner grösser oder kleiner, blasig oder dunkler gefärbt. An einigen Stellen enthält das Cytoplasma Vacuolen. Die Umrisse der Zellen sind oft deutlich. Andererseits können gerkernte, eosinophile Massen von verschiedener Grösse und Gestalt durch scheinbares Zusammenfliessen von Zellen gebildet sein. Sehr wenige Zellen finden sich, deren Plasma cyanophil ist. Nicht chromophile oder Hauptzellen sind in der Minorität; ihre Kerne sind in der Regel nicht sehr reich an Chromatin, das Protoplasma ist homogen und färbt sich nicht mit Eosin. Man findet Anhäufungen solcher Zellen mit ziemlich blasigen Kernen." — Die chemische Untersuchung ergab eine Herabsetzung des Jodgehalts auf $^1/_3$ des Normalen; die Drüse war also vermuthlich auch „functionell atrophisch". Vermuthlich war dagegen, wie der starke Kolloidbefund zeigte, der Jodgehalt der Hypophysis vermehrt. — Der Autor ist geneigt, in den geschilderten Schilddrüsenveränderungen die Ursache der Skerodermie zu erblicken. Die Arteriosklerose der Schilddrüsengefässe veranlasste die Dysthyreoidie und letztere dann die Hautaffection. Die Hypophysisveränderungen seien vermuthlich der Ausdruck compensatorischer Hypertrophie. (Gegen diesen Erklärungsversuch spricht vor Allem, dass die Sklerodermie eine Erkrankung desjenigen Alters ist, in welchem es noch nicht zu Gefässentartung zu kommen pflegt, während man doch der Theorie zu Liebe erwarten sollte, dass gerade die Domäne des Atheroms, das Greisenalter, sich durch Neigung zu Sklerodermie auszeichne. Ferner ist zu erwägen, dass es gar keine Norm bezüglich des Jodgehaltes der Schilddrüse giebt. Ref.)

v. Leube (126) hat zuerst auf das Zusammenvorkommen von Morbus Basedow und Sklerodermie hingewiesen. Ihm folgten Gutteling (87), St. Marie (182), Kahler (113), Millard (142) und Kowalewski (117). Jeanselme (109) beobachtete die Entwicklung einer atrophirenden und pigmentirenden Sklerodermie des Gesichts, des Halses und der Brust bei einer 57-jährigen Basedowkranken. Er glaubt, dass die Sklerodermie von dem Basedow abhängig sein könne und weist zum Beweise auf die Analogieen zwischen Myxödem und Sklerodermieen hin: In beiden Krankheiten Anfälle localer schmerzhafter Asphyxie, Störungen der Hautsecretion, Haarausfall, intellectuelle und geschlechtliche Störungen und Vermehrung des Bindegewebes der Haut und des Unterhautzellgewebes, doch hält er es auch für möglich, dass beide Affectionen aus derselben Ursache stammen. — Abgesehen von dem schon genannten Falle mit wenigstens palpatorisch als solchem imponirenden Schilddrüsenmangel berichtet Raymond (170) über eine Sklerodermie des Gesichts und der Brust einer 49-jährigen Frau, welche sich nach der Menopause entwickelte; in der Vorgeschichte der Frau ist nur Typhus bemerkenswerth; dagegen bestand seit einigen Jahren ein typischer Basedow. Er hält dafür, dass gewisse Störungen der Schilddrüse, so der Morbus Basedow, der einfache Kropf oder die Atrophie des Organs die Erscheinungen der Sklerodermie hervorrufen können. — In einem Falle von Osler (152) zeigte ein 46-jähriger, vor 10 Jahren syphilitisch inficirter Mann Exophthalmus, charakteristische Struma, Verbreiterung des Spitzenstosses, einen Puls von 130—160, Vergrösserung der Milz und Steigerung der Kniephänomene. Daneben symmetrisch angeordnete, mit Pigmentirung einhergehende Sklerodermieindurationen an beiden Unterschenkeln, welche kurz nach dem Erscheinen des Basedow auftraten. Tod $1^1/_2$ Jahre später. — Exophthalmus und Tachykardie fanden sich in einem Falle von Beer (13). Die Sklerodermie hatte sich besonders an solchen Hautstellen ausgebildet, welche starkem

Druck ausgesetzt waren. Booth (20) beobachtete typische Sklerodermie bei kaum angelegtem Morbus Basedow. Samouilson (182a) leitet ebenfalls aus einem von ihm beschriebenen Falle dieser Complication und den in der Literatur vorhandenen Angaben eine Theorie der Abhängigkeit der Haut von der Schilddrüsenerkrankung ab.

In einem Falle Grünfeld's (85) war die Sklerodermie 6 Jahre nach dem Erscheinen eines Basedow aufgetreten. Aehnliche Beobachtungen soll Eichhorst (53) gemacht haben, und Dittisheim (43) berichtet, dass Sklerodermie bei Basedow in der Züricher Gegend ziemlich häufig sei (in 47 Proc. der von ihm beobachteten Basedowfälle).

Mangel jeder Schilddrüsenveränderung geben an Palm (154), Friedheim (72).

Die Thyreoidinära liess natürlich auch zu Versuchen dieser Behandlungsmethode bei Sklerodermie schreiten. Im Folgenden ist nur ein Theil der berichtenden Autoren genannt. Die Liste macht also gar keinen Anspruch darauf, vollständig zu sein. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Misserfolge oder gar schlimmen Folgen nach Thyreoideabehandlung die vereinzelten Erfolge an Zahl weiter übertreffen.

Als auffallender „Erfolg" der Thyreoideakur mag der Fall von Jakimoff (105) angegeben werden, eine symmetrische Sklerodermie bei einer 35-jährigen Frau mit Verstärkung der Sensibilität und Verminderung der Secretionen an den befallenen Stellen betreffend, welche schon wenige Tage nach Verabreichung von Thyreoidin die wesentlichste Besserung zeigte und schliesslich fast vollständig geheilt wurde. — L. Weber und B. Sachs (214) hatten Gelegenheit, günstige Wirkungen der Schilddrüsenbehandlung zu beobachten, der eine bei einer offenbar im mittleren Alter stehenden Frau mit narbigen, sklerodermatischen Flecken und Strängen des Kinns, des rechten Arms und Handgelenks, der andere bei einer 45 Jahre alten Frau mit universeller Sklerodermie, doppelseitiger Gesichtsatrophie und allgemeiner Pigmentirung. — Auch Marsh (135) beobachtete Besserung bei einem einer Schilddrüsenbehandlung unterworfenen 2-jährigen Kinde, welches nach einer schweren, von Lähmungen gefolgten Diphtherie Aenderung des Gemüthslebens, eine Art verbrecherische Neigung (!) zeigte, gleichzeitig mit Sklerodermie des Kopfes, Nackens, Rückens, der Schultern und der Hände; Pigmentirung und Abschuppung; Aufhebung der Schweisssecretion. — Lustgarten (131) berichtete in der New Yorker dermatologischen Gesellschaft über einen unter Schilddrüsenbehandlung geheilten Fall allgemeiner Sklerodermie. Morrow (144), Morselli (145), Dercum (40), Dreschfeld (46), Stieglitz (242), Pisco (243), Grünfeld (85), Marsh, Panegrossi u. A. berichten über Heilungen und Besserungen.

In den 4 bei Lewin-Heller berichteten Fällen war jeder Erfolg ausgeblieben. Osler (152) zieht aus der Kritik seiner 5 Beobachtungen und der in der Literatur niedergelegten Fällen den Schluss, dass der Schilddrüsenbehandlung sicherlich bei Sklerodermie keine specifische Wirkung zukomme, wie etwa bei Myxödem. Den oben berichteten Fall von Marsh hält er überhaupt für kein Skleroderm, sondern für ein im Anschluss an Diphtherie entstandenes Sclerema neonatorum. Bailey (10) bemerkte in der Discussion zu den Vorträgen von Sachs und Weber, dass er in einem typischen Fall keinen Erfolg gesehen hätte. Dreschfeld (45) hatte einmal keinen Erfolg, das andere Mal nur vorübergehenden.

W. Thomson beobachtete sogar Verschlechterung, allerdings bei Anwendung eines ungeeigneten Präparates. (Discussion über Sachs-

Weber.) Jonas (111) verzeichnete in einem Fall Herzbeschwerden. Friedheim (72) Steigerung der nervösen Beschwerden.

Endlich wären noch eine Reihe von Ansichten zu erwähnen, welche nie von einer grösseren Anzahl von Forschern getheilt worden sind:

Horteloup (103) versuchte eine beständige Contraction der glatten Muskelfasern als Ursache der Sklerodermie darzulegen. Die Ausführungen des Verfassers können in keiner Weise als überzeugend betrachtet werden. Allerdings finden sich bei Sklerodermieen Hypertrophieen der Arrectores pilorum; diese sind aber nicht Ausdruck der Contraction, sondern jedenfalls Folge der Sklerodermie. Nordt (151a) wurde durch das von Mehreren berichtete Auftreten nach Menstruationsstörungen und das häufigste Vorkommen im Alter von 20—45 Jahren dazu verleitet, eine Beziehung zum Sexualapparat anzunehmen.

Nicht viel mehr Anhänger haben diejenigen gefunden, welche einen Zusammenhang der Sklerodermie mit Morbus Addison construirten. Pigmentirungen sind ja bei Sklerodermie sehr häufig; nicht nur lokale, sondern auch allgemeine. So berichten schon Gintrac, Mosler, Pategnat, Förster und Mordt.

Auspitz (9) sah diffuse dunkelgelbbraune Verfärbung der Gesammthaut bei universeller Sklerodermie eines Mannes. Das Pigment fand sich vor Allem in der Basalschicht des Epithels, aber auch längs der Gefässe. Auspitz betrachtet den ganzen Process als die Folge einer Stase in den Gefässen. Mit dem Morbus Addison habe er nichts zu thun. Aus der Vorgeschichte interessirt das Auftreten von Pneumonie, Typhus, „Chancre", Wechselfieber; aus dem Sectionsbericht: Intactheit der Nebennieren, interstitielle Nephritis, Milztumor, Vergrösserung und amyloide Entartung des linken Ventrikels, Vergrösserung und Koloiddegeneration der Schilddrüse.

Fagge glaubte eine ununterbrochene Reihe von Uebergangsbildern zwischen Sklerodermie und bronzed skin gefunden zu haben.

In dem Fall von Féréol (63) handelte es sich um ein 23-jähriges weibliches Wesen, welches Vitiligo, Sklerodermie und Broncehaut gleichzeitig zeigte. Die Broncirung war am stärksten in der Gürtelgegend; hier herrschte fast schwarze Farbe vor, der übrige Körper sah angeraucht aus. Man konnte die Patientin für eine Mulattin halten. Féréol hält die Affection für einen Vitiligo mit Sklerodermie und schliesst Morbus Addison aus. In der Vorgeschichte der Patientin sind generalisirte Rheumatismen, Pleuropneumonieen, Abscesse und Herzstörungen bemerkenswerth.

Rossbach (179) fand bei einer 62-jährigen Frau, welche klinisch neben wenig entwickelter diffuser Sklerodermie deutliche Zeichen der Addison'schen Krankheit geboten hatte: Broncefärbung der Gesammthaut, hochgradige Anämie, mächtige Veränderung des ganzen geistigen Lebens, Gefühl schwerster Erkrankung und grössten Kraftmangels bei gut entwickeltem Panniculus, Herzschwäche, intestinalen Störungen, epigastrischem und Rückenschmerz: Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Degeneration der Herzmusculatur, Verdickung der Herzklappen, dagegen keine Veränderungen des Sympathicus, des Ganglion solare oder der Nebennieren. Mikroskopisch: Pigmentirung der untersten Epithelschichten der Haut, spärlicher im anliegenden Corion, hier jedoch in der Nähe der Gefässe, zum Theil in Pigmentzellen. Das Pigment war auch besonders an den Mündungen der Hautdrüsen angehäuft. Daneben die typischen Veränderungen, welche der sklerodermatische Process setzt. Nach eingehender

Kritik der Ansichten erklärt der Autor den Morbus Addisonii für eine Neurose und nimmt die Möglichkeit einer Beziehung zwischen derselben und der auch unter centralen Einflüssen stehenden Sklerodermie an. — In ähnlicher Weise fand sich bei einem von Willrich (219) beschriebenen Falle, wo Sklerodermie combinirt mit Morbus Addison vorlag, keine Veränderung des Plexus solaris, des Sympathicus oder der Nebennieren. — Leloir (123a) machte ausdrücklich auf die grosse Aehnlichkeit beider Processe aufmerksam.

A. Schulz (187) beobachtete starke Sklerodermie und gleichzeitigen Addison bei einem 19-jährigen Dienstknecht; durch die Section wurde nachgewiesen: Vergrösserung der linken Nebennieren mit Einsprengung einzelner grauer Knötchen, hochgradige fettige Herzdegeneration (daher plötzlicher Tod), interstitielle Myositis, Degeneration der vorderen Wurzeln und der peripheren Nerven. Ueber das Verhältniss beider Krankheiten drückt sich Verf. sehr vorsichtig aus.

Naunyn (148) betonte gelegentlich der Vorstellung eines mit diffuser Sklerodermie behafteten Patienten, welcher überall, besonders aber an den Streckseiten, Pigmentirungen aufwies, dass die starke Pigmentirung ein der Sklerodermie eigenthümlicher Process sei und mit Morbus Addison nichts zu thun habe. (Interessant ist auch, dass der Patient nie Zeichen von Raynaud'scher Krankheit geboten, obwohl diese im Elsass dieRegel ist.)

In dem 8. Fall von Osler handelte es sich um ein universelles Skleroderm eines 39-jährigen Mannes mit intensiver, Addison-gleicher Pigmentirung, Schwellung der Lymphdrüsen, stellenweisem Leukoderm. Früher Kinderkrankheiten. Einige Jahre vor Beginn des Leidens rheumatische Schmerzen in den Gelenken. Vor zwei Jahren Gelbsucht. Sonst fehlte jeder Zug des Morbus Addison: Keine Magenstörungen, keine extreme Prostration u. s. w. Verf. glaubt von seinem wie von den in der Literatur berichteten Fällen, dass die Pigmentirung eine Folge trophischer Veränderungen des Skleroderms und nicht einer Addison'schen Krankheit war. Lewin-Heller behaupten, dass die Pigmentirung bei Sklerodermie immer geringer als bei Morbus Addison ist und nehmen für die Fälle abnorm stark pigmentirter Sklerodermieen eine Combination mit Morbus Addison an.

Casuistik.

Unter dieser Rubrik sind eine Reihe von Krankengeschichten mitgetheilt, welche aus irgend einem Grunde interessant erschienen, sich jedoch in die obige Eintheilung nicht fügten.

Bailey (10) stellte eine 28-jährige Frau vor, deren Bruder und Mutter an derselben Krankheit gelitten haben sollen. Der Affection, welche Arme, Brust und Beine befiel, und theilweise zu tumorähnlichen Infiltrationen der Haut geführt hatte, sollen, was nicht uninteressant ist, verschiedene Gesichtserysipele vorausgegangen sein.

Brocq und Veillon (24) sahen bei einem $7^1/_2$-jährigen Mädchen, welches nur verschiedene Infectionskrankheiten durchgemacht hatte und noch eine Tuberculose eines Mittelhandknochens aufwies, infiltrirte und atrophische, vielfach violet umrandete Plaques des Rumpfes und der Extremitäten, welche gruppenweise angeordnet waren und sich zu richtigen Bändern vereinigten. Soweit dies aus der Beschreibung eines solchen Bandes ersehen werden kann, welches in handbreiter Ausdehnung den Fussrücken, die Vorderfläche des Unterschenkels und die Vorder- und Innenfläche von Knie und Waden einnahm, scheint keine sichere Beziehung zu der Ausbreitung der Hautnerven bestanden zu haben. Die Muskeln scheinen ebenfalls erkrankt gewesen zu sein. Interessant ist die Angabe, dass eine durch Nadelverletzung entstandene Narbe sklerodermatischen Charakter annahm, indem sie sich mit einem lilac ring umgab. Besnier sprach in der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion die Meinung aus, dass die tuberculöse Affection des Mittelhandknochens die Bedeutung einer zufälligen Vergesellschaftung habe, dass man sie aber in Anbetracht der Theorie von der infectiösen Natur der Sklerodermie als möglicher Weise in indirecter Beziehung mit letzterer stehend im Auge behalten müsse.

Osler (152) veröffentlicht 8 Fälle von Sklerodermie. 1. Fall: 39-jährige Frau, in der Kindheit Masern. Diffuse Sklerodermie mit Steifheit der Finger, vielfachen Geschwüren an den Extremitäten, trophischen Störungen der Nägel, Haarausfall, besonders an den Streckseiten der Extremitäten. Jahre vor der Entwicklung der Hautkrankheit wiederholte arthritische Anfälle in verschiedenen grossen Gelenken, z. Th. verbunden mit Eruption rother, abgerundeter Flecken mit erhabenem Rand von der Grösse ½ Dollars. Tod.

2. Fall: 44-jähriger Mann mit allgemeiner, diffuser Sklerodermie mit Steifheit und Schwellung von Händen und Füssen; einzelne Geschwürsbildung. Starke Cyanose der Hände bei Kälte. Schilddrüse zu fühlen, nicht verändert. Unter Thyreoideabehandlung subjective, aber keine objective Besserung.

3. Fall: 40-jährige Frau. In den Mädchenjahren Kinderkrankheiten. Harte Arbeit. Beginn der Erkrankung mit Gelenkschmerzen vor 1½ Jahren. Diffuse Sklerodermie der Arme, Hände und Schultern. Erythem und Verdickung der Haut über den Knieen, Pigmentirung der Arme. Tod in Folge von Gastrointestinalkatarrh.

4. Fall: 29-jähriger Mann mit sklerodermatischen Indurationen des Rückens, Nackens, der Brust und des Abdomens. Keine Veränderung der Hautfarbe. Daneben Tuberculose der Lungen. Verfasser hält das Bestehen einer speciellen Beziehung zwischen beiden Affectionen für möglich.

5. Fall: Eine Verbindung von Sklerodermie und Morbus Basedow, siehe oben!

6. Fall: 20-jähriges Mädchen, welches um die Zeit der Pubertät viel an Frostbeulen gelitten hatte. Anfang mit vasomotorischen Störungen an Armen und Unterschenkeln, Cyanose, Congestion, Geschwüren. Dann allmähliches Skleroderm der Hände, beginnendes des Gesichts und beginnendes, mit Pigmentation einhergehendes der Vorderarme. Transitorische Röthung des Nackens. Bedeutende Besserung unter Schilddrüsenbehandlung. Verf. hält den Fall für einen abnormen Fall von Sklerodermie.

7. Fall: 49-jähriger Mann. Früher Malaria. Kurz vor dem Ausbruch der Krankheit Influenza, andauernde rheumatische Schmerzen in den Muskeln, acute, langdauernde Entzündung der rechten Fussknochen. Dann indurirende Sklerodermie der Hände und Finger, in geringerem Grade der Wangen. Tachykardie. Ausserordentliche Cyanose, Schwellung, Röthung, Kälte der Unterschenkel. Knoten im Unterhautbindegewebe. Ein Knoten auf der rechten Kopfseite, herrührend von einem Steinschlag in frühester Kindheit, vergrösserte sich mit dem Ausbrechen des Leidens zusehends. — Aus einem von anderer Seite beobachteten und nicht genauer beschriebenen Falle hebt der Autor den plötzlich eingetretenen Tod hervor, welcher bei Sklerodermie öfters vorzukommen scheint.

Ueber zwei weitere Fälle von Sklerodermie berichtet Jonas (111). Aus der Geschichte des ersten Falles ist hervorzuheben, dass die Erkrankung bei einer Frau ungefähr mit 62 Jahren eintrat, nachdem schon einige Jahre vorher ihr eine Schwellung der Schilddrüse aufgefallen war. Die Krankheit begann mit schmerzhafter Anschwellung der Hand. Mehrere Male entleerte sich aus den Fingerkuppen beider Hände „wässrige Flüssigkeit“; Heilung mit Narbenbildung. Ergriffen waren Gesicht, Abdomen, Arme, Hände und Beine. Die Motilitätsstörungen waren typisch. Die Sensibilität wurde genau untersucht, erwies sich aber als ungestört, die Behandlung mit Thyreoidtabletten rief Herzbeschwerden hervor. — Der 2. Fall betrifft ein hereditär nicht belastetes Mädchen, welches nur englische Krankheit und Krätze durchgemacht hatte, als etwa ½ Monat später der sklerotische Process zuerst am Oberarm ausbrach. Ergriffen wurden Thorax, Arme, Hände und Beine. Neben den Stellen des indurativen Oedems waren vielfach solche vorhanden, an welchen Pigmentirungen mit Atrophie vergesellschaftet waren. Nach dem klinischen Bilde musste man eine starke Affection der Muskeln annehmen. Die Untersuchung eines excidirten Muskelstückchens bot jedoch keinen Anhaltspunkt. J. hält die in diesem Falle nachgewiesene Scabies für ein „disponirendes Element“.

Lassar (121) konnte in einem Falle von Sklerodaktylie Erkältung als wahrscheinliche Ursache feststellen.

Der Fall Ullmann's (205), welcher einen seit 20 Jahren erkrankten 55-jährigen Mann betrifft, und welcher das Stadium der Infiltration und das der Atrophie neben einander zeigte, bietet deshalb besonderes Interesse, weil eine doppelseitige Knochennekrose des Unterkiefers gefunden wurde. U. erklärt das Zustandekommen dieser Nekrosen in Analogie mit den Processen der Haut. Wie es hier zuerst zu hyperplastischen Vorgängen kommt, so kann es sowohl in den Muskeln wie im Periost zu Wucherungen und secundärer Knochenbildung kommen. Treten dann später Ernährungsstörungen auf, so kommt es an der Haut zur Atrophie, an den neugebildeten Knochen zur Nekrose. In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion erinnerte Kaposi daran, dass es sich um metaplastische Bildung in der erkrankten Haut gehandelt haben könne, wie er sie bei Rhinophym gesehen.

Ein aus der Klinik des Herrn Geheimraths Doutrelepont stammender Fall

Wolters' (122), einen 32 Jahre alten Patienten mit pigmentirender Sklerodermie der Hände, der Ohrgegend, des Gesichts und der einen Patellargegend betreffend, welcher Jahre vor dem Ausbruch der Erkrankung an Parästhesieen, welche von Röthung derselben gefolgt waren, gelitten hatte, zeigte in Folge deutlicher Atrophie des Knochensystems Reduction der Finger auf die Hälfte. Von Seite des Nervensystems keine Störungen. — Derselbe Autor demonstrirte in der „Niederrheinischen Gesellschaft" eine Frau in mittleren Jahren, bei welcher sich die circumscripte Sklerodermie, an der linken Wade beginnend, 3 Monate nach der letzten Entbindung eingestellt hatte.

Der Fall Tenneson's (200), eine schwächliche, nervöse Frau von 27 Jahren mit unaufgeklärter Albuminurie betreffend, verdient deshalb Interesse, weil er gleichzeitig die Sklerodermie en plaques (im Gesicht), die atrophirende, diffuse, symmetrisch angeordnete Form der Sklerodermie (ebenfalls im Gesicht) und die mutilirende Sklerodaktylie zeigte, Krankheitsformen, welche von anderer Seite künstlich getrennt worden sind.

Epstein (56a) sah einen sklerodermatischen, weissen Fleck am Kinn einer 20-jähr. Patientin. Ausser leichtem Zucken keine Sensibilitätsstörung; kein deutlicher lilac ring; kein ödematöses oder entzündliches Vorstadium. Die Sklerodermie besteht in einer Vermehrung der elastischen Fasern auf Kosten des subcutanen Zell- und Fettgewebes.

Nikulin (151a) beobachtete Verdickung der Knochenenden bei einer an beginnender Sklerodermie leidenden 26-jährigen Bäuerin.

Auf der Naturforscherversammlung zu Braunschweig stellte Sternthal (194) einen sklerodermatischen 13-jährigen Jungen und ein 28-jähriges Fräulein vor. Letzterer Fall ist aus verschiedenen Gründen bemerkenswerth:

Es bestand bei intactem Herzen und ebensolchen Nieren Ascites (cirrhotische Processe der Leber?). Dem Fortschreiten der Affection ging jedesmal Quaddelbildung voran. Streng halbseitige Ulcerationen und Alopecie; letztere schwand wieder. Die Ulcerationen traten dann auch an anderen Körperstellen auf. Derselbe Autor berichtet an anderer Stelle von der Sklerodermie eines 15-jährigen Mädchens, welche am Tage nach einer schweren Durchnässung entstanden.

Bezüglich des Eleidingehaltes sklerodermatischer Häute geben Dreysel und Oppler (46) an, dass sie bei einer in hochgradig atrophischem Stadium befindlichen Sklerodermie trotz der starken Verdünnung der Cutis und der Epidermis das Bild der obersten Schichten der Hautbedeckung ganz normal gefunden hätten.

Morrow (144) beschreibt einen Fall von ausgeprägter Morphoea bei einem 66 Jahre alten Mann, welcher einmal Bleikolik und zu wiederholten Malen entzündliche Rheumatismen durchgemacht hatte. Die Flecken waren symmetrisch angeordnet an beiden Beinen, am Nacken und Abdomen. An den Beinen hatten sie begonnen. Sie entstanden aus primären, gerötheten, etwas erhabenen Stellen; dann entstanden auf denselben Blasen und Geschwüre, welche centrifugal abheilten und sich in eine weissliche, absolut haarlose, ziemlich dicke Narbe mit weiten Drüsenöffnungen umwandelten. Der Rest des Erythems bestand als lilac ring im Umkreise jeder Plaque. Geringe Schmerzempfindlichkeit und absolute Unterdrückung der Schweiss- und Talgsecretion auf den befallenen Partieen, während die gesunde Haut um so mehr schwitzte. Auch auf den narbigen Partieen schossen noch rasch heilende Blasen auf. Bei der Behandlung eines Hautstückchens auf dem Gefriermikrotom gefror zuerst die gesunde Haut, dann der lilac ring, zuletzt erst die Narbe. Besserung unter Thyreoideabehandlung.

J. Neumann stellte einen 29-jährigen Kranken mit charakteristischen sklerodermatischen Veränderungen und Pigmentirungen, welche besonders Beine und Finger ergriffen hatten, vor. Hervorzuheben ist die fast vollständige Haar- und Pigmentlosigkeit des Körpers mit Ausnahme der Symphyse. Dauer der Erkrankung 3½ Jahre.

Ledermann (123) berichtet über Sklerodermie des rechten Beines, welche mit einer eigenartigen ichthyotischen Felderung der Oberfläche einhergeht.

Bei dem 56-jährigen Patienten Palm's (154) bestand das Leiden, welches untere und obere Extremitäten in symmetrischer Weise ergriffen hatte, seit 8 Wochen. Die Grenzen der sklerodermatischen Flecken zeigten den charakteristischen lividen Rand. Eine Aetiologie war nicht nachweisbar, Centralnervensystem und Schilddrüse boten keine Veränderungen dar.

In einem Falle beobachtete Kaposi der Sklerosirung vorausgehende Röthung.

An der Spiegler'schen Mittheilung (193), welcher eine guldenstückgrosse, weisse, von Hämorrhagieen durchsetzte Affection am Jochbogen einer 38-jährigen Frau betrifft, interessirt, dass dieselbe in letzter Zeit verschiedene acute (offenbar Infections-)Krankheiten durchgemacht hatte.

Gelegentlich der Vorstellung eines Falles von Sclerodermia circumscripta durch Ehrmann (51) erwähnte Kaposi, dass er einen Fall von diffuser Sklerodermie gesehen, welcher sich bei einem 75-jährigen Manne entwickelt hätte.

In 2 anderen Fällen sah Ehrmann (51) die Krankheit sich an Scorbut anschliessen; in einem Falle begann der Process an den Sehnenscheiden und Fascien und ergriff erst später die Haut.

Marty (136) schliesst sich der Eintheilungsweise der Sklerodermieen von Besnier und Doyon an. Er beschreibt ausserdem den Fall eines Dienstmädchens, welches im Alter von 23 Jahren nach vorausgehenden Schmerzempfindungen und Parästhesieen eine ausgebreitete, theils diffuse, theils circumscripte Sklerodermie des Gesichts, der oberen und unteren Extremitäten erwarb. Objectiv nachweisbare Temperaturherabsetzung an den befallenen Theilen. Hyperidrosis. Jodkali in grossen Dosen brachte Heilung.

Beer (13) berichtet ausser den schon genannten Beobachtungen noch über die Sklerodermie eines 49- und eines 39-jährigen Mannes; bei dem einen gleichzeitig Dupuytren'sche Contractur. Bei dem anderen waren noch die Residuen eines im Kindesalter vorhandenen Hautsklerems nachzuweisen.

Wagner (213) sah eine angeblich plötzlich aufgetretene Sklerodermie des rechten Oberschenkels und der Kreuzbeingegend bei einem 8 Jahre alten Mädchen. Ein ödematöses Vorstadium wurde nicht beobachtet; dagegen starke Pigmentirungen, welche sehr früh, vielleicht zuerst, die Austrittsstellen der Haare einnahmen. Hervorzuheben ist, dass in diesem Falle auch die obersten Hornschichtlamellen ein Pigment von grüngelber bis rostbrauner Farbe enthielten.

3 Fälle von Sklerodaktylie beschreibt Schubinger (186). Sie betreffen sämmtlich Frauen in den mittleren Lebensjahren. Bei zweien werden Erkältungen als Ursache angegeben, bei der dritten sollen Infectionskrankheiten (croupöse Pneumonie und Gelenkrheumatismus) Veranlassung gegeben haben. Infectionskrankheiten hatten übrigens auch die beiden anderen Patientinnen durchgemacht. Die Affectionen waren immer symmetrisch aufgetreten, einmal nur an den Händen, das zweite Mal hier und im Gesicht, das dritte Mal auch noch an Ober- und Unterextremitäten, und zwar hier in Form der sclérodermie en bandes. Struma war einmal vorhanden; doch giebt der Verfasser mehr auf die gleichzeitig constatirte psychische Alteration. Die unter der sklerodermatischen Haut gelegenen Theile waren mit afficirt; im einen Fall war es sogar durch Atrophie der Knochen zur Verkürzung der Finger gekommen. Von der Raynaud'schen Krankheit waren die Affectionen durch das Erhaltensein der Sensibilität geschieden.

Werden die Extremitäten befallen, so erkranken sie gerne zuerst vor den übrigen Körpertheilen an dieser Krankheit. Anders in einem Falle von Kaposi (114), einen Mann betreffend, welcher mit 49 Jahren, nachdem sich Schmerzen in den Schultern eingestellt hatten, zuerst an den Ellenbogen erkrankte. Zuletzt war fast der ganze Körper befallen.

In einem anderen Falle von universeller Sklerodermie — ausgespart war nur der Bauch — sah derselbe Autor bei einer 57-jährigen Hebamme Pigmentation des ganzen Körpers. Begonnen hatte die Affection mit dem Gefühle von Taubheit und Kälte — letztere auch objectiv nachweisbar — in den Händen, wozu sich andauernde Schmerzen gesellten. Exitus an intercurrenter Pleuritis. Sectionsergebniss: Sonst nichts.

Ein 16-jähriges Mädchen, welches Despagnet (41) beobachtete, zeigte entsprechend dem weissen sklerodermatischen Fleck der einen Augenbraue Haarausfall.

Als Beispiel, wie weit die Muskelatrophie gehen kann, dürfte in ganz einziger Weise der von Grasset (81) beschriebene Mumien- oder Skeletmensch anzuführen sein, welcher nach Angabe seiner Mutter von Geburt an an der Erkrankung litt. Die letztere hatte in universeller Ausdehnung den Körper ergriffen, den grössten Theil der Muskeln zur Atrophie gebracht, so dass also die Haut überall die Knochen straff überzog, deren Formen erkennen lassend. Die Haut war gefleckt, gelb bis braun. Fehlen der Schamhaare, Entwicklungsstörungen der Genitalien, Verkrümmung der Zehen, Atrophieen der Nägel, Bewegungsstörungen verschiedener Gelenke, mumienartiges Gesicht mit Schlussunfähigkeit der Augen und Spaltform des Mundes. Von Seite des Nervensystems kein Befund, keine hereditäre Lues, keine nachweisliche Erkrankung innerer Organe; die Schilddrüse schien jedoch zu fehlen.

Bei einem 11-jährigen Mädchen trat nach Peterson (160) ausgebreitete Sklerodermie von Kopf, Hals, Schultern, Armen, Brust, Bauch, Rücken und Glutäalgegend im Anschluss an eine Diphtherieinfection auf.

Kracht (118) beobachtete Veränderungen der Musculatur, speciell der Zungen- und Augenmuskeln. Beginn der Erkrankung nach acutem Gelenkrheumatismus bei einem 12-jährigen Knaben. Mit Ausnahme der Kopfhaut, der Handteller und Fusssohlen war die Haut, besonders an den Streckseiten, ergriffen. Patient erlag einer Pneumonie. Mikroskopisch zeigte die Haut: unversehrte Hornschicht, Atrophie der Papillen, Vermehrung der elastischen Fasern der Cutis, Sklerosirung des subcutanen Zellgewebes, Atrophie des Fettes und der Drüsen, Sklerose der Gefässe.

Sklerodermie mit Sklerosirung innerer Organe hat auch His (101) gesehen.

Dieser Casuistik sei im Folgenden ein neuer Fall angereiht, welcher auf der II. med. Abtheilung des Krankenhauses in München zur Beobachtung kam.

L. J., Metzger, 37 Jahre, Eintritt ins Krankenhaus am 12. X. 1896. Der Patient klagt über spannendes Gefühl in der Haut der Extremitäten, besonders der Hände und Finger, welches seit 1½ Jahren langsam sich entwickelt hat. In der Folge wurden dadurch die verschiedenen Bein- und Armgelenke immer steifer und ungelenker, so dass er kaum mehr gehen und mit den Händen nichts fest angreifen kann. Patient führt seine Erkrankung auf die in seinem Berufe vorkommenden grossen Verkältungen zurück und bezeichnet seine Erkrankung selbst als „Muskel- und Gelenkrheumatismus". Die Erkrankung soll von Anfang an schmerzhaft gewesen sein, die zunehmenden Schmerzen veranlassten ihn dann endlich, das Spital aufzusuchen. Von anderen Krankheiten will er nur Typhus durchgemacht haben und zwar im Kindesalter. Die Eltern sind an „Wassersucht" bezw. an „Lungenentzündung" gestorben. Potatorium soll in früherer Zeit bestanden haben. Eine sexuelle Infection wird negirt.

Status praesens am 12. X. 1896. Patient sieht blass aus, mit etwas bräunlichem Schimmer der Haut, ist sehr mager, Panniculus adiposus gleich Null, die Musculatur der Extremitäten und des Thorax höchst atrophisch, schlaff und schwach. Die Augen sind stark eingesunken. Inguinaldrüsen fühlbar, nicht vergrössert; an der linken Axilla eine geschwollene Drüse, desgleichen in der rechten Submaxillargegend. Die Haut ist an beiden Vorderarmen, im Gesicht, in den Kniekehlen, an den Unterschenkeln, Füssen und Händen in hohem Grade verdünnt, manchmal fast durchsichtig; an diesen Stellen von bläulich-weissem Glanze; gleichzeitig ist sie rigide, die Faltenbildung erschwert. An den Händen und Füssen ist ein Abheben der Haut absolut unmöglich. An den Fingern ist die Haut so fest angezogen, dass man den Eindruck hat, als sei sie auf dem Knochen festgeleimt. Die Haut des Gesichts ist in gleicher Weise verändert, stark glänzend, die Falten zwischen Nase, Wangen und Lippen sind fast ganz ausgeglichen, das Gesicht starr wie eine Maske. Patient lächelt die ganze Zeit, auch während arger Schmerzen. Ein Lachen mit stärkerer Betheiligung der Backenmusculatur ist gleichwohl unmöglich. Die beiden Lider des rechten Auges sind geschwellt und etwas geröthet. Auf der Brust besteht beträchtliche kleienartige Hautabschilferung. Die Augen liegen tief und sind halonirt. Die Haare spärlich und dünn.

B e w e g l i c h k e i t d e r G e l e n k e. A c t i v e: Kaubewegungen anstandslos. Beide Arme werden rechtwinklig flectirt, in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination steif gehalten, ebenso die Hände und Finger ganz steif, statuenartig. Bewegungen werden fast nur in den Schulterblatt-, Oberarm- und den Daumengelenken ausgeführt. Bewegungen der Kniegelenke werden nicht versucht, der Patient „schiebt sich" durch den Saal, Fuss- und Zehengelenke werden benutzt. Die p a s s i v e Beweglichkeit entspricht der activen. Eine Beugung der Unterschenkel ist gar nicht möglich, eine solche der Finger und im rechten Handgelenk nur sehr wenig und im linken Ellbogengelenk nicht vollständig.

Excursion des Thorax bei der Athmung: 2 cm.

Untere Lungengrenze: Vorn ob. Rand der 7. Rippe, hinten 12. Brustwirbel, verschieblich. Obere Lungengrenze: Spitzenstand. R. H. 2. Brustwirbel; L. desgleichen. Vorn beiderseits 2 Finger über der Clavicula. Der Percussionsschall der linken Spitze verkürzt gegenüber demjenigen der rechten. — Athmungsgeräusch vesiculär, auf der Spitze oben hinten sehr leise. L. V. unterhalb der Clavicula mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. — Herzgrenzen: normal. Töne dumpf. 2. Pulmonalton verstärkt. — P u l s: gross, regelmässig, weich. L e b e r: Ueberragt den Rippenbogen i. d. M. L. um 2-Fingerbreite. Die M i l z ist nicht vergrössert. Zunge nicht belegt, zittert beim Vorstrecken. Die R e f l e x e sind sämmtlich erhalten.

Diagnose: Sclerodermia diffusa atrophicans. Sclerodactylia. Cirrhosis apicum. Bronchitis.

Während des ganzen Aufenthalts des Patienten im Spital war der Urin eiweiss- und zuckerfrei, Harnmenge, specifisches Gewicht, Stuhlgang zeigten nichts Besonderes. Die Respiration schwankte zwischen 20 und 32; der Puls zwischen 66 und 108. Die Temperatur war anfangs normal. Die Behandlung bestand in Massage, prolongirten warmen Bädern, in Faradisation der Haut, Galvanisation der Wirbelsäule und innerlicher Verabreichung von Sol. Fowleri. Ein Erfolg dieser Medication war nicht zu beobachten.

Blutuntersuchung ergiebt normales Verhalten der Elemente, was absolute und Verhältnisszahl und Form betrifft; Hämoglobingehalt 75 Proc.

13. X.—16. X. Nichts Besonderes. Körpergewicht 63,8 kg.
17. X. Abendtemperatur 38,2. Patient fühlt sich sehr schwach und müde.
18. X. 38,2. Urin giebt schwache Diazoreaction.
19. X. 38,0.
20. X. 38,0.
21. X. 37,6; 37,4.
} Die wiederholte Untersuchung des Sputums, welches sehr spärlich abgesondert war, auf T. B. war negativ.
22. X.—1. XI. Nichts Besonderes. Körpergewicht 63,4 kg.
2. XI. 38,3. Chinin 0,25.

3. XI. 36,5; 38,1. Die Schwellung des r. Auges ist zurückgegangen.
4. XI. u 5. XI. Temperatur normal.
6. XI. 38,0; 37,8. Sensibilitätsprüfung: ergiebt nur ganz geringe Herabsetzung der Tastempfindung an den erkrankten Hautpartieen.
7. XI. u. 8. XI. Temperatur normal.
8. XI.—20. XI. Nur unerhebliche Temperatursteigerungen, welche niemals 38° erreichten.

8. XI. Körpergewicht 63,1 kg.
15. XI. " 62,5 "
21. XI.—7. I. Patient afebril.
1. XII. Körpergewicht 63,0 kg.
10. XII. " 62,8 "
20. XII. " 62,5 "

(Die wiederholte Untersuchung des Sputums auf T.B. war negativ.)

Patient ist hinfälliger und hülfloser geworden, sonst das Befinden unverändert.
8. I. 1897. 37,8. Feuchtes Rasseln auf beiden Lungenspitzen.
9. I. 37,2. Im Sputum keine T.B. nachweisbar.
10. I. 37,2.
11. I. 38,5.
12. I. 37,8. 62,2 kg Körpergewicht.
13. I. 37,1.
14. I. 36,7.
15. I. 38,5.
16. I. 37,1.
17. I. 37,0.
18. I. 38,1. Appetitmangel.
19. I. 37,9. "
20. I. 37,7. "
21. I. 38,3. "
22. I. 38,4. "
23. I. 38,1. "
24. I. 38,0. " Körpergewicht 61,2 kg.
25. I. 38,2. "
26. I. 37,9. "
27. I. 37,5. "
28. I. 38,0. "
29. I. 37,6. " " 60,0 "
30. I. 38,9. "
31. I. 38,5. Patient geniesst fast nichts mehr.
1. II. 38,3. Patient fühlt heftigen Brechreiz, ohne brechen zu können.
2. II. 38,0. } Gleiche Erscheinungen.
3. II. 36,6. }
4. II. 37,4. Subjectives Befinden besser.
5. II. 38,0. Körpergewicht 58,9 kg.
6. II. 36,9.
7. II. 37,8; 38,3. Knisterrasseln und feinblasiges Rasseln auf beiden Unterlappen. Milz steht in der mittleren Axillarlinie. Abdomen auf Druck leicht empfindlich.
8. II. 38,4. Patient ist ganz ausserordentlich schwach, klagt über starke Leibschmerzen.
9. II. 37,5.
10. II. 37,6. Patient fühlt sich etwas wohler.
11. II. 37,4. Blutbefund: Hämoglobin 60 Proc.
12. II. 36,9. Patient ist somnolent, klagt über Appetitlosigkeit.
13. II. 36,0. Patient hat links hinten unten Dämpfung vom 9. Brustwirbel an; mittelblasige Rasselgeräusche und Bronchialathmen. Deutliche Apophonie. Ueber dem linken Oberlappen Schallverkürzung bis zum 3. Brustwirbel, zahlreiches, meist trockenblasiges Rasseln; Athmung hier unbestimmt, scharf.
14. II. 36,0. Zunahme der Somnolenz; die Thoraxerscheinungen unverändert. Sputum desgl.
15. II. 36,0. Patient stirbt in Somnolenz.
Klinische Diagnose: Sclerodermia diffusa. Sklerodaktylie. Infiltratio apicis utriusque, praecipue sinistri. Pneumonia lobi inf. sin.

Obduction (ausgeführt von Hr. Obermedicinalrath Bollinger): Hochgradig abgemagerte Leiche. Gewicht 48 kg. Haut sehr blass und fleckig, Musculatur atrophisch, Bulbi stark eingesunken, Pupillen weit, Schleimhäute des Kopfes blass, Thorax etwas abgeflacht; Bauchdecken leicht gespannt. Inguinaldrüsen stark geschwellt. Genitalien:

Nichts Besonderes. Bei Eröffnung zeigt sich in der Bauchhöhle eine ziemliche Menge gelblich-gallig-tingirter, trübflockiger Flüssigkeit ($1^1/_2$ l), Musculatur blass und blutleer.

Zwerchfellstand R. 5. Rippe. Links oberer Rand der 6. Rippe. Leber überragt fast handbreit den Rippenbogen. Magen liegt handtellergross vor. Quercolon unterhalb Nabelhöhe. Grosses Netz mit einer Darmschlinge verwachsen. Wurmfortsatz frei beweglich. Rippenknorpel schneiden sich derber als normal, leicht verkalkt. Nach Entfernung des Sternums Herzbeutel handtellergross vorliegend. Die Lungen berühren sich in der Medianlinie, linke Lunge vielfach verwachsen, leicht löslich; ebenso rechte Lunge. Im linken Pleurasack eine mässige Menge seröser Flüssigkeit, ebenso rechts. Im Herzbeutel ziemliche Menge heller, weingelber Flüssigkeit. Die Vorhöfe enthalten dünnflüssiges Blut in geringer Menge. R e c h t e L u n g e: sehr gross, Randpartieen blasig, etwas weich, ziemlich lufthaltig, blutleer, hellgrau. Im Unterlappen Luftgehalt vermindert. An der Spitze mehrere derbe Knötchen. Hintere Abschnitte ödematös. Luftgehalt fast aufgehoben. Drüsen etwas geschwellt, schiefergrau verfärbt. In den Bronchien viel schleimige Flüssigkeit, Bronchialschleimhaut schwach geröthet. — L i n k e L u n g e blass livid, Volumen und Gewicht vermehrt, fühlt sich im linken Unterlappen leberartig, im Oberlappen milzartig an. Pleura mit bindegewebigen ödematösen Auflagerungen bedeckt. Beim Einschneiden Knistern. Blut- und Saftgehalt sehr gering. Ausgeschnittene Stückchen sinken in Wasser unter. Gewebe blaugrau schiefrig. Unterlappen derber. — Bronchien wenig Inhalt, Schleimhaut schwach geröthet. Drüsen schiefrig verfärbt. An der Spitze subpleuraler, erbsengrosser käsiger Herd. N i e r e n ziemlich glatt, gross. Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche kleine, zum Theil confluirende Knötchen. Zeichnung verwaschen. Auf dem Schnitt zahlreiche graugelbe Flecken. H e r z: etwas verbreitert, im Ganzen klein, Gewicht 320 g, Epicard durchsichtig, Aortenklappen schlussfähig, rechte Ventrikelhöhle erweitert, Endocard durchsichtig, Klappen zart beweglich, ostium atr.-ventr. für 3 Finger durchgängig, rechter Vorhof: Höhle weit, Foramen ovale geschlossen, Wand dünn, linker Ventrikel fast kein Inhalt, Aorta eng, Intima blass, linker Vorhof: Wand leicht getrübt. M i l z: Gewicht 720 gr, stark vergrösserte Maasse (22 : 16), Oberflächlich zahlreiche weissgelbe prominente Flecken bis Kirschkerngrösse, Pulpa braunroth, leicht vorquellend; Follikel undeutlich; Bindegewebsgerüst nicht erkennbar. Im D i c k - und D ü n n d a r m reichlich grünlicher Koth. Im C o e c u m ein Geschwür von ungefähr 20-Pfennigstückgrösse, Ränder wallartig, vereinzelte graue Knötchen. M a g e n: ohne Besonderheiten. L e b e r: stark vergrössert. Gewicht 2330 g, schneidet sich weich, reichlich fibrinöse Auflagerungen und Knötchen auf der Oberfläche, beim Durchschnitt ebenfalls Knötchen, Fettgehalt reichlich, Blutgehalt gering, Zeichnung verwaschen. An der Porta zwei haselnussgrosse, von Käseherden durchsetzte, erweichte Drüsen. In der G a l l e n b l a s e eine ziemliche Menge dunkelgelber Galle. S c h ä d e l d a c h von gewöhnlicher Dicke. D u r a adhärent, undurchsichtig, Blutgehalt gering, Innenfläche glatt, glänzend, Längsblutleiter ohne Inhalt, weiche Häute durchsichtig, Blutgehalt gering, Wandungen leicht abgeflacht, Seitenkammern sehr erweitert, Ependym zart, Adergeflecht blass, Vierhügel ohne Besonderes, R ü c k e n m a r k: desgleichen. —

Diesem Sectionsberichte füge ich noch hinzu, dass die Schilddrüse sehr klein, jedoch ohne jede makroskopische Veränderung war.

Anatomische Diagnose.

Pneumonie. Anämie. Beginnende Spitzentuberculose. Leichte Dilatation des rechten Ventrikels. Tuberculose der Darmorgane, der Leber und der Milz.

Mikroskopische Untersuchung.

Zum Zwecke derselben wurde schon im Leben ein Stückchen von der Rückenhaut einer Fingerphalange excidirt. Gelegentlich der Obduction wurden weitere Stückchen vom Dorsum der Füsse und den Unterschenkeln ausgeschnitten. Ferner Stückchen vom Musculus tibialis anticus des rechten Beines, von den Daumenballen-Muskeln derselben Seite und dem Musculus deltoideus des linken Armes; ferner Stückchen aus Leber, Milz, Nieren, der Schilddrüse, Lungen und Herzmuskel; ein Stück Nervus radialis der linken Seite, und ein Stück aus beiden Nervi ischiadici, in gleicher Höhe gewonnen. Die Theile wurden in Sublimat, Flemming'schem Chromosmiumessigsäuregemisch und Formol mit nachfolgender Alkoholhärtung fixirt. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Picrolithioncarmin, nach Weigert'scher Fibrinmethode, mit verschiedenen Anilinstoffen, die der Nerven nach der Weigert'schen oder Pal'schen Methode. In gleicher Weise wurde auch das Rückenmark und der Bulbus behandelt, welch beide in Serienschnitte zerlegt wurden. Vom Sympathicus des Halses und seinen Ganglien wurden Stückchen sowohl mit Formol gehärtet und mit verschiedenen Carminen gefärbt, als auch mit Flemming'schem Gemisch und Saffranin oder nach der Marchi'schen Methode behandelt. Die Färbung der elastischen Fasern geschah nach Tänzer-Unna und Mallory.

Es sei gleich zuerst bemerkt, dass die mühevolle Untersuchung des Sympathicus und des Centralnervensystems vollständig ergebnisslos war. Ebenso diejenige des linken Ischiadicus. Dagegen war das Bindegewebe des rechten Nervus ischiadicus sehr beträchtlich vermehrt. Auf dem Querschnitte fand sich vielleicht nur die Hälfte der Zahl der markhaltigen Fasern des Nerven der anderen Seite. Es war offenbar ein älterer Process, welcher sich hier abgespielt hatte. Der Nervus radialis sin. war unverändert.

Musculus deltoideus unverändert. Dagegen sehr bedeutende Veränderungen in den Muskeln des Daumenballens und dem Tibialis anticus. Schon makroskopisch war nicht nur die Atrophie dieser Muskeln, sondern auch eine schwielige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes aufgefallen. Mikroskopisch fand sich in den Daumenballenmuskeln: die einzelnen Muskelfasern getrennt durch dicke Streifen von fertigem, kernarmem Bindegewebe; das letztere trennt die Muskeln nicht nur in einzelne Faserbündel, sondern auch einzelne Fasern. Letztere sind meist verschmälert; an anderen Stellen finden sich aber varicöse Auftreibungen. Mehrmals wurde eine wellige Knickung beobachtet. Die stark verschmälerten Fasern zeigen ein dunkleres Colorit; die stark varicösen Fasern ein helles. Die dazwischen gelegenen Fasern sind bald dunkel, bald hell. Die Querstreifung ist überall gut erhalten. Die Muskelkerne liegen an gewöhnlicher Stelle. Es finden sich aber einzelne Fasern, in welchen dieselben mächtig vermehrt sind, deutliche Theilungsfiguren zeigen, in der eigentlichen Faser selbst liegen und auch an Grösse und Chromatingehalt zugenommen haben. Mit Flemming und Saffranin behandelte Präparate lassen auch einzelne Züge von gewucherten Zellen mit reichlichem, sich blassroth färbendem Protoplasma und Kernen von derselben Beschaffenheit wie die oben genannten er-

kennen. In einzelnen wurden unregelmässig gestaltete Ballen und Kugeln gefunden, welche sich mit Saffranin dunkelbraun-roth, mit Gentianaviolett dunkelblau-violett, nicht mit Hämatoxylin, aber deutlich mit Picrinsäure oder Picrolithioncarmin gelb bis granatroth färbten. Es dürfte sich hier wohl um den Versuch einer Muskelregeneration und um das Zugrundegehen der alten zertrümmerten Substanz in den wie Fresszellen wirkenden Myoblasten handeln; ein solcher Befund ist bisher noch nicht erhoben worden. In dem zwischen den einzelnen Muskelfasern gelegenen Bindegewebe fand sich mehrmals geringe Kernvermehrung; und zwar scheinen diese Kerne sowohl den fixen Bindegewebszellen wie eingewanderten Elementen angehört zu haben. An solchen Stellen ist das Bindegewebe weniger straff, es sieht wie ödematös aus, obwohl sich mikroskopisch irgend welche Flüssigkeit nicht nachweisen liess. Die Gefässe der Muskeln waren grossentheils stark verändert. Es fand sich: Wucherung des Endothels, welche stellenweise zur Obliteration führte; an anderen Orten narbiger Gefässverschluss ohne jede Andeutung eines Endothelrestes. Die Media der Arterien stark gewuchert. Media und Intima von Wanderzellen durchsetzt, das Bindegewebe der Intima vermehrt, stellenweise förmliche Papillen bildend. Die Lamina elastica der Intima bucklig gegen das Lumen vorspringend; die Adventitia stellenweise sehr stark verdickt, ihre Wand, noch mehr aber ihre nächste Umgebung, manchmal durch Rundzellen infiltrirt. An den Venen nur Endothelvermehrung. An Capillaren war entschiedener Mangel, und unter den noch vorhandenen befanden sich solche, welche lumenlos als solide Zellstränge dahinzogen.

Am Musc. tibial. antic. fanden sich dieselben Veränderungen. Es fehlten nur die Regenerationsprocesse an den Muskelfasern; dagegen konnte hier mit der Weigert'schen Fibrinfärbemethode an mehreren Stellen ein fein verzweigtes Fasernetz in den Saftlücken des intramusculären Bindegewebes nachgewiesen werden. Das letztere war weitmaschiger und lockerer als an den Muskeln der Hand; es war kernreicher, kurz, man hatte den Eindruck, als ob man es hier mit einem noch frischeren, dort mit einem älteren Process zu thun habe.

Schnitte durch den Herzmuskel zeigten, dass die Muskelzellen einen sehr beträchtlichen Pigmentreichthum um den Kern aufwiesen, dass der Kern verkleinert war; am meisten fielen aber frischere, rundzellige Infiltrationen und (nur mikroskopisch wahrnehmbare) Schwielen im Muskelgewebe auf. Dagegen konnte an den Herzgefässen keine Veränderung wahrgenommen werden.

An der Schilddrüse war das drüsige Parenchym, wenn man von einigen besonders starken Kolloidnestern absehen will, normal zu sehen Dagegen fanden sich im interstitiellen Gewebe dieselben Veränderungen wie im Herzmuskel: rundzellige Infiltrationen und Verstärkung der Bindegewebssepta; letzteres war aber kernreich. Die Schilddrüsengefässe waren dagegen — aber nur stellenweise — wieder hochgradig verändert. Die Veränderung entsprach vollkommen derjenigen der Muskelgefässe. Vielfach waren die Gefässe aber ganz intact.

Lungen: An den tuberculösen und pneumonischen Stellen war der Process sehr verwischt. Dagegen trat derselbe klar wieder an einigen nicht pneumonisch erkrankten Stellen der Unterlappen hervor. Keine leukocytäre Infiltration; dagegen Vermehrung des interalveolären Bindegewebes, ähnlich wie bei einer syphilitischen Lunge. Die Lungenblutgefässe waren in eine concentrisch angeordnete Bindegewebsschale eingeschlossen, die Media der Arterien stark verdickt. Media und In-

tima zellig infiltrirt. Letztere stark gewuchert; das Endothel von Venen und Arterien vermehrt.

Leber: Die Form der Drüsenacini unverändert. Zellformen und Färbbarkeit der Kerne desgleichen. In den Zellen mässiger Pigmentreichthum, besonders am Rande der Acini. Das interacinöse Bindegewebe vermehrt. Mit der van Gieson'schen Färbung konnten Bindegewebszüge auch intraacinös, von der Peripherie nach dem Centrum laufend, verfolgt werden. Pfortader und Lebervene unverändert. An den Arterien dagegen wieder Intimawucherung, an einigen Stellen sogar Thrombose. Keine Vermehrung oder Veränderung der Gallengänge.

Milz: Markstränge, Lymphräume und Septa unverändert. An den Arterien Verdickungen sämmtlicher Häute, sehr starke perivasculäre Infiltration; auffallend kleine Malpighi'sche Körperchen. In den Marksträngen und um die Arteriolen fand sich massenhaft Pigment, welches oft in grossen Schollen angeordnet war und Eisenreaction ergab. Daneben fanden sich an den gleichen Orten auch frische Blutungen.

Nieren: Die Veränderungen auf beiden Seiten gleich. Die meisten Glomeruli vollkommen intact. Daneben aber auch solche mit starker bindegewebiger Kapsel, mit Atrophie, hyaliner Entartung oder Thrombose der Gefässe, ja Umwandlung derselben in Bindegewebskugeln. Die gewundenen und geraden Harnkanälchen normal. Das Bindegewebe zwischen den letzteren nicht vermehrt, dagegen im Rindentheil in nicht unerheblichem Maasse; stellenweise rundzellige Infiltrationen. Die Gefässe grösstentheils normal; daneben aber auch solche mit Wucherung der Adventitia oder sämmtlicher 3 Häute. Obliterationen konnten ausser an den Glomerulis nicht beobachtet werden.

Das grösste Interesse kam natürlich der Haut zu. Die untersuchten Hautstückchen zeigten sämmtlich dieselben Bilder, so dass sie zusammen erwähnt werden mögen.

Corium und Epidermis sind zusammengenommen schmäler als gewöhnlich. Die letztere zeigt eine sehr dünne Hornschicht, höchstens 4 Zelllagen, meist aber nur 2 oder 3. Die verhornten Zellen nehmen den Farbstoff diffus auf; mangelhafte Verhornung, kennbar an der Färbbarkeit der Kerne in den äussersten Lagen, wie sie Andere gesehen haben, wurde nicht beobachtet. Wie Wolters und Schadewaldt angeben, findet eine stärkere Abschuppung der Epidermis statt; dieses scheint vielfach in Lamellenform zu geschehen; wenigstens hängen die einzelnen Lamellen der Hornschicht oft nur noch der Breite nach, aber nicht mehr in der Tiefe mit einander zusammen (Wolters, Dinkler). Flüssigkeitserguss (Lewin-Heller) zwischen diesen Lamellen fehlt vollständig. Ein Stratum granulosum ist meist nicht abzugrenzen; die demselben entsprechenden Zelllagen sind durch feine Intercellularräume getrennt, welche an Flemmingpräparaten, stellenweise auch in die Hornschicht hinein, verfolgt werden können. (Hervorzuheben, weil es für die normale Haut noch strittig ist [Kölliker].) An anderen Stellen oft desselben Präparats erkennt man deutlich die etwa 2 Zelllagen dicke Schicht des Stratum granulosum mit charakteristischen Kern- und Protoplasmaveränderungen. Die Keimschicht zeigt normale Kernfärbung, normale Zellgrössen, normale Dicke, vom Stratum granulosum zu den Papillenhöhen gemessen, Abnahme dagegen in den zwischen den Papillen gelegenen Epithelzapfen, welche, wohl eine Folge der Papillenatrophie, verkürzt sind. Die interepithelialen Saftspalten und die Stachelfortsätze sind, wie im Gegensatz zu Dinkler bemerkt werden mag, in voller Deutlichkeit erhalten. Die Angaben von Wolters und Dinkler, dass

die Basalschicht, das Stratum cylindricum, „grosse, leicht granulirte Zellen von ansehnlicher Grösse“ zeige, kann ich nicht bestätigen. Ich finde keine Abweichung von der Norm. Das Pigment ist in den Zellen der Basis ganz besonders dicht angeordnet, so dass an einzelnen Stellen die Kerne gar nicht sichtbar sind. Pigment innerhalb der Kerne ist jedoch mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Manchmal sind auch höher gelegene Zellen pigmentirt. Das Pigment ist von gelbbräunlicher Farbe, an Osmiumpräparaten ist es manchmal ganz schwarz gefärbt, und besteht aus kleinsten Körnchen und Tröpfchen, welche keine Eisenreaction geben.

Die Beobachtungen an der Epidermis entsprechen den meisten bisher gemachten Angaben. Hypertrophie der Epidermis fanden Neumann, Fagge und Rossbach, letzterer namentlich in der Hornschicht und Bildung von „Cancroidperlen“, ein wohl ganz einzig dastehender Befund. Bei Förster beschränkte sich die Atrophie auf alte Narbenstellen, in einer Beobachtung von Lagrange war die Epidermis nur mehr wenige Lagen dick. Wolters glaubt, dass solche excessive Volumensabnahmen wohl nur im atrophischen Stadium vorkommen. Die anderen Autorenangaben siehe oben bei dem Referat der Lewin'schen Arbeit!

Das Corium zeigt verfilzte, breite, homogene Bindegewebszüge, welche kaum Saftspalten erkennen lassen. Die Bindegewebskerne imponiren als sehr verringert an Zahl. Ob dies thatsächlich so der Fall ist, oder ob dies, wie Lewin-Heller u. A. annehmen, nur eine Folge der Auseinanderdrängung durch die verstärkten collagenen Bündel ist, kann ich nicht entscheiden. Meist ist an den Bindegewebszellen kein Protoplasmahof mehr erkennbar. Der Verlauf der Faserzüge ist hauptsächlich horizontal. Das Bindegewebe der Papillen ist locker. Die gegentheiligen Angaben von Wolters, Dinkler u. A. kann ich für diesen und den folgenden Fall nicht bestätigen. An besonders verdickten Bündeln konnte hyaline Entartung gesehen werden. Für eine Durchtränkung der Bündel mit einer „gerinnungsfähigen, albuminoiden Substanz“, wie Lewin-Heller annehmen, sprach nichts. An einzelnen Stellen findet man massenhafte Zunahme der fixen Zellen ohne Beziehung zu den Gefässen oder zu rundzelligen Infiltraten. Letztere fanden sich an den Gefässen, wovon noch die Rede sein soll.

Vom Corium aus setzen sich Bindegewebsbündel in breiten Zügen in das Unterhautzellgewebe fort. Die Zunahme der normaler Weise hier vorkommenden Bindegewebssepta ist eine so bedeutende, dass dadurch der dem Fettgewebe angewiesene Raum an zweite Stelle treten muss. Letzteres ist in viele Träubchen zersprengt, welche von concentrischen Bindegewebsfilzen eingeengt sind. Die Fettzellen sind kleiner, an der Peripherie der Träubchen platt gedrückt und hier auch häufig pigmentirt. Die Färbbarkeit mit Osmium ist aber erhalten. An anderen Stellen ist das Fettgewebe zwischen Bindegewebsschlingen platt gedrückt. Das ganze Stratum subcutaneum ist sehr erheblich auf diese Weise an Breite verschmälert.

Im Corium findet sich Pigment in den Papillen in den subepithelialen Schichten, dem in der Epidermis gefundenen gleichend, ausserdem in einzelnen Schollen, deren Form oft noch die verästelte Chromatophore erkennen lässt. Ferner findet sich Pigment neben manchen Blutgefässen in Schollenform und mit Eisenreaction.

Die Blutgefässe zeigen die weitestgehenden Veränderungen; im

Allgemeinen zeigen sie genau die Bilder, welche Dinkler, Wolters und Hoffa gesehen haben. An den Papillen fehlen dieselben meist vollständig, oder es lässt nur noch ein Spindelzellenzug den alten Gefässverlauf erkennen. Wo sie noch erhalten sind, sind sie aber normal. Die Venen zeigen Wucherung der Intima. Ausserdem sind diejenigen des Coriums zum Theil erweitert und gegenüber den engen Arterien auffallend stark mit Blut gefüllt. In der Umgebung und der Wand der Arterien findet sich massenhaft kleinzellige Infiltration; oft wird dadurch ein Studium der Veränderungen der Intima und Media ganz unmöglich gemacht. An anderen Stellen sieht man in der Umgebung der Arterien älteres, schwieliges, kernarmes Bindegewebe. Die Adventitia besteht aus Bindegewebsbündeln, zwischen deren Maschen vielfach Rundzellen eingebettet sind. Die elastischen Fasern der Adventitia gehen in gezacktem, welligem Verlauf zwischen diesen Bündeln hindurch. Aus der Adventitia ziehen Spindelzellenzüge, mitunter aber auch einzelne Bindegewebsfibrillen in die Media, hier die einzelnen Muskellagen aus einander drängend. Die concentrische Anordnung ist dabei vollkommen erhalten; die Muscularis hat an Dicke zugenommen, und zwar scheint dies besonders auf Rechnung einer Vermehrung der Muskelelemente zu setzen zu sein. Rundzellige Infiltration tritt hier und in der Intima gegenüber der Adventitia sehr bedeutend in den Hintergrund. Dagegen zeigt die Intima massenhafte Zunahme des fixen Bindegewebes. Dasselbe ist aber kernarm. Die Endothelien bilden einen dicken Saum um das Lumen der Gefässe, mit vorspringenden Kernen. Das Lumen ist oft nur mehr punktförmig, meist präsentirt es sich nur noch als Schlitz; doch scheint mir diese Plattdrückung weniger eine Folge der Bindegewebscompression (Hebra, Kaposi, Schadewaldt, Joppich u. A.), als vielmehr der Gefässwandwucherung, speciell der Intimavermehrung selbst. Die Lamina elastica interna fehlt an vielen Stellen ganz (Dinkler). An anderen Stellen finden sich die von Wolters beschriebenen Verhältnisse: Aus der Media kommende, wuchernde Zellmassen haben die Elastica eingestülpt und treiben sie buckelförmig gegen das Lumen vor; endlich hat dieselbe nachgegeben und liegt nun zerrissen in einzelnen, nicht mehr concentrisch zum Gefässlumen liegenden Stückchen da, während durch die Spalten sich polypenförmig die Bindegewebswucherung vorschiebt. Manchmal sind aber Trümmer der Elastica mit dem wuchernden Intimagewebe weit nach dem Lumen zu fortgewandert und liegen nun hier so unregelmässig wie in der Adventitia. Es ist also eine vollständige Zerreissung und theilweise sogar eine Vernichtung des alten elastischen Fasernetzes vorhanden. Dagegen sieht man aber auch in der Adventitia ganz kleine, feine und wenig gewellte elastische Fasern, oft zwischen dickeren, älteren, divergirenden Fasern ausgespannt, so dass man sich des Eindrucks, als habe man es hier mit Neubildungen zu thun, nicht erwehren kann. Andere Gefässe, dieses haben schon Dinkler und Wolters hervorgehoben, sind ganz normal. Letzterer fand sogar an denselben Präparaten, an welchen Spieler keine Veränderungen wahrnehmen konnte, Veränderungen, ein deutlicher Beweis, dass der Process kein allgemeiner ist. Daraus erklären sich die Angaben der Autoren, welche an den Gefässen nichts gefunden haben. Ueber diese und die Angaben der übrigen Autoren siehe oben!

Besonderes Interesse finden die elastischen Fasern. Dieselben haben sich gut mit Orcein gefärbt. Man findet sie in allen Schichten der Haut und zwar, wie der erste Blick ins Mikroskop lehrt, in vermehrter Zahl.

Bei genauerem Zusehen gewahrt man allerdings, dass ein Theil dieser Vermehrung nur eine optische Täuschung ist, indem die Fasern auch gleichzeitig an Volumen zugenommen haben (Wolters). Ihr Verlauf ist entschieden unregelmässiger geworden. Dabei ist jedoch die einzelne Faser nun gestreckter als früher. Daneben finden sich typisch geschlängelte elastische Fasern. Das der Oberfläche parallel verlaufende subepitheliale Fasernetz hat an Dichtigkeit zugenommen. Hier sieht man neben dickeren, stärker sich färbenden, offenbar älteren Fasern sehr viele zartwellige, schmächtige, kleine Fasern, welche offenbar neugebildet sind. Sehr reichlich sind diese Fasern unter den nach der Todt-Bowman'schen Membran verlaufenden vorhanden; der normale Arcadenbau der letzteren ist nicht mehr erkennbar. Die Fasern scheinen ihre feinen Endverzweigungen theilweise eingebüsst zu haben. An den zu den Haaranhängen gehenden Fasern konnte nichts wesentlich Verschiedenes gefunden werden. Die mit den Gefässen ziehenden elastischen Fasern waren vielleicht nicht vermehrt. Andere Autoren haben zum Theil die elastischen Fasern nicht vermehrt oder sogar vermindert gesehen (Dinkler, Lewin-Heller, Du Mesnil); Lewin-Heller meinen sogar: die Angaben über Vermehrung rühren von Unkenntniss der normalen Verhältnisse her. So viel ist jedenfalls zuzugeben, dass man manchmal im Unklaren ist, ob man es mit einer richtigen Vermehrung oder nur mit einer scheinbaren, einer Compressionsfolge und Annäherung der einzelnen Fasern durch die Atrophie der Haut zu thun hat (Wolters).

Die Veränderungen an den Schweissdrüsen sind mechanischer Natur. Sie können vollkommen fehlen, wenn keine Compression ausgeübt wurde; sie können im höchsten Grade vorhanden sein. Aus diesem widersprechenden Befunde bei einem Einzelfalle geht schon hervor, dass man nicht, wie Unna gethan hat, gestützt auf ein kleines Untersuchungsmaterial, sagen darf: „Bei dieser Sklerodermieart findet sich keine Schweissdrüsenveränderung, bei anderer findet sich welche." Vielfach sieht man die Knäuel ganz platt gedrückt und die Ausführungsgänge stark verzerrt. Dagegen konnte im vorliegenden Falle keine Veränderung an den Drüsenepithelien gesehen werden. Die Umgebung der Knäuel ist häufig sehr stark und zellig infiltrirt.

An den Haarbälgen und Talgdrüsen fand sich ausser einer, aber durchaus nicht immer vorhandenen rundzelligen Infiltration ihrer nächsten bindegewebigen Umhüllungen nichts Besonderes. Pigment fehlte an den Haarfollikeln, den Schweiss- und Talgdrüsengängen. Dagegen war die zuerst von Rossbach bemerkte, auch von Darier angegebene, von Dinkler, Neumann, Wolters, Spieler, Lewin und Heller u. A. bestätigte Hypertrophie der glatten Muskeln, der Arrectores pil. sehr deutlich ausgesprochen. Ich konnte jedoch auch noch einen Sonderbefund erheben, nämlich eine dunklere Färbung vieler Muskeln gegenüber der Norm, eine Art hyaline Homogenisirung einzelner Theile derselben und Ansammlung von Pigment, welches keine Eisenreaction gab im Inneren derselben. Ob diese Verstärkung als „unerklärter zufälliger Befund", wie Wolters auch als discutirbar zulässt, aufzufassen ist, oder ob man sich der Dinkler'schen Auffassung anzuschliessen hat, welcher darin eine Functionshypertrophie zu sehen geneigt ist, ist allerdings nicht absolut sicher zu entscheiden. Doch spricht Alles für die letztere Annahme. Denn man kann sich doch leicht vorstellen, ja es als etwas Selbstverständliches betrachten, dass die Muskeln, wenn sie

bei Sklerodermie sicher unter erschwerenden Umständen arbeiten müssen, auch hypertrophiren werden.

Die Lymphbahnen der Cutis sind im vorliegenden Fall wohl etwas wenig zahlreich; das ist die Folge des sklerosirenden Processes. Ihre Form ist auf dem Querschnitt meist schlitzförmig, wechselt aber sehr. Auf dem Längsschnitt sieht man ihr Volumen ganz ausserordentlich schwanken. Die Angabe Unna's, dass bei der diffusen Sklerodermie die Lymphbahnen sämmtlich verengt, dass ihr Lumen statt vielgestaltet kreisrund wird, bestätigt also der vorliegende Fall wenigstens nicht.

An den Nerven haben die versuchten Färbemethoden keine Veränderung erkennen lassen.

Die Knochen der Finger konnten aus äusseren Gründen leider nicht untersucht werden, obwohl sich nach den Untersuchungen von Lagrange, Wolters und Nielsen hier interessante Ergebnisse erwarten liessen.

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich noch mit einigen Worten auf den Fall Joppich's zurückkommen, von welchem oben die Krankengeschichte wiedergegeben ist. Joppich hat seine Dissertation unter der Anleitung von Herrn Hofrath v. Rindfleisch seiner Zeit in meinem Laboratorium angefertigt. Es standen mir von diesem Fall noch einige Hämatoxylin- und einige Manchot-Präparate zur Verfügung; dieselben wurden einer erneuten Prüfung unterzogen. Ich fand nun die Verhältnisse im Allgemeinen gerade so wie sie Joppich beschrieben hat. Von dem eben geschilderten Falle unterscheiden sich seine Präparate durch grössere, also normale Dicke der Hornschicht, durch geringere Pigmentirung des Rete und geringere Betheiligung der Gefässe. An den letzteren konnte ich jedoch deutlich die endarteriitischen Processe, an den grösseren die Wucherungen in sämmtlichen 3 Schichten, die Zersprengung der elastischen Fasern und den Untergang der Elastica interna nachweisen. Die Nerven konnten nicht mehr untersucht werden. Die Lymphräume waren auch hier nur vermindert, stellenweise verengt, aber durchaus nicht in concentrischer Weise, durchaus nicht vorherrschend kreisrund auf dem Querschnitt. Die Schweissdrüsen waren stärker verzerrt als in dem vorhin geschilderten Falle; es fanden sich Cystenbildungen und directe zur Atrophie bringende Epithelschädigungen. Die Manchot-Präparate waren im Verlaufe von 3 Jahren schlecht geworden. Sie wurden daher entzuckert und entfärbt und mittels Orcein nachbehandelt. Dabei zeigte sich kein wesentliches Abweichen von dem oben Geschilderten. Nur die kleinsten, feinen, wie ich glaube, neugebildeten Fasern, aber auch die Fasern, welche mit dentritischen Verzweigungen zu den Endausläufern der Bowman'schen Membran ziehen, schienen mir wesentlich geringer an Zahl. Es mag aber sein, dass hieran nur die vorausgehende Behandlung mit Farbe, Säure und Zuckerlösung Schuld war. Die Gefässveränderungen waren in diesem Falle in viel geringerem Grade vorhanden als in dem vorhergehenden.

Vergleichen wir jetzt die verschiedenen Ergebnisse, so glaube ich, dass wir Folgendes feststellen können:

Die Sklerodermie ist nicht bloss eine Erkrankung der Haut, sondern eine Erkrankung des Gesammtkörpers. An den verschiedensten Organen: Haut, Gehirn, Rückenmark, peripheren Nerven, Gefässen, Leber, Lunge, Herzmuskel, Milz, Schilddrüse, Lymphdrüsen und Knochen

sind dieselben Processe gefunden worden. Es sind dies Processe einer chronischen, erst infiltrirenden und ödematisirenden, zuletzt aber immer indurirenden Entzündung. Es geht nicht an, in der Krankheit nur eine Ernährungsstörung zu sehen, wie man vielleicht nach den Befunden an den Knochen annehmen könnte. Wenn wir uns an die von Virchow aufgestellte Terminologie halten wollen, dann hätten wir die Erkrankung als eine proliferirende Entzündung zu bezeichnen, bei welcher offenbar allerdings auch infiltrative Processe mit unterlaufen. Eine Entzündung im vulgären Sinne ist die Sklerodermie dagegen nicht.

In Folge der Entzündung entstehen die bekannten secundären Organveränderungen, entsteht die Skerose der Haut, die Hypertrophie des kollagenen Gewebes, der secundäre Verschluss von Gefässen und Lymphbahnen, die secundären Ernährungsstörungen von Deckepithel, Muskeln, Drüsen und Nerven, wie sie von allen Autoren, bezüglich der inneren Organe am weitgehendsten wohl in dem oben berichteten Falle, beschrieben worden sind.

Aber was ist die Ursache dieser Entzündung? Sind es die Gefässveränderungen, welche in so charakteristischer Weise sich den meisten neueren Untersuchungen zeigten oder liegt die Ursache tiefer? Die Beziehung der Gefässveränderungen zu dem ganzen Process wird man wohl nicht leugnen können. Das Einfachste ist wohl, die sklerotischen Veränderungen als directe Folge der Gefässveränderungen anzusehen; aber wir haben gesehen, wie namhafte Autoren dies als unmöglich bezeichnen, und beide Vorgänge von einer dritten Quelle ableiten. Gegen die ganze Gefässtheorie lassen sich ja einige wirklich sehr schwere Bedenken äussern. Derjenige Process, welcher die höchsten Gefässveränderungen hervorruft, die Altersarteriosklerose, hat offenbar, wenn wir uns an die Altersstatistik Lewin's halten dürfen, keine Beziehungen zur Sklerodermie. Schon nach dem 40. Jahre, wo doch eigentlich erst das Alter der Arteriosklerose beginnt, sinkt die Zahl der Sklerodermiefälle. Allerdings kann man einwenden, dass die Gefässentartungen bei Sklerodermie etwas anderes seien, als diejenigen beim Atherom, dass man überhaupt nicht wegen einer Aehnlichkeit in beiden Processen dieselben vermengen dürfe. Es ist ferner von tüchtigen Untersuchern in typischen Sklerodermiefällen nichts gefunden worden, was man als primäre Gefässveränderung ansehen könnte. Allerdings führt Wolters dagegen an — und ich kann das nur bestätigen — dass der Krankheitsprocess nur an einem Theil der Gefässe aufzutreten pflegt, so dass er leicht übersehen werden kann.

Wenn man aber auch die Gefässe eine verursachende Rolle spielen lässt, so kann man doch noch immer auf eine weiter zurückliegende Causa movens zurückgreifen. Hier kämen dann alle diejenigen zu Worte, welche von Trophoneurose, Angioneurose, Angiotrophoneurose reden. Wenn man sich als Anhänger einer solchen Theorie bekennt, sich schnurstracks auf dieselbe einschwört, so muss man dieselbe mit Beweisen stützen, welche noch in der Luft hängen. Am weitesten sind in dieser Beziehung wohl Lewin-Heller gegangen, welche das Toxin eines Panaritiums durch Lähmung der Gefässnerven in weitester Umgebung oder durch reflectorische Herabsetzung der Reizbarkeit des Medullarcentrums in Folge Reizung der depressorischen Nerven Sklerodermie erzeugen lassen. Eine derartige Theorie steht doch in keinem Zusammenhang mit der ungemeinen Häufigkeit und Harmlosigkeit der Panaritien und mit der Regenerationsfähigkeit des peripheren Nervensystems. Vielfach werden wohl solche Panaritien schon der Ausdruck

der Sklerodermie gewesen sein, denn wenn es in einem Gefässbezirk zum mehr oder minder vollständigen Verschluss sämmtlicher Gefässe gekommen ist, kommt es eben auch zu „trophischen" Panaritien. Mit den Trophoneurosen ist es überhaupt noch eine sehr heikle Sache. Andererseits aber glaube ich, dass, wenn wir auch Aetiologie und Pathogenese noch nicht in dieser apodiktischen Weise formuliren dürfen wie Lewin-Heller u. A., wir doch die Betheiligung des Nervensystems in den meisten Sklerodermiefällen nicht als quantité négligeable betrachten dürfen. Es sei auf die Ausführungen bei Lewin-Heller verwiesen; die neu beigebrachte Casuistik ist nur geeignet, die Ausführungen derselben zu ergänzen. Natürlich darf man nicht jeden Nervenbefund als bedeutungsvoll ansehen. Speciell die Ergebnisse am Sectionstisch und die unter dem Mikroskop gewonnenen kann man nur so auffassen, dass sie entweder zufällige Complicationen oder auf einem kranken Terrain secundär entstandene Affectionen, oder verursacht durch denselben Process, welcher die Sklerodermie erzeugt (Gefässverlegung?), oder endlich nur derselbe Process an anderer Stelle sind. Als ätiologisch werthvoll, als die Sklerodermie verursachend darf man sie jedenfalls nicht auffassen. Dafür sind sie zu vereinzelt gefunden worden und zu widerspruchsvoll. Auch die oben beschriebene Neuritis in meinem Fall halte ich entweder für eine zufällige Complication oder für eine Localisation des sklerodermatischen Processes im Nervus ischiadicus. Wichtig sind dagegen die klinischen und anamnestischen Befunde; diese weisen mit aller Sicherheit dahin, dass in der grössten Anzahl der Fälle das Nervensystem bei Sklerodermie nicht intact ist; sie zeigen die Ausbreitung des Processes längs des Verlaufs von Hautnerven und entsprechend den alten Metamerenbezirken, ein wichtiger Befund, welcher durch die Thatsache, dass Gefässe und Nerven vielfach mit einander verlaufen, nur theilweise abgeschwächt wird; denn nur die grösseren Gefässe thun dies; die kleineren — und um diese handelt es sich ja doch vor Allem — verlaufen bald in anderen Bahnen. Für Gesicht und Hände, den Sitzen der „Sklerodermie der Extremitäten", kann vollends kein Parallelismus zwischen Gefäss- und Nervenverlauf eruirt werden. Symmetrisch oder halbseitig auftretende Affectionen lassen sich ebenfalls sehr wohl erklären bei Annahme einer Abhängigkeit von centralen Störungen, schwerer dagegen vereinbaren mit der Annahme einer ursächlichen Gefässerkrankung. Wir sind hier vor der Hand vor einer Grenzmauer unseres Wissens angelangt; es ist sehr schwer, sich für das Eine oder das Andere zu entscheiden.

Eine infectiöse Ursache der Sklerodermie anzunehmen, fehlt eigentlich jede Veranlassung. Ausserdem ist sowohl von mir wie von Anderen nie ein Mikrobenbefund culturell oder mikroskopisch erhoben worden. Dass aber Infectionskrankheiten vielleicht secundär (etwa durch Verlegung des Gefässsystems, durch Läsion der Gefässnerven u. s. w.) Sklerodermie erzeugen können, ist a priori nicht zu leugnen; es wurde darum auch oben bei den einzelnen Literaturangaben immer über das Vorausgehen von Infectionskrankheiten referirt.

Die Schilddrüsentheorie ist wohl die schlechtest fundirte aller Theorieen, welche überhaupt heute noch Berücksichtigung verdienen. Es heisst eine Maus zum Elephanten machen, wenn man ein bischen Schilddrüsenschwund oder -veränderung als ätiologisch werthvoll betrachten will. Wer viel Schilddrüsen untersucht hat, weiss, wie wenig „normale" darunter sind. Mit dem Myxödem hat die Sklerodermie nach Urtheil aller Kenner nichts gemein. (Mir steht darüber kein Urtheil

zu.) Man sieht die schwersten Schilddrüsenveränderungen ganz gewöhnlich ohne jede Spur von Sklerodermie, und bei Schilddrüsenentfernung sieht man wohl Myxödem, aber keine Sklerodermie. Auch die Thatsache, dass sich Morbus Basedow und Sklerodermie nicht selten combiniren, ist nicht ohne Weiteres für die Annahme eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen Schilddrüsenveränderung und Hautaffection zu verwerthen. Gesetzt, der Morbus Basedow ist die Folge einer Schilddrüsenerkrankung, eine Ansicht, welcher auch ich mich anschliesse (Centralblatt für innere Medicin, 1898, No. 15), so ist doch immer im Auge zu behalten, dass die Basedowsymptome grösstentheils nervöse sind; sie entstehen durch Vergiftung der nervösen Apparate. Auf demselben Wege könnte auch Sklerodermie entstehen. Ferner muss man die gerade bei Basedow immer vorhandenen Herz- und Gefässaffectionen bedenken. Es kann sehr wohl sein, dass ein derartig maltraitirtes Gefässsystem leichter „sklerodermatisch“ erkrankt. Das ist natürlich nur eine hypothetische Möglichkeit; sie soll auch nur zeigen, wie wenig der ganze Basedow für die Erklärung der Pathogenese der Sklerodermie verwerthbar ist. Der Erfolg der Thyreoideacuren — nach dem oben Gesagten überhaupt nur vereinzelt und bestritten beobachtet — ist auch eine unsichere Stütze, da das Thyreoidin ein Mittel ist, welches zu starke Allgemeinwirkungen hat und den Stoffwechsel zu sehr hebt, als dass man sagen könnte, auf welche Weise die allenfallsigen günstigen Resultate herbeigeführt werden.

Die Unna'sche Ansicht, dass die Gefässe der Haut erst in Folge der Wucherung des „kollagenen“ Gewebes erkranken, ist nicht bewiesen. Im Gegentheil, was sich an dem „kollagenen“ Gewebe abspielt, ist ein passiver Vorgang, was sich an den Gefässen abspielt, ist exquisit activer Wucherungsprocess. Davon unterscheiden sich allerdings sehr wesentlich die endarteritischen Befunde, welche am Herzen und den grossen Gefässen erhoben worden sind, so dass es mir wenigstens zweifelhaft erscheint, ob sie als werthvolle Stütze der Gefässtheorieen betrachtet werden dürfen. Ausserdem glauben ja Lancéraux u. A., dass sich Atherom auf Grund nervöser Störung entwickeln könne, und viele Autoren haben nach Nervendurchschneidungen oder mehreren Nervenverletzungen Gefässentartungen in den betreffenden Gebieten gesehen (A. Fränkel, Bervoets, E. Hartzickten, Lewascheff, Giovanni, Eichhorst, Martin u. A.).

Andere allerdings haben dies wieder geleugnet, z. B. Helbing und R. v. Czyhlarz (Centralbl. f. allgem. Path., Bd. VIII, No. 21). Nach meinen Präparaten möchte ich der Annahme einer Vermehrung der elastischen Fasern in der Haut der Sklerodermatiker das Wort reden. Damit stimmt auch die intensive Verlöthung der Haut mit den darunter liegenden Geweben sehr gut überein; denn die elastischen Fasern haben nicht die Aufgabe nach Art eines Gummibandes, das gedehnte Gewebe wieder zurückzuziehen, sondern sie haben vor Allem die Aufgabe, eine Ueberdehnung über ein gewisses Maass hinaus (dann, wenn eben ihre Wellenlinien ausgeglichen sind) zu verhindern; so verhindern die Tunicae elasticae der Gefässe die Ueberdehnung der Wand durch den Blutstrom; die Compression besorgen schon die Gefässmuskeln; so ist das grossentheils aus elastischen Fasern bestehende Ligamentum nuchae nur sehr wenig „elastisch“; es vermindert vielmehr nur die Herabziehung des Kopfes durch die vorn und seitlich von demselben ansetzende Musculatur. Es ist von Neckam noch darauf aufmerksam gemacht worden, dass gerade an Stellen, wo die Haut mit der Unter-

lage normaler Weise sehr fest verlöthet ist (Nägel und Periost z. B.), der elastische Faserreichthum ein sehr grosser ist, und dass die Muscul. arrect. pil. als Sehnen elastische Fasern haben; die Wirkung der Contraction der Muskeln wäre ja ganz illusorisch, wenn diese elastischen Fasern „elastisch" wären. Endlich bestätigt die pathologische Anatomie, dass Aneurysmen und Bronchiektasieen sich auf dem Boden einer angeborenen oder erworbenen Schwäche der elastischen Fasern entwickeln. Sind also die elastischen Fasern das Fixationsmittel der Haut *κατ' ἐξοχήν*, so ist es klar, dass eine Vermehrung derselben auch die Haut mehr und mehr fixiren muss. Dabei soll nicht geleugnet werden, dass wirklich narbige Processe, wie sie bei der Sklerodermie massenhaft vorkommen, jedenfalls auch ihre Rolle spielen.

Es kann endlich heute als ziemlich sicher betrachtet werden, dass sich mikroskopisch ein Unterschied zwischen den einzelnen Arten der Sklerodermie nicht erkennen lässt. Die entgegenstehenden Angaben Unna's sind von Anderen direct bestritten worden.

An dem neuen Falle interessirt das in der Aetiologieforschung wieder dominirende Vorhandensein von Rheumatismen und Erkältungen, der plötzliche Tod, die Ergebnisslosigkeit der Therapie und vor Allem die mikroskopischen Verhältnisse. Es zeigte sich, dass der Process einer interstitiellen Schrumpfung fast in sämmtlichen Organen vorhanden war. Dies spricht für die Universalität der sklerodermatischen Affection, welche also durchaus nicht auf die Haut beschränkt ist. Von diesem Gesichtspunkt aus verlieren daher auch die gefundenen Schilddrüsenveränderungen jede Sonderbedeutung. Es sei endlich auch in Berücksichtigung der oben angeführten Ansicht einiger Autoren die Thatsache der Vergesellschaftung der Sklerodermie mit Tuberculose hervorgehoben, obwohl sie kaum theoretisch verwerthbar sein dürfte.

Anhang: Die Verhärtungen des Zellgewebes von Neugeborenen.

Hier verdient zuerst hervorgehoben zu werden, dass es im Säuglingsalter eine richtige Sklerodermie giebt, welche sich in keiner Weise von der Sklerodermie der Erwachsenen unterscheidet. Solche Beobachtungen liegen vor von Boldoni (3-tägiges Mädchen), Goodell (1 Tag altes Mädchen), Cruse (durch Bronchopneumonie tödtlich endender Fall eines 14 Tage alten Mädchens, nicht tödtlich endender eines 16 Tage alten, eines ca. 18 Tage alten Mädchens und eines etwa 6 Wochen alten Knaben) und Barth ($^3/_4$ Jahr altes Mädchen). Als ein Fall von Säuglingssklerodermie ist vermuthlich die symmetrisch angeordnete Sklerodermie (Sclerodermia guttata, weisse, pigmentumrandete Plaques) einer 33-jährigen Frau aufzufassen, von welcher Perry berichtete, dass dieselbe sich überhaupt nicht anders erinnern könne, als dass sie den Ausschlag gehabt hätte. Neuerdings berichtet H. Neumann über ein bis dahin gesundes, kräftiges Mädchen, welches vom 13. Tage nach der Geburt an zunehmende, geröthete, schmerzhafte Infiltrationen der Haut des Rückens, der Oberarme, Schultern und Oberschenkel zeigte. Sectionsberichte und mikroskopische Untersuchungen liegen hier meist nicht vor. Nach dem ersten Lebensjahre mehren sich dann die Sklerodermiefälle. Auf diese einzugehen, hat an dieser Stelle kein weiteres Interesse. Neumann betont, dass in seinem Falle vielleicht eine vorausgehende eitrige Brustdrüsenentzündung eine Rolle gespielt, und dass man für so jugendliche Patienten die Annahme einer Trophoneurose nicht gelten lassen kann.

Aus der Gruppe der Zellgewebsverhärtungen sind auch die gewöhnlichen universellen Oedeme Neugeborener loszutrennen (Ballantyne u. A.).

Das eigentliche Sklerem der Neugeborenen, auch Scleroma, Sclerysma, algitide progressive (Hervieux), skinbound (englisch), gespannte Haut (Girtanner), blaue Krankheit, Oedématie concrète, Oedema compactum, Oedema neonatorum, Induratio telae cellularis (Henke), Induratio adiposa, Cutis rigor, Sklerödem (Soltmann), ist aber, wie schon aus den Namen hervorgeht, auch kein einheitlicher Process. Die erste Mittheilung über diese Krankheit stammt vielleicht von Umberius, einem Ulmer Arzt, welcher im Jahre 1718 berichtete, dass er ein im 28. Monate der mütterlichen Schwangerschaft geborenes Kind gesehen hätte, welches nach der Geburt kalt und steif wie ein Eiszapfen gewesen sei. Von der Sklerodermie der Erwachsenen haben Forget und Gillette die Affection losgetrennt.

Die Krankheit beginnt gleich nach der Geburt, meist aber erst ein paar Tage später, bis zum 18. Tage (Hennig), doch sind auch viel spätere Termine angegeben worden: 2 Monate (Stütz), 8½ Monate (Comba), 1—2 Jahre (Kaposi), 3½ Jahre (Dickson). Andere haben die Kinder schon erkrankt auf die Welt kommen gesehen (Umberius, Billard, Funke). Der erste Sitz sind meist die abhängigen Partieen: Schenkel, Nates, Rücken. Oft bleibt dies auch der einzige Sitz (Audry, Reddelin). Andere haben die Krankheit zuerst im Gesicht gesehen (Frank) oder auf Nacken, Brust und Unterleib (Dorfmüller). Soma sagt: Zuerst Füsse und Wangen, weiter Waden und Schenkel, dann Hände, Arme, Rücken; in den schwersten Fällen der Bauch.

Gegenüber der Sklerodermie ist das häufige Befallenwerden der Genitalien hervorzuheben.

Die Veränderungen sind nun verschieden, je nach der Form des Sklerems, welche man vor sich hat. Es giebt zwei Formen des Sklerems, welche wohl von einander zu trennen sind (Billard, Valleix, Hennoch, Widerhofer, Soltmann, Parrot, Underwood, Deumann u. A.), obwohl gerade hier eine furchtbare Verwirrung in der Literatur herrscht: die ödematöse Form, das Sklerödem (Soltmann) und die nicht ödematöse Form (das Sclerema sensu strictiori, Sclerema adiposum der älteren Autoren, die harte Form). Somma unterscheidet noch eine dritte, die gemischte Form, bei welcher sich beide Formen neben einander nachweisen lassen. Die klinischen Erscheinungen sind sich sehr ähnlich: beim Sklerödem prall-elastische (wie ein Lipom), beim Sklerem oft bretttharte Induration der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche bald weiss, bald geröthet, bläulich, wie erfroren (Hulme), blauroth oder weissgelb-wachsfarbig (Deumann und Underwood) angegeben wird. Die Haut ist auffallend kühl. Allmählich kann der ganze Körper befallen werden. Häufig tritt allgemeine Gelbsucht hinzu (Hennig), und zwar in der Hälfte der Fälle, wie Bouchut angiebt. Hinzukommendes Erysipel, brandigen Blasenausschlag, eitrige Gelenkentzündung, Phlegmone und Gangrän geben Bednař u. A. an. In vielen Fällen mögen sie jedoch vor dem Hautprocess schon veranlagt gewesen sein, worauf wir gleich zurückkommen werden. Im Harn Eiweiss, Blut, Gallenfarbstoff, Gallensäuren, granulirte Cylinder und verfettete Epithelien (Demme). Aufrecht fand in einem Falle Leucin (anat. acute Leberatrophie). Meist wird von den Autoren Verstopfung angegeben; in anderen Fällen sind im Gegentheil, besonders vor Ausbruch der Erkrankung, heftige Diarrhöen vorhanden. Ober-

flächliche und beschleunigte Athmung. Pfeifende oder wimmernde oder heisere Stimme. Fadenförmiger, unregelmässiger Puls. Vor Allem aber constantes Sinken der Temperatur (um 2—3° täglich) bis sogar auf 22° in axilla (Roger). Das Sinken der Temperatur kann vor dem Auftreten der Hautaffection constatirt werden (Somma). In den inneren Organen, besonders den Lungen, können Complicationen auftreten. Die Affection des Nervensystems kann sich in Zuckungen, Coma und Delirien documentiren. Im günstigst endenden Falle bleibt oft noch lange einzelnes Oedem zurück. Sonst tritt der Tod nach 2—37 Tagen ein. Beer konnte die letzten Reste eines Sklerems des Kindesalters bei einem 39-jährigen Manne sehen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Hautveränderungen dieselben wie im Leben. Die Härte des Gesichts schwindet jedoch etwas, weniger die anderer Körpergegenden. Bei der ödematösen Form ist die Infiltration am stärksten auf der Seite, auf welcher die Leiche gelegen hat. Die Farbe ist gewöhnlich blasser als im Leben.

Soltmann giebt die Hautbeschaffenheit des Sklerödems an, wie folgt: Asbestglänzend, gespannt, häufig marmorirt, bläulich oder alabasterweiss, von der Unterlage durch die ödematöse Zellgewebsinfiltration abgehoben; manchmal sehr starr, wenn auch nicht so wie beim Sclerema adiposum, wenn nämlich bei Erschöpfung der Ausdehnbarkeit der Haut mässige Infiltration vorhanden ist.

Oft findet man, besonders an den Schenkeln und am Rücken, Purpuraflecke oder mit eitriger oder blutiger Flüssigkeit gefüllte Blasen oder auch disseminirte Hautgangrän (Demme). Die Blasen können geplatzt und auch schon verheilt sein (Hennig). Legt man bei dem Sklerödem Schnitte durch die Haut, so quillt gelbliche oder blutige (Moskati) Lymphe heraus. Auf diese Weise kann, wenn man die Leiche aufhängt, sich das ganze Oedem entleeren. Das Serum in Haut und Körperhöhlen unterscheidet sich weder morphologisch noch chemisch von gewöhnlichem Serum (Hennig). Nur Verson fand es im Zellgewebe selbst geronnen vor. Es gerinnt bei Erhitzung auf 75°. Dagegen fand Chevreul in der Flüssigkeit einen an der Luft von selbst gerinnenden „plastischen“ Stoff. Breschet glaubte an ein Wechselverhältniss zwischen dieser Erscheinung und der Krankheit. Billard sah aber auch Anasarcaflüssigkeit im Glase gerinnen. Bouchut, welcher übrigens Anasarcaflüssigkeit nicht gerinnen sah, betont daher, dass man auf Grund der Billard'schen Versuchsergebnisse die Ursache der Hautveränderungen wohl in etwas Anderem als in der leichteren Gerinnbarkeit der Lymphe suchen müsse. — Die meisten Autoren geben die Haut als verdickt an. Bouchut behauptete jedoch, sie sei von normaler Dicke.

Beim eigentlichen Sclerema (adiposum) beobachteten Parrot, Soltmann und Clementowsky: Atrophie und Vertrocknung der Haut mit Verdichtung ihrer Schichten; die starre Haut haftet fest an der Unterlage.

Das Fettgewebe zeigt bei letzterer Form Bindegewebswucherung und Fettschwund. Bei der ödematösen Form ist das Fett zu einer gelbröthlichen oder bräunlichen körnigen Masse verdichtet. Mildner sah dagegen, vermuthlich bei der ersteren Form, das Fettgewebe entweder normal oder mit einer honigartigen Flüssigkeit durchfeuchtet, weich, gelb, braunröthlich oder zu einer krümeligen Masse verdichtet. Er be-

schreibt vielleicht beide Zustände. Wenigstens wird gerade für das Sclerema adiposum von vielen Autoren die krümelige, weissliche, stearinähnliche Beschaffenheit des Hautfettes hervorgehoben (Henke, Clementowsky, Köbner, Kaposi). Somma nimmt als Ursache der harten Consistenz des Fettes eine chemische Veränderung desselben an.

Jauchige Infiltration der Lederhaut beschreibt Mildner, während Hennig solche nur örtlich bei pyämischen Complicationen antraf.

Verson sah die Lymphgänge der Haut einige Male geschwollen; derselbe und Auvity sahen auch Schwellung der unter der Haut gelegenen Lymphdrüsen. Die Reddelin'schen Beobachtungen von strotzender Füllung der Lymphapparate sind deshalb mit Vorsicht aufzufassen, weil in vielen seiner Fälle Rothlauf vorhanden war (Hennig). Letzterer bemerkte jedoch, als er einst den Oberschenkel eines Sklerемkindes enucleirte, aus den mittelgrossen Lymphgefässstämmen der Schnittfläche des peripheren Theils, zumal aus der Muskelbinde des Musculus biceps, bräunliche Massen sich entleeren, welche sich unter dem Mikroskop als feine Körnchenmassen erwiesen, in welchen weder Gallensäure noch Gallenfarbstoff nachgewiesen werden konnte.

In der Bauchhöhle, dem Herzbeutel und den Pleuraräumen wurde gelbliches Serum gefunden. Manchmal ist dasselbe auffallend gelb tingirt. Funke konnte jedoch an einem solchen Falle keinen Gallenfarbstoff nachweisen. Manchmal sind die Ergüsse blutig. Pleuritis mit klebrigem, honigartigem Exsudat fand Mildner; derselbe konnte auch fibrinöse Peritonitis sehen. Beim harten, trockenen Sklerem wird die klebrige Beschaffenheit der spärlichen Flüssigkeit der serösen Höhlen eigens hervorgehoben.

Auf Epicard und Pleura häufig Petechien, besonders in den septisch complicirten Fällen (Aufrecht, Soltmann).

Der Ductus Botalli, das Foramen ovale, die Nabelgefässe und der Ductus Arantii sind sehr häufig offen gefunden worden; es scheint, dass dies nicht nur von dem jugendlichen Alter der Patienten abhängt, sondern dass thatsächlich die Erkrankung den Verschluss verzögert (Hennig). Auch zwischen den Kammern wurden Communicationen gesehen (Somma). Am Herzen wurde gefunden linksseitige Hypertrophie, Verfettung des rechten Herzens (Demme), des ganzen (Somma), myocarditische Herde und Ulcerationen der Herzklappen (Demme), der Muskel schlaff.

Das Blut findet sich meist im rechten Herzen und ist hier und in den Drosseladern schwarzroth, dickflüssig, fast theerartig, schmierig, mit sparsamen, mürben, zuweilen breiartigen Gerinnseln, oder schmutzigbräunlich, dünnflüssig. Es röthet sich nicht an der Luft. (Mildner, Widerhofer u. A.) Aehnlich findet man das Blut auch in den Nabelgefässen und den grossen Bauchadern. Chevreul fand im Blute der an Gelbsucht und gleichzeitiger Zellgewebsverhärtung gestorbenen Neugeborenen 2 Farbstoffe, welche sich nach seiner Ansicht im Blute gesunder Kinder nicht finden oder nur in sehr geringer Menge vorhanden sein sollen. Auffallend oft traf Bednař die Arterien, sehr selten die Vene und den Nabel überhaupt entzündet. Hennig traf die Nabelgefässe in einem Falle leer; nur im oberen Drittel der linken Schlagader steckte ikterische, fein krümelige, erstarrendem Oel ähnliche Flüssigkeit. In einem anderen Falle fand er gelbliche Atherommassen in den Nabelarterien, die Vene geschlossen und blind endigend, in einem dritten Falle (von Hennig näher als Arteriitis umbilicalis beschrieben) fanden sich jauchig zerfallene Pfröpfe in der linken Nabelarterie; sonst

Pyämie. In der Vene nur ein frisches Blutgerinnsel. Baumel fand knotige Verdickungen von der Form eines Weizenkorns der Vena iliaca.

Die Thymus und Schilddrüse fand Bednař einmal hypertrophisch.

In Trachea und Bronchien fand man Schaum, seltener Injection der Luftröhre. Der Blutgehalt der Lungen wird als schwankend, aber meist mässig angegeben. Sehr stark ist er dagegen in den abhängigen Partieen, wohl nur eine Folge der sinkenden Herzkraft (Bouchut). Es kommt zu Atelektasien, Hepatisationen, häufig zu lobulären, katarrhalischen Verdichtungen, speciell im Centrum der Lungen.

Auvity beobachtete Erkrankung des Zellgewebes des Pharynx. Im Darm findet sich Katarrh, Röthung, eventuell eitrig-blutige Entzündung. „Hämatinhaltigen Croup" des Dünndarms und Entzündung der Schleimhaut des Duodenums sah Hennig. Bouchut hält die Darmaffection für etwas Zufälliges. Billard traf ein 13 mm langes, 10 mm breites blutiges Geschwür im unteren Theile der Speiseröhre, dessen Entstehen er auf das vorausgegangene Erbrechen zurückführt. Elsässer beobachtete Enteritis follicularis, Ekchymosen in Magen und Darmkanal Parrot. Léger fand den Darm zu kurz. Andere haben dies widerlegt. Die Leber ist blutreich, vergrössert, dunkel, rothbraun, leicht zerreisslich (Henke); doch wird sie (seltener) auch als anämisch angegeben (Hennig); häufig ist Ikterus. Buhl fand Erweichungsherde (ausserdem in Herz, Milz und Nieren); septische Degeneration dieser Organe Comba, Demme u. A. Ganz allein steht wohl die Aufrecht'sche Beobachtung: Am 6. Tage tödtlich endendes Sklerem eines neugeborenen Knaben, welcher Ikterus, Petechien, im Harn Eiweiss und Leucin zeigte und anatomisch und mikroskopisch Verkleinerung der Leber, Aufhebung der regelmässigen Anordnung der Leberzellen, Kernschwund, d. h. Coagulationsnekrose, Vacuolenbildung im Protoplasma und Blutaustritte in die Lebersubstanz, kurz das Bild der acuten Leberatrophie bot. Hervorgerufen war letztere vermuthlich durch einen mikroskopisch massenhaft zwischen den Leberzellen nachgewiesenen stäbchenförmigen Mikroorganismus, vermuthlich ein Colibacterium.

Die Gallenblase ist voll dunkelbrauner (Henke) oder gelber bis grünbrauner oder theerartiger schwarzgrüner Galle. Hennig beobachtete einmal Occlusion des Ductus cysticus und Blutungen in die Schleimhaut desselben. Er nimmt daher für diesen Fall einen Icterus hepatogenes an.

Die Milz ist bald blutreich, bald anämisch (Hennig). Derselbe Autor giebt das Pankreas als normal an. Die parenchymatösen Veränderungen der Nieren sind schon besprochen. Auch Elsässer fand einige Male beginnende Bright'sche Krankheit. Die Harnsäureinfarkte können entleert sein oder nicht.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sahen Verson und Reddelin geschwollen, Elsässer fand einmal eitrige Anschoppung derselben. Der Ductus thoracicus wurde von Hennig und Breilky leer gefunden.

Die Gehirnhäute sind zuweilen sehr hyperämisch, oder blutig suffundirt; ebenso die Plexus chorioidei (Carus, Billard). In den Gehirnventrikeln seröse und blutige Ergüsse. Hydrocephalus internus ist jedoch selten. Das Hirnmark ist dagegen meist blutarm (Hennig), erweicht fanden dasselbe Liberali und Carus. Letzterer sah auch Hyperämie des Kleinhirns mit Flüssigkeitserguss an der Schädelbasis. Auf das Rückenmark sah Verson diese Injection sich fortsetzen. Henoch sah einmal Blutung im Wirbelkanal.

In den Gelenken wurde bei pyämischen Complicationen von

Hennig u. A. eitrige Entzündung gefunden. An den Muskeln fand Hennig einmal einen Abscess. Vogel, Bouchut, Auvity u. A. fanden zellige Infiltration der Muskelbinden.

Gegenüber diesen positiven Befunden verdient auch der negative Northrup's hervorgehoben zu werden. Dieser fand bei einem ganz charakteristischen Fall von Sklerem mit Härte und Kühle der Haut weder im Unterhautzellgewebe, noch im Fett, noch in den Gefässen der Haut irgend etwas Abnormes.

Mikroskopischer Befund.

Beim Scleroderma adiposum findet sich Bindegewebsvermehrung und Fettschwund. Die Fettzellen sind zu eiförmigen, fettlosen Gebilden geschrumpft mit deutlich erkennbarem Kern (Soltmann, Somma, Clementowsky). In ähnlicher Weise spricht Hennig von „vielen runden oder länglichen Herden unreifen Bindegewebes in Form embryonaler Bindegewebskörperchen oder Kernhaufen" und Verstärkung der Bindegewebssepta des Fettgewebes. Löschner giebt an, dass das Corium verbreitert ist und ein zellreiches embryonales Gewebe auftritt. Verdickung der Lederhaut und Lockerung der Epidermis betont Hennig. Letzterer fand auch die Schweissdrüsen durch körnige Massen verstopft. Bouchut konnte die Hautgefässe nur sehr ungenügend injiciren und leitete daraus die Annahme eines auch im Leben auf die Gefässe ausgeübten Drucks ab. Die Obliterirung derselben ist ihm nur eine scheinbare. Hennig erklärt sie direct für injicirbar. Die Gefässe zeigen theils Stauungshyperämie, theils Anämie (Somma). Bouchut fand die Venen besonders stark dann gefüllt, wenn die Capillaren leer waren. Der Werth dieses Befundes wird sehr stark durch seine Angabe beeinträchtigt, dass man dies vor Allem in Körperhöhlen und auf der Seite, auf welcher die Leiche lag, finde. Am stärksten gefüllt sind die Haargefässe der Hautwärzchen und jene, welche die Haarfollikel und Schweissdrüsen umspinnen (Hennig). Blutaustritte wurden von Verschiedenen gefunden, zum Theil massenhaft (Paletta). Die Beobachtung Hennig's von sehr fein vertheiltem Indigo in den oberflächlichen Schichten der Lederhaut dürfte wohl ganz isolirt dastehen. Die Lymphgefässe giebt Pastorella als gestaut, zum Theil im Zustand der Lymphangoitis an, was Kaposi als secundären Zustand erklärt. Bei der ödematösen Form findet sich die Vermehrung des Bindegewebs ebenfalls, wenn auch in weniger ausgesprochener Form; daneben der Befund des Oedems (Somma).

Entsprechend den Veränderungen in inneren Organen fanden sich die diesen Veränderungen entsprechenden mikroskopischen Verhältnisse. Comba fand im Inhalt der Bronchien, Alveolen und Herzblut ein Bacterium, welches er für den Bacillus Friedländer ansieht. Ueber den Fall Aufrecht's mit acuter gelber Leberatrophie und Mikrobenbefund ward schon berichtet.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Ansichten älterer Autoren, welche eine directe Hervorrufung der Krankheit durch Luftverderbniss, feuchtkalte Wohnungen, überhaupt Erkältungen oder Durchnässungen, Unterdrückung der Hautperspiration angenommen haben, verdienen heute wohl nur mehr historisches Interesse. Nur Hennig hält es, gestützt auf seinen Befund von verstopften Schweissdrüsen und den gefüllten, dazu gehörigen Gefässen, für erörternswerth, ob nicht auch „die gestörte unmerkliche Hautabdunstung in Rechnung zu ziehen wäre". Die Ansicht älterer Aerzte

von dem ursächlichen Zusammenhang mit Lues berücksichtigt Kaposi, indem er als vermittelndes Moment die Herzschwäche hereditär-luetischer Kinder annimmt. Underwood und Stütz hielten die Krankheit für „krampthaft" und der Erstere leitete sie von einer gestörten Verrichtung der ersten Wege ab. Andere dachten an Säuren im Darm, an Missbrauch geistiger Getränke von Seiten der Mutter und anderes Unbewiesene. Léger, welcher den Darm weniger lang als in der Norm fand, suchte hierin das Wesen der Krankheit. Dass dieser Befund ein allgemeiner sei, wurde von Anderen später als unrichtig zurückgewiesen (Bouchut). Letzterer Autor sprach sich auch gegen die längere Zeit herrschende Ansicht aus, dass man es mit dem Folgezustand einer Darmkrankheit, der Diarrhöe, zu thun habe, so dass man von einer „Entero-cellulaire" sprach. Beide Affectionen seien nur das Resultat einer Coincidenz. Dass man in neuerer Zeit, wenn auch durch Dazwischenschiebung der geschwächten Herzkraft, auf die Darmaffection theilweise zurückgegriffen, wird weiter unten besprochen. Virchow stellte die Krankheit mit der Elephantiasis in eine Linie. Gelegentlich eines Vortrags von Jackson (93) — das betreffende Kind hatte auch dilatirte Venen auf der Brust — sprach Lustgarten die Meinung aus, dass man es möglicher Weise mit dem Ausdruck einer Lymphstauung zu thun habe. Aehnlich sah Billard das Ens der Krankheit in der Hydropsie. Für die Annahme einer Entzündung sprach sich Rokitansky aus. Auch Carminati und Gölis nahmen eine entzündliche Stase an. Henke brachte die Krankheit in nahe Beziehung zu Rose und Gelbsucht der Neugeborenen. Alle drei Krankheiten sind nur durch Verschiedenheit der äusserlich einwirkenden Schädlichkeiten modificirte Formen eines Grundzustandes, dessen Hauptmomente gestörte Verrichtung des Lebersystems und Darmkanals und „phlogistische Beschaffenheit des Blutes" zu sein scheint. Jahn stellte sie mit der Rose, aber auch mit dem „Morbus caeruleus" zusammen. Auch Hennig nimmt eine entzündliche Stase an; das Sklerem soll sich einerseits an die „mehr activen entzündlichen Rothläufe" und die chronisch hyperplastisch verlaufende Sklerodermie der Erwachsenen, andererseits an die „mechanischen, kalten Oedeme" anschliessen (den Ausdruck „asthenische Entzündung", wie ihn Soltmann Hennig in den Mund legt, hat Ref. nicht finden können. Letzterer weist die Pastorella'sche Ansicht von der Entzündung der Lymphgefässe zurück. Der Entzündungstheorie ist vor Allem Clementowsky entgegengetreten, indem er nachwies, dass beim Skleroderm nur Stauungs-, aber keine Entzündungsvorgänge vorhanden sind. Schon Halme liess sich durch die von ihm beobachteten Lungenentzündungen verleiten, in den Lungen den Sitz der Krankheit anzunehmen. Namias, Bailly, Légendre, West, Ritter, Töplitz u. A. zogen aus der häufigen Complication mit Bronchopneumonieen, der Herabsetzung der Circulation und Respiration, der Schwäche der Stimme beim Weinen und Schreien, den Lungenatelektasen den Schluss, dass das Sklerem eine Folge der mangelhaften Ausdehnung der Lungen sei. Lefourneau identificirte sogar das Sklerem mit der Asphyxie. Bloss für die harte Form des Sklerems kämen die Ansichten von Billard und Valleix in Frage, welche das Fettsklerem als eine cadaveröse Erscheinung ansehen. Rilliet, Barthey, Trousseau und Bouchut schlossen sich dieser Ansicht jedoch nicht an. Die beiden Ersten und Clementowsky glauben sogar in demselben nicht bloss ein in der Agone sich einstellendes Symptom, sondern eine selbständige Krankheit auffassen

zu müssen, da es in einer Reihe von Fällen 2—3 Tage vor dem Tode eintritt. Mehr Beweis als diesen Ausführungen käme vielleicht 2 Beobachtungen Garrod's (70, 71) zu, welcher das Sklerem bei sehr kräftigen Kindern, ohne jede besondere Veranlassung, auftreten sah, wenn nicht die beiden Fälle erst so spät in Behandlung gekommen wären, und es überhaupt zweifelhaft wäre, ob es sich bei ihnen nicht um Sklerödem handelt. Langer fasste das Sklerem dagegen als secundärer Natur auf. Er wies darauf hin, dass der Neugeborene eine im Verhältniss 5mal dickere Fettschicht besitzt als der Erwachsene, dass sie derber ist und leichter in Krümmeln zerfällt. Ihr Schmelzpunkt ist bei 45° C. In den Fettzellen viele Fettkrystalle (selten beim Erwachsenen). Der Palmitin- und Stearinsäuregehalt beim Erwachsenen beträgt nur 10 Proc. gegenüber 31 Proc. beim Neugeborenen, welcher ärmer an Oelsäure und reicher an flüchtigen Säuren ist. Bei Collaps und starker Temperaturherabsetzung kommt es zum Sklerem, weil die Temperatur nicht ausreicht, um das Fett nur einigermaassen weich zu erhalten, ebenso auch bei Fieber (Rilliet, Barthez), weil hier der gesteigerte Oxydationsprocess das Oleïn zuerst verbraucht. Die Langer'schen Untersuchungsergebnisse wurden von W. Knöpfelmacher (55) nach der Hübl'schen Jodadditionsmethode nachgeprüft und ein Oelsäuregehalt von 43,3 Proc. beim Neugeborenen, von 65 Proc. beim älteren Kinde gefunden. In dieser geringeren Oelsäuremenge beim Neugeborenen gegenüber dem stärkeren Gehalt an schwer schmelzbaren Palmitin- und Stearinsäuren beruht neben Wasserverlusten, Temperaturerniedrigung und Stauung durch Herzschwäche das vorzügliche Zustandekommen des Fettsklerems gerade bei Kindern. Schon nach 1 Monat steigt der Oelsäuregehalt, nach dem zweiten Monat wird die Entwicklung eines Fettsklerems nur mehr selten und nach erfolgtem Ausgleich mit 6 Monaten ganz unmöglich werden. Palma manus und Planta pedis enthalten grössere Oelsäurewerthe als die Haut des übrigen Körpers; daher blieben in einem Fall von Fettsklerem gerade diese Partieen verschont. (Bei Sklerödem wird die Planta pedis sehr gern ergriffen. Ref.) In einem Fall war übrigens auch Penis und Scrotum ausgespart, was mit dem hier herrschenden Mangel an Fett erklärt wird. Das Fett von Fettskleremkindern hat keine andere Zusammensetzung als das Fett von Kindern derselben Altersstufe. Endlich wurde constatirt, dass ein mageres Kind einen wesentlich geringeren Oelsäuregehalt aufwies als ein gut genährtes. Auch Czerny und Mosler discutiren die Möglichkeit der Langer'schen Anschauungen.

Musmeci d'Agata hat eine vasomotorische und trophische Vagusneurose angenommen (Soltmann) und unterscheidet ein weiches und ein hartes Sklerem, ein partielles und ein diffuses, ein einfaches und ein complicirtes. Diese Theorie käme natürlich nur für das Sklerödem in Frage. Ballantyne nimmt eine trophische nervöse Störung auch beim Fettsklerem an; Somma für beide Formen eine Neurose der wärmeregulirenden Centra, welche in raschem Fortschreiten die Körpertemperatur herabsetzt und nun entweder eine ödematöse Infiltration oder eine Verhärtung des subcutanen Fett- und Bindegewebes oder beide Formen zugleich hervorruft. Die Störung des Wärmecentrums ruft Ischämie der Hautcapillaren, Hyperämie der inneren Organe, tiefe und eingreifende Störungen sämmtlicher Organfunctionen hervor. Die Abkühlung kann aber auch das Fett zur Erstarrung bringen.

„Ob auch bei dieser Affection ein Contagium eine Rolle spielt, ist bisher nicht zu entscheiden. Einzelne mit Ikterus, Omphalitis, Phlebitis

umbilicalis, Erysipelas, Phlegmone und acuter Fettdegeneration complicirte Fälle lassen es wenigstens nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass Puerperalinfectionen der Neugeborenen mit dem Sklerödem in Verbindung stehen können" (Soltmann). Der Ikterus ist ausserordentlich häufig, wird aber nur selten als hepatogen, meist als hämatogen aufgefasst. Hennoch fasst diese Erkrankungen als Complicationen auf, während Aufrecht sich reservirt verhält. Comba, welcher den Friedländer'schen Bacillus bei Sklerödem fand und dasselbe als acutes Oedem der Haut auffasst, sieht die mögliche Ursache in einer (bakteriell bedingten) Alteration der Gefässwand. Auch H. Schmidt ist geneigt, die Erkrankung als eine Infectionskrankheit aufzufassen, da sich in seinen drei Fällen jedesmal Bakterien im Blute der Kinder fanden. Und Baumel macht auf die Aehnlichkeit mit der Phlegmasia alba dolens der Frau aufmerksam. In seinem Falle zeigte die Vena iliaca weizenkornähnliche, knotige Verdickung in der Höhe der Articulatio sacro-iliaca. Hervieux hat für viele Fälle, aber nicht für alle, als das Primäre die sich von der Peripherie her entwickelnde Abnahme der Wärmeproduction, den Algor progressivus, angenommen, die Circulations- und Respirationsstörungen als Folgezustände erklärt. Löschner trat dieser Anschauung entgegen, indem er den Hauptgrund in der gestörten Gesammternährung sah; dazu kommen mangelhafte Aufsaugung, Störung der Circulation und Respiration und Capillarstauung; die Folge ist dann Oedem, Sklerödem und Algor progressivus, welche drei Erscheinungen getrennt und zusammen auftreten können. In ähnlicher Weise sah zuerst Parrot, dann Hennoch u. A. das Wesen der Krankheit in der Atrepsie. Namias macht dagegen geltend, dass der Anschluss an vorzeitige Geburt, plötzliche Abkühlung während der ersten Stunden nach der Geburt mit Atrepsie nichts zu thun habe. Eine Circulationsstörung in Folge Herzaffection hatte man schon früher angenommen (Billard, Satourneau). Es wurden genannt: angeborene Fehler, namentlich Klappenfehler, Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus Botalli. Mangelhafte Herzinnervation nahm Vogel an. Demme hat für einen seiner Fälle mit ulceröser Aortenklappenzerstörung bei fötaler Myocarditis dieses mechanische Moment als ursächlich angenommen. Bouchut erklärte sich gegen die Annahme, eine Ursache in den angeborenen Herzfehlern zu sehen, da diese nicht constant, oft sehr geringfügig und Sklerem bei Kindern ohne jeden Herzfehler auftritt. Hennoch hält für einen Fall eine Nephritis als die mögliche Ursache. Für das Sklerödem nehmen jetzt wohl die meisten Autoren das Auslasssen der Herzkraft aus irgend welcher Ursache (Lebensschwäche, Abkühlung, Darmstörungen, Lungenaffection mit dadurch hervorgerufener Minderung der vitalen Capacität) als grundbedingend an (Kaposi, Somma, Knöpfelmacher u. A.). Rigal und Clementowsky glauben jedoch, dass zu der Herzschwäche und Stauung auch noch eine besondere Lockerheit der Capillargefässwände hinzukommen müsse.

Der letztere Autor hat als nothwendige Vorbedingung des Scleroderma adiposum auf einen Vorausgang von enormem Serumverlust in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit hingewiesen. Am stärksten ist dies der Fall bei den Sommerdiarrhöen und der Cholera der Kinder. Es werden daher die parenchymatösen Flüssigkeiten zum Ersatz herangezogen, und der Körper verarmt an Flüssigkeit. Widerhofer schliesst sich dieser Ansicht an. Auch Soltmann erkennt in dem Sclerema adiposum nur ein Symptom der Bluteindickung bei plötzlichen und überstürzten massigen Wasserausscheidungen und Serumverlusten,

wie sie namentlich bei Cholera infantum und Sommerdiarrhöen der Säuglinge vorkommen. Hochgradige Stauung und selbst Thrombosen in den verschiedensten Capillarbezirken mit Lähmung der vitalen Centren treten nach umfangreichster Eindickung des Blutes und Austrocknung der Körperorgane auf. Daraus resultire die Trockenheit der Schleimhäute. Dieses Sklerem entspräche den athreptischen Zuständen Parrot's. Das Sinken der Eigenwärme und die Herzschwäche sei beiden Processen gemeinsam. Aehnlich kennt auch Somma den Skleremen keine einheitliche Aetiologie zu. Er erwähnt: vorzeitige Geburt, allgemeine Lebensschwäche; angeborene Veränderungen des Herzens, der Lungen und der grossen Gefässe, schlechte Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse; Verkältungen, besonders rasche Abkühlungen, weshalb das Leiden im warmen Süden, was zunächst paradox erscheint, häufiger ist als im kalten Norden, und Darmkatarrh.

Berichtigung.

Von Prosector Dr. **Beneke**, Braunschweig.

In dem Bericht des Herrn Collegen Stroebe über die Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft (dies. Centralbl., No. 20) findet sich in dem Referat über meinen Vortrag über ganglïöse Neurome die Angabe, dass in dem mitgetheilten zweiten Fall auch in der Nebenniere ein Knoten vorhanden gewesen sei. Da dieser Punkt von einer gewissen principiellen Wichtigkeit ist, so erlaube ich mir die Angabe dahin richtig zu stellen, dass nach dem Sectionsbericht des pathol. Instituts in Göttingen ein Nebennierentumor nicht bestand.

Ich benutze die Gelegenheit, um auch die Wiedergabe meiner gelegentlich des Vortrags des Herrn Dr. M. B. Schmidt über Lymphangiome (ibid. p. 844) gemachten Bemerkung dahin zu corrigiren, dass ich gerade die Ansicht S.'s theile, dass nämlich eine Lymphstauung für die Entwicklung der hypertrophischen Wandelemente der Lymphangiome von grösster Bedeutung ist. Der einzige Punkt, der dabei auffällig ist, ist die Ungleichmässigkeit der Wandverstärkung, sowohl der bindegewebigen als der musculären, an verschiedenen Stellen des Querschnitts. Indessen kommen gerade bei den Lymphgefässen auch die benachbarten Gewebe besonders in Betracht, die das Gefäss seitlich zusammendrücken und einen Theil des im Lumen desselben herrschenden Druckes als Widerlager aufnehmen können, so dass eine allgemeine gleichmässige Wandhypertrophie zur Ueberwindung des Hindernisses nicht unbedingt erforderlich erscheint.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

IX. Band.	Jena, 15. December 1898.	No. 23/24.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Die Pathogenese des Fiebers.

Von Professor Dr. **M. Löwit**, Innsbruck.

Unter diesem Titel hat Ughetti[1]) „eine Erwiderung auf meine Schrift: Die Lehre vom Fieber“ veröffentlicht, die thatsächlich keine Erwiderung auf meine Schrift ist, die sich vielmehr nur mit jenem kleinen Abschnitt meiner Schrift beschäftigt, in welchem Ughetti's Fiebertheorie behandelt wird. Diese Erwiderung ist mir verspätet zu Handen gekommen und ich hätte im Grunde genommen bei meiner principiellen Abneigung gegen polemische Auseinandersetzungen gar keine Veranlassung, des Nähern auf dieselbe einzugehen, da ein neues Beweismaterial in derselben nicht enthalten ist, vielmehr nur Ughetti's Anschauung über die Pathogenese des Fiebers[2]) kurz recapitulirt erscheint. Wenn ich mit wenigen Worten doch auf diese „Erwiderung“ eingehe, so geschieht das nur deshalb, um die gegenseitigen Trennungs- und Berührungspunkte scharf zu präcisiren.

Ughetti neigt mehr der Anschauung zu, dass das Fieber erzeugende Agens nicht gelöst, sei es als ein gelöstes Bakterientoxin, sei es als ein gelöstes Product des Gewebsstoffwechsels oder des Gewebszerfalles, im Blute vorhanden ist, sondern dass es mehr körperliche Elemente des Blut- oder Gewebszerfalles sind, welche die fieberhafte Temperatursteigerung auslösen; er stellt dementsprechend diese An-

1) Dieses Centralblatt, Bd. IX, 1898, S. 671.
2) Das Fieber etc., Jena, Gustav Fischer, 1895.

schauung als corpusculäre oder mechanische Theorie der chemischen Theorie gegenüber.

Ich habe nun in meiner Fieberlehre die Lücken dieser Anschauung klarzulegen versucht und kann nicht finden, dass sich in dieser Beziehung auch nach dem Erscheinen von Ughetti's Erwiderung irgend etwas geändert hätte. Vor allem scheint mir der Hauptbeweis dafür nicht erbracht zu sein, „dass man bei der experimentellen Forschung noch keine Substanz gefunden hat, welche die Temperatur erhöht, ohne granuläre Elemente in den Kreislauf zu bringen, oder, was auf dasselbe hinausläuft, ohne die rothen Blutkörperchen zu schädigen". Auf Details will ich nicht eingehen, da ich mich sonst in polemische Auseinandersetzungen einlassen müsste.

Andererseits ist ja gewiss auch die chemische Theorie des Fiebers noch nicht als vollkommen und nach jeder Richtung hin erwiesen anzusehen, aber nach meiner Auffassung, und darin wird wohl die Mehrzahl der deutschen Autoren auf meiner Seite stehen, besitzen die zu ihren Gunsten vorgebrachten Beweismomente eine sehr grosse, in manchen Punkten geradezu ausschlaggebende Wahrscheinlichkeit für sich. In dieser Beziehung ist es gewiss bezeichnend, vom Standpunkte der Ughetti'schen Anschauung aber allerdings begreiflich, mit welcher Leichtigkeit Ughetti über die nach meiner Auffassung für die chemische Theorie des Fiebers sehr wichtigen Untersuchungen von Krehl und Matthes hinweggeht. Es kann nun hier meine Aufgabe nicht sein, in eine Vertheidigung dieser Untersuchungen einzutreten, aber es wäre die Sache von Ughetti gewesen, die Differenz dieser Befunde mit seiner Auffassung näher zu beleuchten. Das ist aber nicht geschehen. Denn weder der Einwand, dass die von Krehl und Matthes zur Fiebererzeugung verwendeten Substanzen keine Toxine sind, noch der von Ughetti angeführte Versuch mit subcutaner und intravenöser Injection von Antipyrin, ist in der angeregten Frage von entscheidender Bedeutung. Von Wichtigkeit wäre es allerdings, zu erfahren, ob die von Krehl und Matthes verwendeten Substanzen eine Hämolyse im Sinne Ughetti's hervorrufen, darüber hat aber Ughetti keine Angaben gemacht.

Uebrigens erscheinen mir die Gegensätze der corpusculären oder mechanischen Theorie und jene der chemischen, oder wie Ughetti sie nennt, der Toxintheorie keineswegs unüberbrückbar zu sein. Es ist ja gerade durch die Untersuchungen von Krehl und Matthes im hohen Grade wahrscheinlich geworden, dass auch lösliche Producte des Gewebszerfalles pyrogen wirken können, und es liegt dementsprechend gewiss nahe, daran zu denken, dass gewisse pyrogene Schädlichkeiten zunächst Gewebszerfall und erst secundär Fieber erzeugen. Ein solcher Zusammenhang der Erscheinungen würde nun wesentlich zu einer Annäherung der beiderseitigen Anschauungen führen können; darüber werden aber erst weitere Untersuchungen Aufschluss bringen, welche sich gewissermaassen mit dem feineren Mechanismus, der näheren Art und Weise der Wirksamkeit der pyrogenen Substanzen beschäftigen.

Die Frage, ob durch gelöste Substanzen, die im Blute vorhanden sind, Temperatursteigerung hervorgebracht werden kann, erscheint mir gegenwärtig bereits in gewissem Sinne positiv beantwortet zu sein, dabei handelt es sich aber wohl um ganz specifische Substanzen, deren nähere Wirkungsweise uns allerdings noch nicht genauer bekannt ist. Es scheint mir aber durchaus nicht geboten zu sein, auf die Zerstörung

der roten Blutkörperchen für die Entstehung der Temperatursteigerung einen so ausschlaggebenden Werth zu legen, als dies Ughetti thut, zum mindesten erscheint es mir bisher noch nicht erwiesen zu sein, dass gerade der Zerstörung dieses Gewebes eine specifische Rolle für die Entstehung der fieberhaften Temperatursteigerung beizumessen wäre. Aber selbst wenn das der Fall wäre, oder wenn der Gewebszerstörung überhaupt eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung des Fiebers zuzusprechen wäre, so würde daraus immer noch nicht gefolgert werden können, dass die „granulösen Elemente" des Gewebszerfalls als solche das fieberauslösende Agens darstellen, sondern es wäre immer noch die Möglichkeit offen, dass durch den Gewebszerfall lösliche fiebererzeugende Stoffe frei werden und sich im Kreislaufe befinden. Ob thatsächlich eine solche Vereinigung der beiden Fiebertheorieen möglich ist, wie sie hier angedeutet wurde, werden erst künftige Untersuchungen erweisen können.

Ueber Compressionsmyelitis.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **R. Cassirer**, Berlin.

Literatur.

1) **v. Leyden-Goldscheider**, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblong. Wien, 1897.
2) **Kahler**, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Prager Zeitschrift für Heilkunde, III, 1882, S. 187.
3) **Rosenbach** und **Schtscherback**, Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression. Virchow's Archiv, Bd. CXXII, S. 56.
4) **Kronthal**, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurologisches Centralblatt, 1889, S. 578.
5) **Blumenthal**, Zur Frage der Rückenmarkscompression. Arbeiten d. physikal.-medic. Gesellsch. an der Moskauer Universität. 19. XII. 1888. (Russisch.) Citirt nach 3).
6) **Enderlen**, Ueber Stichverletzungen des Rückenmarks. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, XL, 1895, S. 201.
7) **Schmaus**. Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden, 1890, J. F. Bergmann.
8) **Kraske**, Operative Eröffnung des Wirbelkanals bei spondylitischen Lähmungen. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLI, S. 381.
9) **Gayet**, La gibbosité dans le mal de Pott. Paris, 1897.
10) **Urban**, Operative Eingriffe bei Compression des Rückenmarks. Centralblatt für Chirurgie, Bd. XLIV, S. 833.
11) **Burr**, The spinal cord in Pott's disease. Medical News, 1893, II, S. 539.
12) **Schlesinger**, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, Gustav Fischer, 1898.
13) **Dinkler**, Ueber die anatomische Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, XI, 1898, S. 284.
14) **Hoche**, Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie, XXVIII, S. 510.
15) **Scarpatteti**, Befund von Compression und Tuberkel im Rückenmark. Jahrbücher für Psychiatrie, XV, S. 311.
16) **Bischoff**, Compressionsmyelitis des oberen Brustmarks. Wiener klinische Wochenschrift, 1896, S. 828.
17) **Boisveret**, Myélite par compression. Archiv. de physiol. normale, II, 1887, S. 590.
18) **Westphal**, Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des Halsmarks mit schlaffer, degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten. Archiv für Psychiatrie, XXX, S. 554.

19) **Reinert**, Ueber die Erfolge der Extension bei der spondylitischen Rückenmarkscompression. Beiträge zur klinischen Chirurgie, XIV, 1895, S. 447.
20) **Kraus**, Die Bestimmung der betroffenen Rückenmarkssegmente bei Erkrankungen der unteren Halswirbel. Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII, 1891.
21) **Fürstner**, Ueber Eröffnung des Wirbelkanals bei Spondylitis und Compressionsmyelitis. Archiv für Psychiatrie, XXVII, S. 757.
22) **Wachenhusen**, Ueber Wirbelresection bei spondylitischer Drucklähmung. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1896, S. 75.
23) **Daxenberger**, Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären, absteigenden Degeneration. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, IV, 1893, S. 136.
24) **Marinesco**, Sur les paraplégies flasques par compression de la moëlle. Semaine médicale, 1898, No. 18.
25) **Gowers**, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe, I, 1892, S. 353 ff.
26) **White, Hale**, On the exact sensory defects produced by a localised lesion of the spinal cord. Brain, 1893, S. 375.
27) **Bastian, H. Charlton**, On the symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord. Med.-chirurg. Transact., LXXIII, 1890, S. 151.
28) **Fränkel, Joseph**, The state of the reflexes in supralumbar lesions of the cord. Medical Record, LI, 1897, S. 689.
29) **Babinski**, Paraplégie flasque par compression lente. Archiv. de méd. expériment., 1891.
30) **Grawitz**, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Drucklähmungen des Rückenmarks. Charité-Annalen, XX, S. 169.
31) **Raymond**, Mal de Pott cervical. Leptomyélite chronique. Poussée de meningo-myélite aiguë limitée à la partie inférieure du renflement cervical. Haematomyélie. Revue neurologique, 1893, 5 und 6.
32) **Bewley**, A case of chronic tuberculous spinal pachymeningitis. British medical Journal, II, S. 129.
33) **Francotte**, Annal. de la Soc. de Liège, 1888. Cit. nach 16).
34) **Adamkiewicz**, Pachymeningitis hypertroph. und der chronische Rückenmarksinfarkt. Wien, 1890.
35) **Strümpell**, Lehrb. der speciellen Pathol. u. Therap. IV. Aufl. II, S. 169.
36) **Ziegler**, Lehrb. der speciellen pathol. Anatomie. V. Aufl. 1887, S. 823.
37) **Oppenheim**, Lehrb. der Nervenkrankheiten. II. Aufl. 1898, S. 215.
38) — —, Ein Fall von Wirbelcaries mit ungewöhnlichem Verlauf. Berl. klin. Wochenschr., 1896, S. 1040.
39) **Kroger, A.**, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dorpat, Dissert., 1888.
40) **Wagner**, Ueber Halswirbelluxationen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, II, 1884, S. 91.
41) **Hahn**, Ueber die primäre, acute Osteomyelitis der Wirbel. Beiträge zur klinischen Chirurgie, XIV, S. 263.
42) **Chipault**, L'osteomyélite vertébrale. Gaz. des hôp., 1897, S. 1442.
43) **Morian**, Deutsche medic. Wochenschr., 1893, S. 1258.
44) **Romme**, Ostéomyélite aiguë des vertèbres. Gazette hebdomadaire, 1894, S. 27.
45) **Mollière**, Note sur un cas de Périméningite spinale suppurée primitive. Lyon médicale, 1897, No. 22.
46) **Philippe**, Pachymeningitis spinalis haemorrhagica. Ref. Centralbl. für Chirurgie, 1893, S. 761.
47) **Henle**, Traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule. Archiv für Chirurgie, LII, S. 15.
48) **Gerhardt**, Syphilis und Rückenmark. Berl. klin. Wochenschrift, 1893, No. 50.
49) **Wieting, J. M.**, Ueber Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis chron. cervical. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat., XIII, S. 410.
50) — —, Ueber einen Fall von Myelomeningitis chron. mit Syringomyelie. Ebenda, XIX, S. 207.
51) **Rosenblath**, Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervical. hypertr. Deutsches Archiv für klin. Medicin, LI, 1893, S. 224.
52) **Lamy**, De la méningo-myélite syphilitique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, VII. Cit. nach 50).
53) **Le Boeuf**, Cit. nach Schmidt's Jahrb., Bd. CCXLII, S. 22.
54) **Köppen**, Ueber Pachymeningitis cervical. hypertroph. Archiv für Psychiatrie, XXVII, 1896, S. 925.
55) **De Renzi**, Pachimening. cervical. ipertrof. Rif. med., XI, No. 22. Cit. nach 50).
56) **Dexler**, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der chronischen Compressionsmyelitis des Hundes. Arbeiten aus dem Institut Obersteiner, 1895, Heft 3.
57) **Sänger-Krause**, Ein Fall von operativ behandelter Rückenmarksgeschwulst. Münchener medicinische Wochenschrift, 1894, No. 22.

58) **Kümmel**, Zur Operation der Geschwülste des Rückenmarks. Archiv für klin. Chirurgie, L, S. 452.
59) **Horsley-Gowers**, British medical Journal, II, 1890.
60) **Gerhardt**, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1895, VI, S. 126.
61) **Pal**, Ein Fall von Rückenmarkscompression. Wiener klin. Wochenschr., 1892, S. 350.
62) **Pfeiffer**, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke-sche Lähmung). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, I, S. 345.
63) **Friedeberg**, Ein Fall von Rückenmarkscompression durch Echinococcus im Wirbelkanal. Centralblatt für klin. Medicin, 1893, No. 51.
64) **Sieveking**, Compression des Cervicalmarks durch ein im Wirbelkanal liegendes Neurofibrom bei einem Fall von multiplen Neuromen. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten, IV, S. 260.
65) **Raymond** et **Nageotte**, Deux cas de tumeurs du canal rachidien comprimant la moëlle. Journal d'Hypnol. et Neurol., 1985/96, No. 1 et 2.
66) **Heymann**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression. Virchow's Archiv, Bd. CXLIX, S. 526.
67) **Eskridge**, Report of a case of intradural spinal tumor extending through the foramen magnum compressing the extreme upper portion of the cord and almost completely destroying it at the third cervical segment. Med. News, 1897, 25. Sept.
68) **Dydynski**, Beitrag zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark in Folge Druckes. Gazeta lekarska, 1896, No. 15 und 16. Ref. Neurol. Centralbl., 1896, S. 550.
69) **Bard** et **Duplant**, Compression tardive de la moëlle cervicale par un cal hypertrophique de l'axis. Archiv. général. de méd., II, 1896, S. 129.
70) **Müller**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LIV, 1895.
71) **Clarke**, On endothelioma of the spinal dura mater with a case in which an operation was performed. Brain, 1895, S. 256.
72) **Kudrewetzky**, Zur Lehre von der durch Wirbelsäulentumoren bedingten Compressionserkrankung des Rückenmarks. Zeitschrift für Heilkunde, 1892, S. 300.
73) **Collins** and **Blanchard**, Tumor of the spinal pia first cervical segment, mistaken for hypertrophic cervical pachymeningitis. Med. News, II, 1897, S. 48.
74) **Dinkler**, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten des Bauchreflexes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., II, S. 325.
75) **Wrinch**, Ossifying chondrome of the fifth and sixth cervical vertebrae. Lancet, I, 1898, S. 640.
76) **Ransom** and **Thompson**, Case of tumor of the spinal dura mater. British medical Journal, 1894, S. 394.
77) **Ross**, Report of a case of sarcoma of the cervical spinal cord; autopsy. Medic. Rec., 1893, No. 44, S. 193.
78) **Fränkel**, Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Deutsche medic. Wochenschrift, 1898, No. 28.
79) **Bruns**, Klinische und patholog.-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Archiv für Psychiatrie, XXVIII, S. 97.
80) **Ransom** and **Anderson**, Case of echinococcus of spinal canal, with operation. British medical Journal. II, 1891, S. 1144.
81) **Senator**, Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschrift für klin. Medicin, XXXV, 1898, No. 1.
82) **Alexandreff** und **Minor**, Neurologisches Centralblatt, 1896, S. 1048.
83) **Bruns**, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, 1897.
84) **Schultze**, Lehrb. der Nervenkrankheiten, Bd. I. Stuttgart, 1898.
85) **Bastian, H. Ch.**, On the symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord. Medic. chirurg. Transact., LXXIII, 1890, S. 151.
86) **Berger**, Fall von Compression des Rückenmarks durch ein Psammom und von Compressionsmyelitis in Folge tuberculöser Wirbelerkrankung. Freiburg, 1895. Dissert. (mir nicht zugänglich).
87) **Bischoff**, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis. Wiener klin. Wochenschrift, 1896, S. 892.
88) **Bouchacourt, Léon**, Mal de Pott dorsolumbaire. Bulletin de la Soc. anat., 1895, Mars Ref. Neurol. Centralblatt, 1896, S. 127.
89) **Caselli**, Sur un cas de compression de la moëlle par un ostéome etc. X. Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie, 1893. Cit. nach 12).
90) **Cladek**, Tumor of the spine. New York medic. Journal, II, 1897, S. 205.
91) **Dexler**, Zwei Fälle von Tumoren der Rückenmarkshäute. Monatsh. für prakt. Thierheilkunde, Bd. VII. Ref. Neurol. Centralblatt, 1896, S. 852.

92) Eskridge and Rodgers, Tumor of the spine. Compressionsmyelitis. Operation. Death on the ninth day. Philadelphia med. Journ., 1898, S. 882 (mir nicht zugänglich).
93) Estor et Rauzier, Pathogénie et traitement de la compression de la moëlle. Montpellier Médical, 1896, Nov.
94) Fisher, New York path. Society. Ref. New York medic. Rec., 1896, S. 54.
95) Gerhardt, Zwei Fälle von Rückenmarksgeschwulst. Charité-Annalen, XX.
96) Gibney, Compression paraplegia in Pott's disease. Journal of nervous and mental diseases, Vol. XXIV, S. 195.
97) Goldscheider, Ueber Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsche medic. Wochenschrift, 1894, S. 592.
98) Grasset, Montpellier médical. Cit. nach Russell Reynolds, Brain, 1895.
99) Kuthe, Paul, Beitrag zur Lehre und zur Behandlung der Compressionsmyelitis. Dissert. Göttingen, 1893 (mir nicht zugänglich).
100) Loveland, B. C., A case of secondary cancer invading the liver sternum, vertebrae with a growth in the spinal canal causing paralysis from pressure. Medical Record, 1897, S. 120.
101) Oppenheim, Ueber einen Fall von Tumor der Wirbelsäule. Berliner klin. Wochenschrift, 1895, S. 1025.
102) Smith, Noble, Spinal caries. London, 1897 (mir nicht zugänglich).
103) Smits, J., Chirurgie des Rückenmarks. Volkmann's Sammlung, 1894, No. 104.
104) Starr, Allen, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord etc. American Journal of medic. sciences, 1895, June.
105) William, Extra dural tumor of spine. Medic. Rec., 1892, 12. III.
106) Quensel, Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. Neurolog. Centralblatt, 1898, 11.
107) Spiller, A microscopical study of the spinal cord in two cases of Pott's disease. The Johns Hopkins Hosp. Bullet., June 1898.
108) Sano, Le mécanisme des réflexes. Journal de neurol., 1898, 5 août.

Es wurden mit wenigen Ausnahmen nur die nach dem Jahre 1890 erschienenen Arbeiten berücksichtigt.

Bevor wir daran gehen, die neueren Arbeiten über Compressionsmyelitis im Folgenden einer Besprechung zu unterziehen, müssen wir zu einer Verständigung darüber zu kommen suchen, was unter „Compressionsmyelitis“ zu verstehen ist. Das Wort selbst gehört zur Gruppe derjenigen medicinischen Termini, die recht unglücklich gewählt sind, und in neueren Arbeiten wird auch wiederholt versucht, dasselbe durch eine andere Bezeichnung zu ersetzen, bisher aber ohne durchschlagenden Erfolg. Halten wir uns an die Darstellung von v. Leyden-Goldscheider (1), so haben wir unter Compressionsmyelitis zunächst einmal nur die durch allmähliche Rückenmarkscompression entstehenden Rückenmarksaffectionen zu verstehen, während alle durch einen plötzlich einwirkenden Druck entstehenden Schädigungen des Rückenmarks ausgeschlossen sind. Wir folgen dieser Begriffsbestimmung insofern, als wir in unserer Besprechung von allen den durch Trauma (Distorsion, Luxation, Fractur der Wirbelkörper, Blutung in die Häute) entstehenden Affectionen des Rückenmarks absehen. Bei allen diesen handelt es sich in der That wohl stets um eine acut einsetzende Druckwirkung. Wir werden aber sehr bald im Verlauf unserer Darstellung einsehen, dass unter den noch übrig bleibenden Fällen sich doch noch eine Anzahl befindet, in denen die Druckwirkung plötzlich eintritt, und die wir doch aus später sich ergebenden Gründen in unsere Darstellung einbeziehen müssen. Des weiteren präjudicirt der Ausdruck Compressionsmyelitis, dass es sich um eine entzündliche Affection des Rückenmarks handeln müsse; ob in der That aber überhaupt jemals und in welchen Fällen diese Annahme zutrifft, werden wir erst aus der folgenden Darstellung entnehmen können.

Für die so umgrenzte Compressionsmyelitis kommen ätiologisch nach den bisher vorliegenden Beobachtungen folgende Momente in Betracht:

I. Erkrankungen der knöchernen Bestandtheile des Wirbelkanals:
 1) Geschwülste der Wirbel, Exostosen.

2) Tuberculöse, syphilitische, osteomyelitische Processe an den Wirbeln.
3) Veränderungen der Wirbel durch von der Nachbarschaft ausgehende Processe, z. B. Usur der Wirbel durch Aortenaneurysma.

II. Erkrankungen der spinalen Rückenmarkshäute:
1) Geschwülste der Rückenmarkshäute.
2) Entzündliche Processe derselben (Pachymeningitis caseosa, hypertrophica etc.).

III. Intramedulläre Tumoren.

Was die letztere Gruppe angeht, so treten hier die Erscheinungen der Compression des Rückenmarks hinter den durch die Neubildung selbst bedingten so weit zurück, dass wir in unserem Referate nur nebenbei und gelegentlich auf Arbeiten, die dieses Thema betreffen, zurückkommen können. Insbesondere sehen wir von einer Berücksichtigung der Gliosis spinalis völlig ab.

Um über die Pathogenese der hier in Frage stehenden Zustände Aufschluss zu bekommen, wurde eine Anzahl experimenteller Untersuchungen angestellt. Die ersten und grundlegenden stammen von Kahler (2), und sie sollen deshalb hier, wenn auch zeitlich schon etwas zurückliegend, Erwähnung finden. Als Kahler seine Untersuchungen anstellte, galt, wenigstens für die häufigste Form der Compressionsmyelitis, für die durch das Malum Pottii bedingte, die Lehre Leyden's (Klinik der Rückenmarkskrankheiten, I, S. 221), dass dieselbe im Wesentlichen auf eine Myelitis circumscripta zurückzuführen sei, eine Lehre, die auch französische Forscher (Charcot, Michaud) vertheidigten, und die im Gegensatz zu der von Ollivier geäusserten älteren Ansicht stand, dass der Druck allein die Rückenmarksveränderungen erzeuge.

Kahler experimentirte in folgender Weise: Bei jungen, 3 Wochen bis 4 Monate alten Thieren wurde unter Vermeidung von Verletzungen des Rückenmarks flüssiges Wachs in den Wirbelkanal injicirt. Die spätere Section zeigte stets ein völlig reactionsloses Verhalten der injicirten Massen. Das Wachs befand sich im epiduralen Fettgewebe; die Häute des Rückenmarks zeigten sich niemals verwachsen. Nach 6—13 Stunden fanden sich Veränderungen an den Axencylindern; diese sind — auf Karminpräparaten — geschwollen, aber blass und homogen aussehend, z. Th. schwach granulirt. Die Vergrösserung der Axencylinder kann bis zum 10—20-fachen des normalen Volumens gehen; die Veränderungen kommen in kleinen, schon makroskopisch sichtbaren Herden, oder auch ganz isolirt an einzelnen Axencylindern vor. Das interstitielle Gewebe bleibt noch frei. Später, 2—10 Tage post operationem, verschwinden die Axencylinder z. Th. unter Vacuolenbildung, Körnchenzellen treten vereinzelt am 3. Tage, häufig bis zum 10. Tage auf. Veränderungen finden sich jetzt nur da, wo eine dickere Wachsschicht vorliegt. Nach 5 Wochen sieht man nur noch vereinzelte vergrösserte Axencylinder, sonst leere Maschen, und jetzt erst Vermehrung des Bindegewebes; nach 3—6 Monaten findet sich herdförmige Sklerose und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes und eine Verdickung der Gefässwände. In der grauen Substanz finden sich punktförmige Blutungen und vereinzelte gequollene Axencylinder.

Da das Wachs in flüssigem Zustande injicirt wird, ist zunächst die Frage zu erledigen: sind die geschilderten Veränderungen etwa durch die Wärme bedingt? Dem widerspricht die Thatsache, dass sie in der Peripherie des Marks nicht am stärksten entwickelt sind. Für die Entstehung

durch Druck spricht die Beobachtung, dass dort, wo das meiste Wachs liegt, sich auch die hochgradigsten Veränderungen finden. Kahler macht bezüglich ihrer Entstehung folgende Annahme: Es kommt zu einer Verhinderung des Lymphabflusses, zu einer Stauung der Gewebssäfte; die dadurch producirte Stauungslymphe wirkt auf die nervösen Elemente schädigend ein, wie schon alte Versuche von Rumpf lehren: die Nervenfasern werden um so mehr lädirt, als sie der schützenden Schwann-schen Scheide entbehren; ausserdem steht nichts der Annahme entgegen, dass durch Compression selbst auf mechanischem Wege Läsionen der Nervenfasern zu Stande kommen, welche durch Beseitigung des trophischen Einflusses der Centren an umschriebenen Stellen der Nerven einen für die Einwirkung der Lymphe günstigen Status herbeiführen. Wie die secundären Erscheinungen der Bindegewebs- und Gefässverdickung entstehen, ist nicht sicher; entweder durch Zusammenfallen des entleerten Gerüstes oder durch den vom zerfallenden Parenchym ausgehenden Reiz.

Die Annahme einer entzündlichen Genese der Erscheinungen ist deshalb abzulehnen, weil sich Anfangs nichts für die entzündliche Natur des Processes Sprechendes findet; keine gleichzeitige Aufquellung des Gewebes, keine Rundzellenhaufen im Gewebe oder um die Gefässe, keine Veränderungen der Blutgefässe und keine Hämorrhagieen.

Die Befunde bei Compression des menschlichen Rückenmarks sind den experimentell gefundenen sehr ähnlich: es findet sich herdförmiges Geschwollensein der Nervenfasern, ebenso die gleichen Veränderungen an vereinzelten Nervenfasern; ferner Körnchenzellen und Ausdehnung der Neurogliamaschen, in anderen Fällen eine mehr chronische Verdickung der pialen Septa und eine Hypertrophie des interstitiellen Gewebes. Auffällig und abweichend von dem bei experimenteller Compression gefundenen Bilde ist nur die Thatsache, dass sich in pathologischen Fällen alle Stadien der Veränderungen in einem Querschnittsbild zusammen vorfinden, was Kahler damit erklärt, dass experimentell nur eine einmalige Raumbeschränkung hervorgerufen wird, während in pathologischen Fällen die Raumbeschränkung allmählich immer mehr anwächst. Die Hypothese, dass bei pathologischer Compression des Rückenmarks dieselben Verhältnisse vorliegen, wie bei experimenteller, stimmt gut mit folgenden Thatsachen:

1) Mit der Incongruenz zwischen dem Grade der Compression und jenem der Rückenmarkserkrankung; denn zur Behinderung des Lymphabflusses genügt schon eine geringe Compression der Rückenmarksoberfläche.

2) Die häufig beobachtete Volumenszunahme der comprimirten Stelle.

3) Die auffällig rasche Entwicklung der Lähmungserscheinungen, die durch herdweise Zerstörung der Nervenfasern in der weissen Substanz bedingt ist.

4) Die Möglichkeit der Wiederherstellung der Function.

Wenn Kahler so zeigt, dass durch das mechanische Moment der Compression allein Veränderungen im Rückenmark hervorgerufen werden, ist er doch weit davon entfernt zu behaupten, dass es nicht Fälle von pathologischer Rückenmarkscompression giebt, in denen sich eine auf- und absteigende Myelitis entwickeln könne.

Spätere, den Kahler'schen Experimenten ähnliche Untersuchungen sind von Rosenbach und Schtscherback (3), Kronthal (4), Blumenthal (5) und Enderlen (6) angestellt worden. Sie haben einerseits weitere Details über die Histologie der durch Compression bedingten Rückenmarksveränderungen geliefert, haben dann aber auch Modificationen

in den von Kahler propagirten Anschauungen über die Pathogenese dieser Erkrankungen zu geben versucht. Besonders genau wird die Histologie in der von Rosenbach und Schtscherback gelieferten Arbeit berücksichtigt, und namentlich die der von Kahler weniger berücksichtigten Veränderungen der grauen Substanz. Rosenbach und Schtscherback führten in den Wirbelkanal Körperchen und Stäbchen verschiedener Grösse aus reinem Silber von 0,09 g Gewicht und 0,003 —0,11 ccm Volumen ein; zu einer wesentlichen Reaction kam es nicht. Der Erfolg der Operation war ein verschiedener; zu Anfang stellte sich meist eine Paraplegie ein, die bald verschwand; danach kam es bei der einen Gruppe der Thiere zu einer Lähmung des Beines auf der operirten Seite, bei der zweiten Gruppe machte sich eine Ungeschicklichkeit des Gehens, offenbar durch Muskelrigidität bedingt, geltend. Die Tödtung der Thiere erfolgte nach 4—173 Tagen. Bei der Section fanden sich die Körperchen meist von Fettgewebe umgeben. Die Dura war hyperämisch und zuweilen etwas verdickt, aber nie bestand eine Spur von Verwachsung mit der Pia oder irgend eine Eiterung. Im Rückenmark fand sich entweder gar keine oder eine geringfügige Veränderung seiner Configuration, die sich dann stets auf das Niveau der Compression beschränkte. An diesen Stellen ergiebt die mikroskopische Untersuchung: In der weissen Substanz sind hauptsächlich die hinteren Partieen der Seitenstränge betroffen. Die Markscheiden sind hier von unregelmässigem Bau, oft fehlen die Axencylinder, in anderen Fällen sind sie enorm verdickt, oder es finden sich nur noch Reste von diesen, bald blass, bald tiefroth gefärbt. Die Gliamaschen sind erweitert, die Gliabalken verdickt. Ja es kommt zu völligen Gewebsdefecten, denen zunächst nervöse Elemente ganz fehlen. Nach den Vordersträngen und weniger rasch nach den Hintersträngen zu nehmen die Veränderungen an Intensität ab; dort sieht man in wechselnder Menge gequollene Axencylinder, veränderte Myelinscheiden, verbreiterte Gliabalken etc. Dort, wo ein Defect besteht, betrifft dieser auch die grauen Hinterhörner mit. Im Niveau der ausgeprägten Veränderungen findet sich ferner in der grauen Substanz eine Infiltration runder, mit Karmin roth gefärbter Körperchen, die Grundsubstanz ist trübe. Die Nervenzellen und Fasern sind undeutlich, die Blutgefässe sind mit Blut überfüllt, die perivasculären Räume erweitert und zuweilen mit plastischem Exsudat ausgefüllt. Die Venen sind erweitert, ebenso der Centralkanal. Die Veränderungen erstrecken sich in abnehmender Stärke mehrere Millimeter weit über die Compressionsstelle nach oben und unten. Da, wo makroskopisch keinerlei Veränderungen des Rückenmarks äusserlich wahrnehmbar waren, zeigten sich mikroskopisch in der nächsten Nachbarschaft der Compression Höhlen, meist leer, ziemlich gross, an der Wandung öfter mit Inhalt, einer structurlosen, kolloidartigen Masse versehen, dünne Züge durchziehen brückenartig die Höhlen und umsäumen stellenweise den Rand. Die Höhlen liegen meist in der grauen Substanz, aber nicht in Zusammenhang mit dem Centralkanal; ihre Längenausdehnung beträgt einige Millimeter; der Centralkanal selbst ist stets sehr stark ausgedehnt und sein Lumen mit Exsudat ausgefüllt. Die übrige graue Substanz zeigt eine Trübung der Gewebsbestandtheile; zuweilen besteht auch eine geringe Infiltration mit lymphoiden Körperchen; um die Spaltbildung herum sind die Veränderungen hochgradiger; in der weissen Substanz am Rande der grauen in geringer Zahl gequollene Nervenfasern, leichte Veränderungen der Markscheide. In demselben Rückenmark finden sich auch vereinzelt an anderen Stellen leichte Veränderungen ähnlicher Art, gequollene Axencylinder und

besonders eine Erweiterung des Centralkanals. Aus einem kurzen Citat einer mir nicht zugänglichen Arbeit von Blumenthal (5) seitens Rosenbach und Schtscherback geht hervor, dass auch dieser durch Einführen von Laminaria ähnliche Veränderungen erhielt. Auch Kronthal (4) fand Aehnliches an dem einen Thier, an dem er experimentirt hatte: er brachte bei einem Hunde ein Stück Kork in den Wirbelkanal und fand nach 6 Monaten eine sehr erhebliche Erweiterung des Centralkanals, dessen Wände stellenweise von Epithel entblösst waren, ausserdem an einer kleinen Partie Gliawucherung. Auf die viel zu weit gehenden Folgerungen, die Kronthal an diesen Befund anknüpft, gehen wir hier nicht ein.

Schliesslich hat noch Enderlen (6) hierher gehörige Versuche angestellt; er brachte in 3 Fällen eine geringe Blutmenge epidural in den Wirbelkanal und fand zweimal geringe circumscripte Quellungserscheinungen, in einem dritten Falle erheblichere Erscheinungen, deren Natur nicht klar ist. In zwei Fällen wurde steriles Hollundermark ohne jeden Druck unter die Dura gebracht; es fanden sich bei den nach 9 resp. 4 Tagen getödteten Thieren die oben geschilderten Quellungserscheinungen an Axencylindern, Markscheide, Neuroglia in der Nähe des Fremdkörpers; noch keine Zeichen von Erweichung. In zwei Versuchen von Einbringung eines Organtheilchens fand Enderlen Aehnliches; in einem dritten gleichen, obwohl eine flache Delle im Rückenmark zu constatiren war, nichts Aehnliches, nur an einer entfernteren Stelle einen kleinen intramedullären Bluterguss.

Die von den Autoren aus diesen Versuchen, die im Ganzen, wie man sieht, nicht gerade zahlreich sind, und von denen noch keiner mit den neuesten Methoden (Nissl-, Marchi-Färbung) angestellt worden ist, gezogenen Schlüsse bewegen sich wesentlich in der schon von Kahler angegebenen Richtung, allerdings mit Differenzen in den Einzelheiten.

Rosenbach und Schtscherback finden, dass Alles den Eindruck mache, als ob die Veränderungen das Resultat behinderter Circulation der cerebrospinalen Flüssigkeiten resp. der Lymphe sei. Es kommt dadurch zum Austritt von Flüssigkeiten aus den Blutgefässen, an denen die graue Substanz besonders sehr reich ist, und zur Erweiterung des Centralkanals. Die austretende Lymphe saugt die Elemente der grauen Substanz auf. Die Ernährung der weissen Substanz leidet ferner am Ort der Druckwirkung direct; es kommt zur Quellung, zur Degeneration und durch den Reiz dieser zu proliferirenden Processen. Die Veränderungen der Neuroglia sind sicher secundär, denn bisweilen fehlen sie und es finden sich nur Quellungserscheinungen. Gegen die entzündliche Natur der Veränderungen spricht das Beschränktbleiben des Processes auf die Compressionsstellen, das Fehlen von Entzündungserscheinungen an der Pia und die übrigen schon von Kahler hervorgehobenen Momente.

Enderlen lässt die von Kahler und den eben genannten Autoren gegebene Erklärung nur für die Fälle von Kahler selbst gelten, nicht für die von Rosenbach und Schtscherback und die von ihm selbst erzielten Resultate: er macht nämlich in Bezug auf diese den richtigen Einwand, dass die kleinen hier eingebrachten Fremdkörper gar nicht in der Lage seien, einen irgendwie erheblichen Theil der Lymphbahnen zu verlegen und somit auch auf diesem Wege nicht zur Stauung führen können. Directer Druck kann nicht die Ursache sein, denn es kommt Quellung ohne irgend welche Druckerscheinungen vor. Auch eine active Hyperämie kommt höchstens als unterstützendes Moment in Frage. Der Hauptgrund der Quellung liegt vielmehr in einer Lähmung der Vasomotoren, die ihrerseits, sei es durch Resorptions-, sei es durch Organi-

sationsvorgänge, bedingt ist, oder auch durch chemische Vorgänge, und durch die bei der event. vorhandenen Stauung und der activen Congestion das Oedem hervorgerufen wird. Vielleicht ist auch die Art des Fremdkörpers von Belang für den Grad des Oedems, indem z. B. organische Stückchen Zerfallsproducte liefern, die ihrerseits zur Verstärkung des einen oder des anderen der angeführten Momente dienen können.

Wir sehen aus den bisher referirten Arbeiten, dass zweifellos durch Einbringung kleiner steriler Fremdkörperchen in den Wirbelkanal bestimmte, gut charakterisirte histologische Veränderungen der Rückenmarkssubstanz hervorgerufen werden, deren Hauptzüge sind: Quellung des Nerven- und Gliagewebes mit späterem Zerfall desselben bis zur Höhlenbildung und secundärer Gliavermehrung; dabei gleichzeitig Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, der perivasculären Räume und des Centralkanals; nach der negativen Seite hin sind sie durch das Fehlen deutlicher Entzündungserscheinungen — stärkere kleinzellige Infiltration, hochgradige Hyperämie, Blutungen, meningitische Erscheinungen etc. — charakterisirt; auch dass die Processe im Wesentlichen auf den Ort der Compression beschränkt sind, wird mit Recht gegen ihre entzündliche Natur ins Feld geführt. Für die Pathogenese bleibt demnach nur eine Erklärung vermittelst mechanisch wirkender Ursachen: Die von Enderlen angenommene Mannigfaltigkeit der mitwirkenden Ursachen entspricht wohl der Complicirtheit der obwaltenden Verhältnisse, doch kann die von ihm als Hauptmoment hingestellte Vasomotorenlähmung nur den Werth einer nicht eben sicher fundirten Hypothese beanspruchen. Die genaueren Verhältnisse bleiben hier also noch aufzuklären, ebenso wie auch noch nicht alle Einzelheiten des histologischen Vorgangs, namentlich die feineren Veränderungen der Ganglienzellen, klargestellt sind.

Bei diesen Versuchen wurde mit voller Absicht stets ein blander, nicht reizender Fremdkörper gewählt. Für manche pathologische Fälle dürfen wir vielleicht auch eine solche Natur des comprimirenden Moments annehmen, für die Mehrzahl steht dies aber keineswegs von vornherein fest, und es ist daher als ein nothwendig weiterer Schritt zur Beantwortung der hier in Discussion stehenden Fragen anzusehen, dass Schmaus (7) in seinen Experimenten Verhältnisse schuf, die den pathologischen Verhältnissen beim Menschen in dieser Beziehung näher kommen. Schmaus präcisirt die Fragen, deren Beantwortung er versucht, in Folgendem: „Es soll experimentell untersucht werden, wie ein entzündlicher, also der Wirbelcaries analoger Process in der Nähe des Rückenmarks auf dasselbe wirkt, ob dabei die Veränderungen des letzteren die nämlichen sind, wie bei mechanischem Druck, oder ob noch andere Momente hinzukommen; ob und in wie vielen Fällen endlich eine echte Myelitis dadurch erzeugt wird."

Schmaus legte die Dura in der Gegend des unteren Brustmarks bloss und inficirte die Aussenseite derselben mit tuberculösem Material (Stückchen eines frischen Perlknotens). Meist Heilung per primam, einige Male Wundinfection mit pyämisch eitriger Entzündung.

In 9 von den 12 so behandelten Versuchen fanden sich im Rückenmark nur Quellungserscheinungen, die im Allgemeinen die schon geschilderten Kennzeichen boten: im Anfang Erweiterung, Verbreiterung und schlechte Farbenreaction der Markscheiden, Lücken in der Zwischensubstanz, Quellung der Axencylinder; die Quellung wird später hochgradig, die Gliabalken und die Markscheiden reissen ein; dazu kommen Degenerationserscheinungen an den Gliakernen, die sich trübe färben, oft ge-

körnelt oder mit Vacuolen versehen sind. Die Quellungen treten auch in Form kleiner circumscripter Herde auf; vereinzelt kommen Blutungen zur Beobachtung. Oft ist die Peripherie des Rückenmarks stärker betroffen als die centralen Partieen; bisweilen bestand allerdings gerade das umgekehrte Verhältniss. Das Oedem war meist durch das ganze Rückenmark verbreitet, wenn auch an der Operationsstelle stärker. Eine directe Compression war nie zu constatiren. Das Oedem darf als Vorstadium der Erweichung angesehen werden.

Die Veränderungen sind demnach in diesen Fällen im Wesentlichen dieselben wie bei der rein mechanischen Compression. Ein Unterschied ist die grosse Ausdehnung des Oedems in den Versuchen von Schmaus, das sich in abnehmender Stärke über das ganze Rückenmark erstreckte. Als Ursache des Oedems acceptirt Schmaus die Kahler'sche Erklärung einer Lymphstauung. Doch bezweifelt er auf Grund der Thatsache, dass sich in zweien seiner Versuchsfälle nur sehr geringe Veränderungen in der Dura fanden und diese einen Druck und damit eine Lymphstauung überhaupt nicht auslösen konnten, die allgemeine Gültigkeit dieses Moments; er glaubt vielmehr für diese Fälle ein entzündliches collaterales Oedem annehmen zu sollen und stellt als Endresultat seiner Erwägungen hin, dass das Oedem bei der von ihm untersuchten „entzündlichen fortgeleiteten Compressionsmyelitis" sowohl als mechanisch bedingtes, wie als von der Entzündung abhängiges collaterales, toxisch bedingtes Oedem anzusehen ist.

Dass auch ohne Dazwischenkunft infectiöser Momente ein solches Oedem möglich ist, bewies er durch die in 3 Fällen vorgenommene Erzeugung desselben mit toxischen Mitteln (2mal Ammoniak, 1mal sterilisirte Staphylokokkencultur).

Bei zweien der von Schmaus operirten Thiere fanden sich im Rückenmark Zeichen einer echten tuberculösen Entzündung (echte miliare Tuberkel, Nachweis von Tuberkelbacillen), diese entstand durch directes Einwandern der Bacillen von der Infectionsstelle her, in einem Falle dagegen fand sich ein nicht auf directe bacilläre Infection zu beziehender entzündlicher Erweichungsherd. Diese Myelitis erklärt Schmaus als eine reactive Entzündung analog der sonst an der Grenze von Infarkten sich einstellenden.

Wir sahen oben, dass Enderlen (in einer lange nach der Schmaus-schen Arbeit erschienenen Arbeit) Einwände gegen die Theorie der Lymphstauung gemacht hatte, auch soweit rein mechanische Momente in Betracht kommen, indem er ohne Zweifel mit Recht den eingeführten sehr kleinen Silberkugeln nicht die mechanische Fähigkeit zutraute, eine Lymphstauung zu bewirken.

Wir sahen, dass auch er an Stelle der rein mechanischen Wirkung eine auf Irritation beruhende zu setzen suchte. Wir dürfen daher durch alle diese Versuche als festgestellt erachten, dass durch Körper, welche den Wirbelkanal verengen, mögen sie ihrer Beschaffenheit nach toxischer, infectiöser oder indifferenter Natur sein, ein Oedem, das später zur Erweichung führt, bedingt wird, dass aber die Pathogenese dieses Oedems eine noch zweifelhafte ist, indem zu einem bestimmten Antheil das rein mechanische Moment der Lymphstauung — für ein anämisches Oedem finden sich keine Anhaltspunkte in den Befunden — als Ursache anzusehen ist, während für alle Fälle diese Erklärung nicht ausreicht und zu den weiteren Hypothesen eines entzündlich collateralen Oedems, eines auf Gefässlähmung beruhenden Oedems etc. recurrirt werden muss; wie sich diese Momente im speciellen Falle verhalten, ist oft nicht mit Sicherheit festzustellen.

Gehen wir nun auf die pathologischen Fälle über. Wir halten uns dabei nicht an die oben gegebene Eintheilung, sondern berücksichtigen zuerst die bei dem Malum Pottii sich ergebenden Compressionserscheinungen.

Was die näheren Bedingungen für ihr Zustandekommen angeht, so sind alle Autoren im Gegensatz zu früheren Anschauungen jetzt der Meinung, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Grund für die Compression in einer Pachymeningitis ext. zu suchen ist. Kraske (9) fand in 39 Fällen, die er der von Schmaus angeführten Literatur entnahm, ferner in den 5 von Schmaus selbst beobachteten, sowie in 14 eigenen Fällen nur 6mal eine Verschiebung der Wirbel und eine dadurch bedingte Verengerung des Wirbelkanals; und von diesen 6 Fällen handelte es sich 5mal um die Compression des Rückenmarks durch den deviirten Zahn des Epistropheus. Rechnet man diese Fälle ab, so findet sich unter 52 Fällen nur ein einziger von Deviationslähmung. Auch v. Leyden-Goldscheider (1) geben für die allmählich entstehende Compressionslähmung an, dass nicht etwa Knickungen und Verengerungen des Wirbelkanals das Rückenmark schädigen. Anders steht es mit den gelegentlich vorkommenden Knickungen, die beim Heben einer schweren Last etc. eintreten können und wo Infractionen oder Luxationen der schon vorher erkrankten Wirbel eine directe Compression des Rückenmarks herbeiführen können. Ein solcher Fall wird von Chipault (Ann. d. chirurg. médull., Paris, 1894) beschrieben und von Gayet (9) referirt; Gayet erwähnt kurz noch weitere ähnliche Fälle von Schaffer und von Kirmisson (mir nicht zugänglich). Gayet berichtet einen weiteren von Chipault mitgetheilten und von Roux (Lausanne) operirten Fall (l. c.), wo Chipault bei der Operation fühlen konnte, wie das Rückenmark durch vorspringende Wirbelkörper nach hinten gedrängt war. Hier hatte sich die Lähmung allmählich entwickelt. Auch Urban (10) erwähnt einen Fall, wo der VII. Dorsalwirbel in den Wirbelkanal so vorsprang, dass derselbe rechtwinklig abgeknickt war. Ueber diese Kante war das Rückenmark hinweggespannt. Nach Gayet ist auch Tripier der Ansicht, dass das Hervorspringen einer scharfen Kante in den Wirbelkanal in Folge der Deviation der Wirbelkörper viel häufiger die Ursache der Compressionslähmung ist, als man jetzt anzunehmen geneigt ist. Auch Gayet selbst, der allerdings der Pachymeningitis ext. den ersten Platz als ätiologischem Moment einräumt, glaubt, dass es übertrieben ist, den Einfluss der Verkrümmung der Wirbelsäule ganz zu leugnen. Als weitere Ursachen der Compression führt er noch Abscessbildung und Narbenzug an. Doch bringt er keine speciellen Beispiele für diesen Entstehungsmodus.

Wir dürfen nach alledem mit Bestimmtheit daran festhalten, dass in der weit überwiegenden Mehrzahl die Compression durch eine Pachymeningitis ext. hervorgerufen wird; ich habe in der von mir durchgesehenen Literatur (von 1890 ab) keinen abweichenden Fall, mit Ausnahme des Falles von Bewley (s. u.), und eines weiteren, über den soeben Spiller (107) berichtet, finden können.

Im Einzelnen spielen sich nach einer Schilderung Kraske's (8) die Dinge folgendermaassen ab: Der in der Umgebung der Dura (den Wirbelkörpern, Wirbelbogen, Rippen etc.) etablirte tuberculöse Process wird zwar zunächst eine Weile lang durch das Periost aufgehalten, findet dann aber in dem lockeren, fettreichen Gewebe des epiduralen Raumes günstige Bedingungen für seine Ausbreitung; es bilden sich hier käsige Granulationen, welche die Dura mehr oder weniger weit vordrängen; in anderen Fällen kommt es nicht zur Bildung eines tumorartigen Granulationsgewebes,

sondern eines Abscesses, der von einer bläulich-rothen, leicht ablösbaren Membran begrenzt ist; der Eiter ist dünn und enthält käsige Sequester. Der Process bleibt zunächst ein peripachymeningitischer; in einem Fall von achtmonatlicher completer Lähmung waren die über 1 cm dicken fungösen Massen doch von der Dura leicht ablösbar und diese fast ganz intact. Schliesslich kommt es jedoch zu einer Pachymeningitis, die lange Zeit die äusseren Lagen der Dura betrifft, während die Innenfläche frei ist. Nach Burr (11) finden sich häufig Adhäsionen an den Knochen. Die Pachymeningitis ist meist in der Nähe des betroffenen Knochens entwickelt, zuweilen auch weiter ausgedehnt. Meist ist die vordere Hälfte der Dura mater, entsprechend dem Sitz der Caries im Wirbelkörper, betroffen. In sehr seltenen Fällen bilden sich, wie Schlesinger (12) hervorhebt, auch käsige Auflagerungen oder tuberculöse Schwielen der Dura mater ohne Erkrankung der Wirbelsäule als primäre Herde. Genaue mikroskopische Schilderungen der Dura-Veränderungen giebt Schmaus in seinen Fällen; ferner auch Dinkler (13). Makroskopisch findet sich in seinem Fall eine peripachymeningitisch-fungöskäsige Wucherung in der Höhe des 1. und 2. Brustwirbels; mikroskopisch erweisen sich die äusseren Schichten der Dura mater wenig verändert, nur Reste kleiner Blutungen, in der zweiten Schicht finden sich zahlreiche Blutgefässe und Blutungen. Daran schliesst sich eine dicke, gefässlose, verkäste Zone, dann wieder eine kleinzellig infiltrirte Schicht und endlich kommt die innerste fibrilläre Lage mit zahlreichen Blutungen. Keine Riesenzellen und keine ausgesprochene Knötchenbildung. In anderen Fällen sind die Veränderungen der Dura viel geringer, so z. B. in Hoche's (14) erstem Fall, bei Scarpatteti (15) etc. Aus den Schmaus'schen Beschreibungen wäre dem noch hinzuzufügen, dass er in mehreren Fällen Elemente mit deutlich epitheloidem Charakter und Riesenzellen fand. Als ein sehr wichtiger Befund ist noch zu erwähnen, dass sich in den Arterien der Dura (ebenso wie in denen des Granulationsgewebes) sehr häufig entzündliche Veränderungen fanden; eine obliterirende verkäsende Arteriitis, die oft zum Verschluss oder zur Verstopfung des Lumens mit käsigen Producten führt.

Im Fall 5 von Schmaus z. B. waren derartig die meisten der im Bereich der Auflagerungen an der betroffenen Dura liegenden Gefässe verschlossen; wo sie frei sind, ist ihre Wand mit arteriitischen und periarteriitischen Infiltraten erfüllt. Ferner weist Schmaus darauf hin, dass die Lymphwege der Dura häufig verstopft werden, ebenso die grossen epiduralen Blutsinus und zahlreiche venöse Gefässe.

Die Verdickung der Dura kann eine recht erhebliche sein, Bischoff (16) fand sie bis zu 1 cm dick und Boisveret (17) spricht direct von einem auf diese Weise entstandenen fibrocaseosen Tumor. In Westphal's (18) Fall handelte es sich um eine derbe, partiell erweichte, fibröskäsige Schwiele mit submiliaren, Tuberkelbacillen enthaltenden Tuberkeln. Dadurch und durch die Auflagerungen kann der Wirbelkanal erheblich verengt werden, während in anderen Fällen von einer solchen Verengung nicht viel deutlich wird.

Auf der Innenseite der Dura finden sich in weiter vorgeschrittenen Fällen ebenfalls fibrinöse Auflagerungen und Verklebungen mit den weichen Häuten. In einer sehr grossen Zahl von Fällen bleiben jedoch die letzteren frei; so in zwei Fällen von Schmaus, in einem Bischoff's (16), in den von Scarpatteti (15), Reinert (19); siehe ferner die Angaben von Burr (11). Bei Westphal's (18) Fall ist die Verwachsung eine

sehr geringe und wenig ausgedehnte. In anderen Fällen, besonders nach Kraske, finden sich bei langer Dauer des Processes mehr oder minder hochgradige Veränderungen in der Pia, die Schmaus wie folgt schildert: Die Meningen hängen fest theils mit der Dura, theils mit dem Rückenmark zusammen, sie zeigen stark gefüllte, in ihrer Wand infiltrirte Gefässe mit besonders vielen Zellen in den Lymphscheiden (Fall I und IV). Ausgedehntere Verwachsungen beschreiben auch Dinkler (13) und Kraus (20) (Fall III und IV).

Sehr viel seltener sind die Fälle, in denen es sich um ausgesprochene tuberculöse Meningitiden handelt; auf diese kommen wir später zurück.

Gehen wir nun auf die Veränderungen ein, die das Rückenmark selbst bietet. Interessant und erwähnenswerth ist zunächst der mehrmals bei diesbezüglichen Operationen erhobene Befund, dass das Rückenmark an der Compressionsstelle nicht pulsirt, dass es sich in die Wunde vordrängt, und dass die Pulsation erst wieder beginnt nach Wegnahme der Eitermassen etc. [Fürstner (21), Wachenhusen (22), Urban (10)].

Was zunächst die äussere Configuration des Rückenmarks angeht, so fand Schmaus unter 52 Fällen der Literatur 32, in denen eine directe Compression des Rückenmarks sicher an der Querschnittsverringerung des Rückenmarks zu erkennen war; in den übrigen Fällen sind die Angaben theils nicht ganz sicher, theils fehlt die Verdünnung des Marks, in zwei Fällen ist es geschwellt, auch in dem I. eigenen Fall von Schmaus ist das Rückenmark in einer Länge von 2—3 cm bedeutend geschwellt, nach oben stärker als nach unten. Kraus (20) berichtet (Fall II), dass das Rückenmark in der Höhe des VI. und VII. Cervicalsegments deutlich comprimirt und darüber und darunter, allerdings im Bereich der Halsanschwellung, deutlich geschwollen war. Kraske (8) fand unter 14 Fällen 5, bei denen eine Verminderung des Querschnitts zu constatiren war; auch Bischoff (16) fand in seinem Falle eine solche, ebenso Dinkler (13) und viele Andere. Die Querschnittsverminderung kann eine sehr erhebliche sein; Daxenberger (23) macht die Angabe, dass das Rückenmark auf 2 mm, Marinesco (24), dass es auf 3 mm in einer Strecke von $1^1/_2$ cm zusammengepresst war, Gowers (25) giebt an, dass es nicht dicker gefunden wurde als eine Rabenfeder, während Hoche (14) z. B. angiebt, dass eine deutliche Verschmälerung nicht vorliegt; dasselbe berichtet Scarpatteti (15).

Sehr erhebliche Grade der Querschnittsveränderung scheinen aber bei der durch Pachymeningitis ext. bedingten Compression nur ausnahmsweise vorzukommen. Dagegen finden sie sich naturgemäss da, wo ein Trauma die cariöse Wirbelsäule plötzlich zusammenbrechen macht; so in dem Fall von Schaffer (Transact. of the Americ. orthopaed. Associat., IV, S. 156), wo das Rückenmark in der Höhe des VIII. Dorsalwirbels zu einem dünnen Faden zusammengedrückt war.

Ein zweiter Punkt betrifft die Consistenzverminderung des Rückenmarks. Dieselbe kann fehlen, wie z. B. in dem oben erwähnten Fall Hoche's (14), ebenso in Westphal's (18) Fall. Schmaus fand Angaben über Erweichung — entzündliche oder einfache — in 24 Fällen, davon bloss 12 mit histologischer Untersuchung; in 8 seiner Literatur-Fälle ist Sklerose des Marks angegeben; in Schmaus' eigenen Fällen sind 3mal Weichheit des Rückenmarks angegeben, ebenso von Fürstner (21), Bischoff (16), Reinert (19) (Rückenmark sehr weich und matsch), White (26), Bastian (27) (Consistenz des Rückenmarks äusserst weich); Fränkel (28) (Fall I und III), Kraus (20) (Fall II—IV: Rückenmark

zu röthlich-grauem Brei erweicht, so dass die Continuität des Rückenmarks ganz geschwunden erscheint). Auch eine Zunahme der Consistenz soll bei langer Dauer des Processes nach Gowers (25) vorkommen. Auch Adhärenz der weichen Häute an das Rückenmark wurde wiederholt gefunden (Schmaus, Fall II). Die Consistenzveränderungen machen sich auf dem Querschnitt des Organs bemerkbar; die graue Substanz ist collabirt, eingesunken, die weisse voluminös, das Mark quillt über die Schnittfläche vor. Die Farbe ist oft röthlich-grau, bisweilen weisslich opak, daher ist die Zeichnung des Querschnitts in den schwereren Fällen undeutlich oder ganz verwaschen, so dass graue und weisse Substanz nicht deutlich oder gar nicht mehr unterscheidbar sind. In anderen Fällen hingegen wieder ergiebt auch die Betrachtung des Querschnitts des Rückenmarks keine sicheren pathologischen Kennzeichen, und es ist besonders bemerkenswerth, dass bei ziemlich hochgradiger Drucklähmung, völligem Verlust der Motilität, Beeinträchtigung der Sensibilität, die Veränderungen am Rückenmark so gering sein können, dass sie erst mikroskopisch erkannt werden können [Hoche (14), Westphal (18)].

In Folgendem werden zunächst diejenigen Fälle etwas ausführlicher mitgetheilt, bei denen die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Compressionsstelle eine genauere Berücksichtigung gefunden haben. Bei dieser Aufzählung erwähnen wir zuerst die leichteren Fälle.

Schmaus, Fall V:

76-jährige Frau. Intra vitam Lähmung von Blase und Mastdarm, später Parese und Lähmung zuerst des linken, dann auch des rechten Beins. Sensibilität und Sehnenphänomene herabgesetzt.

Section: Caries des VI. Brustwirbels, Pachymeningitis ext. caseosa in dieser Höhe. Innenfläche der Dura glatt, weiche Häute unverändert, Rückenmark sehr weich. Form des Querschnitts nicht alterirt; Randtheile gequollen. Septa etwas breiter, körnig. Markscheiden erweitert, breit, oft in Zerfall, bei Weigert-Färbung blass, keine stärker gequollenen Axencylinder. Reichliche Corpora amylacea. Graue Substanz, insbesondere auch die Ganglienzellen nicht verändert.

In diesem Falle fehlen also alle entzündlichen Vorgänge, nichts weiter ist vorhanden als ein diffuses, hochgradiges Oedem, das sich übrigens auch auf die Meningen erstreckt.

Hoche (14), Fall I. 49-jähriger Mann. Seit März 1895 Schwäche in den Beinen. 6. April 1895 plötzlich völlige Lähmung beider Beine, Blasenlähmung, Parästhesieen. In den nächsten Wochen völlige motorische Lähmung, mässige Sensibilitätsstörung und schliesslich auch Fehlen aller Sehnen- und Hautreflexe. Keine Entartungsreaction. Tod 16. Mai 1895. Section: Am Bogen des IV. und V. Wirbels dicker Eiter, der Aussenfläche der Dura in einer Länge von 9 cm aufliegend. Dura ventral mit den Wirbelkörpern fest verwachsen, aber hier keine Auflagerungen; innen stark geröthet, geringe Verklebungen mit der Arachnoidea; weiche Häute mässig injicirt, Rückenmark ziemlich consistent, nicht erweicht, nicht deutlich verschmälert. Am Beginn des Herdes etwas Röthung der grauen Substanz, kleine Blutpunkte auch in der weissen Substanz. Compressionsstelle nur mikroskopisch zu ermitteln. Ausdehnung circa 1,5 cm ohne scharfe Abgrenzung nach oben und unten. Mikroskopisch: Geringe Piaverdickung, hinten mehr als vorn. Contouren der grauen Substanz ein wenig verwaschen. Ganglienzellen zum Theil kleiner, fortsatzärmer, schlechter färbbar; Zahl kaum vermindert. Zahlreiche runde, kommaförmige und gewundene Gefässquerschnitte, mit verdickter Wand. Zwischen-

substanz verdickt, kernreich, Lymphscheiden erweitert. Ueberall ragen von der Peripherie her keilförmige Zerfallsherde nach der grauen Substanz zu hinein; ausserdem isolirte kleinere Herde in der weissen Substanz. In den Herden die Nervenfasern in allen Stadien des Zerfalls, grosse leere Maschen neben dicht gedrängten gequollenen Axencylindern.

Auch hier also frische, nicht sehr weitgehende Veränderungen; als besonders charakteristisch hebt Hoche die Keilform der Herde hervor, die auf Gefässverschliessung als ursächliches Moment hindeute. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass in diesem Falle die Lähmung eine hochgradige war. Die Motilität war völlig aufgehoben und die Sensibilität deutlich alterirt. Dabei sind die Veränderungen im Rückenmark recht gering.

Noch grösser ist das Missverhältniss zwischen klinischem und anatomischem Befund in Babinski's (29) beiden Fällen.

In seinem ersten Falle bestand völlige Lähmung beider unteren Extremitäten, die Sehnenreflexe fehlten, die Sensibilität war im Wesentlichen intact, Blasen-Mastdarmlähmung. Gibbus in der Höhe des IV. Dorsalwirbels. Die Section ergiebt Pachymeningitis ext. caseosa in dieser Höhe. Innenfläche der Dura normal. Rückenmark etwas verschmälert, der Querschnitt erscheint aber normal. Die Veränderungen im Rückenmark an der Compressionsstelle beschränken sich auf einen geringen Nervenfaserausfall und eine geringe Bindegewebsvermehrung. Auch die absteigende Pyramidenseitenstrangdegeneration gering. Im II. Falle, wo intra vitam auch motorische schlaffe Parese bestand, findet sich Verdickung und Adhärenz der Dura in der Höhe des IV.—VI. Wirbels, Rückenmark erscheint in dieser Höhe zusammengedrückt; mikroskopisch findet sich höchstens geringe Bindegewebsvermehrung.

Babinski schliesst aus seinen Fällen, dass bei erheblicher oder selbst völliger Lähmung von mehrmonatlicher Dauer mit Blasenbeschwerden und Decubitus trotzdem erhebliche organische Veränderungen im Rückenmark fehlen können, und dass demnach die Compression die Nervenfasern für lange Zeit functionsuntüchtig mache, ohne ihre Structur zu verändern. Von Oedem wird vom Autor in diesen Fällen nichts berichtet.

Bischoff (16), 30-jähriger Mann. Caries des III. Cervical- und des II. und III. Brustwirbels. Pachymeningitis tuberculosa. Beträchtliche Verengerung des Wirbelkanals, Dura bis zu 1 cm verdickt. Rückenmark in der Höhe des II. und III. Brustwirbels etwas verdünnt; Erweichung des ganzen Querschnitts. Pia überall zart. Das II., III., IV. und theilweise das V. Dorsalsegment zeigen Querschnittserkrankung. Die weisse Substanz ist siebförmig durchlöchert, die Lücken am grössten in den Vordersträngen und Kleinhirnseitensträngen. Nur selten gequollene Axencylinder. Gliabalken erheblich verdickt; keine erhebliche Kernvermehrung, dicht unter der Pia die Zahl der gut erhaltenen Nervenfasern am grössten. Mit Marchi-Färbung sieht man in der ganzen weissen Substanz dichte schwarze Schollen. Die Ganglienzellen verkleinert, ohne Fortsätze, öfter ohne Kern. Gefässe ohne wesentliche Abnormität; allmählicher Uebergang zu den nur secundär veränderten Partieen.

Auch hier fehlt fast jede Spur einer Entzündung.

Schmaus' IV. Fall. 32-jähriger Mann. Lähmung beider Beine; Blasenschwäche, ausserdem Fehlen der Patellarreflexe, bevor eine Lähmung vorhanden war. Epilepsie. Schwachsinn. Section: Caries des VIII. Brustwirbels. Auflagerungen auf der Dura in 6 cm Länge; an der Innenseite derselben nur stellenweise ein leicht fibrinöser Belag. Weiche Häute frei.

Im Rückenmark ausser einer grauen Degeneration der Hinterstränge im mittleren Brustmark in den Seitensträngen fleckig-strahlige Degenerationsformen, an der Peripherie am stärksten, nach innen den Septen parallel ziehend. Gewebe hier aus dicht gefügter fibrillärer Grundsubstanz mit schwach vermehrten Kernen bestehend; stellenweise lockerer Bau, Körnchenzellen in grosser Zahl. Keine Gefässveränderungen. In den Vordersträgen überall Neigung der Markscheiden zum Zerfall; körnig gequollene Gliabalken; hier und da gequollene Axencylinder. Trübe Kernfärbung.

Schmaus bemerkt, dass in diesem Falle die Bezeichnung Myelomalacie anzuwenden ist, wegen des über den bei Quellung beobachteten Grad weit hinausgehenden Zerfalls des Gewebes, der Sklerose, der grossen Zahl der Körnchenzellen. Es fehlen entzündliche Erscheinungen. Um anämische Erweichung kann es sich nicht handeln, dazu ist der Blutgehalt der Gefässe zu gross. Auch eine directe Druckwirkung liegt nicht vor. Dagegen spricht neben dem Blutgehalt des Rückenmarks die Erhaltung des Querschnitts; für die Erklärung bleibt also nur das Oedem.

Scarpatteti (15), 52-jähriger Mann. Section: Tuberc. Meningitis in der linken Fossa Sylvii, tub. Processe im VIII. Brustwirbel. Rückenmark normal ohne Einschnürung. Dura etwas in der Höhe des VIII. Dorsalwirbels verdickt; Pia im Wesentlichen normal. Behandlung nach Marchi. Im Rückenmark in der Höhe des VIII.—IX. Dorsalwirbels diffuser Process. Abgrenzung der grauen Substanz unscharf; weisse Substanz voll schwarzer Schollen. Ganglienzellen zum Theil atrophisch. Markscheidenquellung, Anordnung der schwarzen Schollen oft in Keilform. Ausserdem Tuberkel in der rechten Hälfte des mittleren Lendenmarks; Erweiterung des Centralkanals, besonders nach oben von dieser Stelle. Die Stelle der diffusen Veränderungen im Rückenmark entspricht der der Eiteranhäufung. Für die Einwirkung der Gefässverlegung spricht die keilförmige Anordnung der Herde wie in Hoche's Fall.

Kraus (26), Fall II. Klinische Diagnose: Caries vertebr. coll. VI.—VII. Compress. med. spinal. cervical. inf. Section: Caries des VI. Halswirbels, Rückenmark zwischen VI. und VII. Cervicalsegment comprimirt. Darüber und darunter deutliche Schwellung des Rückenmarks. Erweichung an der Compressionsstelle. VIII. Cervicalsegment Differenzirung in graue und weisse Substanz unmöglich. Markfaserschwund besonders in den centralen Theilen. Degeneration der Vorderhornzellen. Rückenmarkshälften asymmetrisch. Glia normal; keine Körnchenzellen. I. Dorsalsegment. Im rechten Vorderhorn kleiner Blutherd. VII. Cervicalsegment nur Veränderungen in der weissen Substanz, Quellung und stärkere Färbbarkeit der Axencylinder, einzelner oder in Gruppen, Gliamaschen erweitert; in ihnen mit Carmin schwach gefärbte Klumpen, nach Weigert schwarz in Form eines breiteren und schmäleren Ringes gefärbt.

Complicirtere Verhältnisse als die bisher erwähnten bieten die folgenden Fälle dar.

Schmaus' I. Fall: 54-jährige Frau. Klinische Diagnose: Compressionsmyelitis durch Caries des IX. Brustwirbels. Section: Caries des IX.—XI. Brustwirbels. Käsige Pachymeningitis ext. Auf dem Rückenmarksquerschnitt graue Substanz collabirt, weisse voluminös, im Ganzen voluminöser als normal. Weiche Häute blutreich; Lymphscheiden mit Rundzellen infiltrirt. Im Rückenmark weit verbreitete Quellung der

nervösen Elemente, einzelner Theile und ganzer Herde; zahlreiche grosse Querschnitte sich dunkel färbender „hypertrophischer" Nervenfasern. Schwund der Markscheiden. Verbreiterung, körniger Zerfall der Septa. An anderen Stellen leere Maschenräume; fibrilläres Gewebe als Zeichen des Beginns einer Sklerosirung. Zudem kommen aber Zeichen eines entzündlichen Vorgangs: Infiltration der Lymphscheiden mit Rund- und Körnchenzellen, die von den entzündlich veränderten Häuten her dem Verlauf der Gefässe im Rückenmark folgen. Hier finden sich also neben Oedem auch Vorgänge, die nur als entzündliche zu deuten sind, wobei aber hervorzuheben ist, dass alle Charakteristica einer specifischen tuberculösen Entzündung fehlen. Ausser diesen auf einen Herd von wenigen Centimeter Länge sich erstreckenden Veränderungen finden sich im ganzen Rückenmark erweiterte, z. Th. leere Gliascheiden, atrophische und gequollene Markscheiden und ebensolche Axencylinder.

Entzündliche Vorgänge spielen auch in Grawitz' (30) I. Fall eine Rolle. 41-jähriger Mann. In der Anamnese Trauma des Rückens. Klinische Beobachtung ergiebt Parese beider Beine, Blasen-Mastdarmlähmung. Kyphose zwischen VI.—IX. Dorsalwirbel. Sensibilitätsstörungen in den Beinen. Tod durch tuberculöse Meningitis cerebri. Bei der Section ausser dieser Wirbelcaries, Arachnitis tubercul. Im mittleren Brusttheil ist das Mark auf 5—6 cm erweicht. Die Structur des Rückenmarks zwischen IX. und X. Dorsalsegment fast völlig verwischt. In der weissen Substanz kleine frische Blutaustritte. Sonst Blutgefässe stark gefüllt, Wandungen verdickt, Rundzelleninfiltration. In der ganzen Ausdehnung des Marks Körnchenzellen häufig. Axencylinder zum grössten Theil von Mark entblösst, gequollen, fragmentirt, dazwischen reichlich fein granulirtes Material. Das interstitielle Gewebe vermehrt. In der grauen Substanz Blutaustritt, Körnchenkugeln und fein granulirte Massen, die in die schlecht gefärbten Ganglienzellen eingebettet liegen. Auch Grawitz fasst die schweren Ernährungsstörungen als mehr secundärer Natur auf und befindet sich dabei mit Schmaus in völliger Uebereinstimmung.

Aehnliche Verhältnisse bietet Kraus' (26) III. Fall. In den folgenden Fällen finden sich mehrere Herde im Rückenmark.

Dinkler (13): 53-jähriger Mann. Klinische Diagnose: Myelitis dorsal. transv. in der Höhe des VIII.—X. Brustwirbels. Section: II. und III. Brustwirbelbogen mit käsigem Eiter bedeckt, peri-pachymeningit. Wucherung in dieser Höhe. Rückenmarksconsistenz und Umfang vermindert. Verwaschene Zeichnung, opake Färbung. Der Herd reicht bis zur Mitte des Dorsalmarks. Makroskopisch keine weiteren Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: Höhe des II. und III. Dorsalsegments kleinzellige Infiltration der Häute, Wucherung der Gefässwände, keine Tuberkel. Der Querschnitt des Rückenmarks deformirt. Structur der Nervenzellen und der gliösen Elemente völlig verwaschen; färben sich diffus oder gar nicht. Verlust der Fortsätze bei einzelnen Zellen; in den erkrankten Zellen eigenthümlich concentrisch angeordnete, mit Carmin oder Hämatoxylin wie die Kerne sich färbende Schollen. Quellung der nervösen Elemente ohne erheblichen Zerfall und Schwund, Verbreiterung der Gliasepten. Ein zweiter Herd in der Höhe des VI.—VIII. Dorsalnerven. Wucherung und kleinzellige Infiltration der Glia und der Septen, Vermehrung und Verdickung, sowie pralle Füllung der Blutgefässe, fleckweise Erkrankung des Querschnitts mit erheblicher Verzerrung des Querschnittsbildes.

Gerade das letzte Moment lässt nach Dinkler diesen Herd als den

älteren erkennen: im Ganzen finden wir in dem zweiten Herd die Erscheinungen eines älteren myelitischen Processes, während der höher oben gelegene Herd die Charakteristica einer subacuten Erweichung trägt.

Die Pathogenese des zweiten tieferen Herdes ist recht schwierig; von einer, durch eine Compression bedingten Erkrankung wie bei dem höheren Herd ist keine Rede. Dinkler denkt an eine metastatische Entstehung, ausgehend von der Lungentuberculose und begünstigt vielleicht durch eine bestehende Mischinfection.

In anderer Beziehung bemerkenswerth ist die von Westphal (18) mitgetheilte Beobachtung:

Bei 55-jähriger Frau entwickelt sich nach einem Initialstadium mit Schmerzen im Genick, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule, in ca. 14 Tagen völlige Lähmung der Extremitäten nnd der Rückenmusculatur, des Zwerchfells, der Blase und des Mastdarms; ferner im gelähmten Gebiet Analgesie. Allmählich Eintritt partieller Entartungsreaction, Verschwinden des Kniephänomens. Die Section ergiebt: Bandscheiben zwischen II. und III., III. und IV., IV. und V. Halswirbel mit tuberculösen Granulationen durchsetzt. Dura in der Höhe der IV. Cervicalwurzel auf kurze Strecke verdickt, mit dem Wirbelkörper durch eine fibrös käsige, derbe, partiell erweichte Schwiele verwachsen (s. o.). Pia nur an dieser Stelle mit der Dura verwachsen, sonst normal. Makroskopisch am Rückenmark nichts Abnormes, keine Verwaschung der Zeichnung, keine Consistenzverminderung. Mikroskopisch Veränderungen vom II.—III. Cervicalis, nach unten zu an Intensität abnehmend. Von der weissen Substanz Vorder- und Vorderseitenstränge am wenigsten betroffen. Aufblähung der Markscheiden, Zerfall derselben, Körnchenzellen. Quellung der Axencylinder; an einzelnen Stellen durch völligen Schwund der Fasern Bildung eines maschenartigen alveolären Gewebes. Interstitielle Veränderungen sehr zurücktretend, keine Rundzellenanhäufung, Gefässwandverdickung nur an der am stärksten veränderten Stelle des Querschnitts; hier auch Blutungen in der Nähe der hinteren Commissur. In der grauen Substanz Schwund des Fasernetzes, ferner sehr erhebliche Veränderungen in den Ganglienzellen, z. Th. Schwund derselben, z. Th. Umwandlung in kleine, knopfartige, structurlose Gebilde; andere erscheinen rundlich, aufgebläht, ohne Fortsätze. Die Nissl'schen Körperchen in den verschiedenen Stadien des Zerfalls bis zur völligen Auflösung. Das Protoplasma mancher Zellen fast völlig von zahlreichen grossen Vacuolen eingenommen. Im Dorsal-, Lenden- und Sacralmark ist die Degeneration der Vorderhornzellen noch deutlich nachweisbar. Zellen der Clarke'schen Säulen intact.

Ausgedehnte Ganglienzellenveränderung beschreibt auch Marinesco (24). Hier Rückenmark im höchsten Maasse comprimirt, eine völlige Zerstörung des Querschnitts hatte stattgefunden. Unterhalb der Compression Ganglienzellenveränderungen, die sowohl Strang- wie Vorderhornzellen betreffen; eine Chromatolyse concentrique (Verschwinden der Nissl-Körper in einer intermediären Zone zwischen Kern und Peripherie), totale Chromatolyse, Schwellung der Zellen und Verlust ihrer Fortsätze; Vacuolenbildung.

Verwickelte Verhältnisse bietet auch Schmaus' III. Fall: Caries des II.—IV. Halswirbels, starke Pachymeningitis ext. dieser Gegend, ausserdem makroskopisch im oberen Halsmark vom I.—III. Cervicalwirbel ein federkieldicker, dreieckiger Kanal. Mikroskopisch findet sich eine centrale Gliose mit Spaltbildung; ausserdem noch eine stellenweise Auflockerung

des Gewebes, besonders in den Randpartieen, die Schmaus als Wirkung des durch die Duraverdickung bedingten Oedems auffasst, während er das Zusammenvorkommen der Gliose mit diesen Veränderungen als rein zufällig auffasst. Wir werden auf diesen Punkt noch zurückzukommen haben.

Alle bisherigen Fälle haben das Gemeinsame, dass in ihnen eine echte specifische tuberculösc Entzündung nicht vorliegt. Diese findet sich nur in Schmaus' II. Fall. 36-jährige Frau. Allmählich entstandene spastische Paraparese der Beine. Blasen- und Mastdarmschwäche.

Section: Caries des XI. Brust- und des I. und II. Lendenwirbels (Bogen und Proc. spinosi). Dura mater vom III. Lendenwirbel bis zur Halswirbelsäule von gelblichen käsigen Massen umhüllt. Das Rückenmark in der Gegend der drei unteren Brustwirbel sehr weich. Innenfläche der Dura glatt und glänzend, nur einzelne fibrinöse Auflagerungen. Weiche Häute stellenweise leicht getrübt, nirgends der Dura adhärent. Rückenmark nicht deformirt. Mikroskopisch: in der Dura und den Meningen Entzündung, die durch Auftreten submiliarer Tuberkel und Verkäsung der Wand der Gefässe als sicher tuberculös zu erkennen ist. Im Rückenmark selbst diffus verbreitete Quellung der Markscheiden, Zerfall einzelner Axencylinder, ausserdem circumscripte Herde, in unmittelbarem Zusammenhang mit den pialen Veränderungen stehend. Sie bestehen aus starken Rundzelleninfiltraten, in ihnen findet sich eine ausgesprochene Arteriitis tuberculosa.

Dieser Befund entspricht dem Bilde einer echten tuberculösen Myelomeningitis, und es bliebe nur zu erörtern, ob die Quellung des Gewebes eine Folge der Entzündung oder des pachymeningitischen Exsudates ist. Schmaus hält beide Erklärungen für zulässig und kann sich für keine derselben entscheiden.

Eine ausgedehnte Meningitis fand sich auch in dem von Fürstner (21) beobachteten Falle; die Entzündung ging auch hier auf das Rückenmark über, was die Infiltration des Randes und der Gefässe des Rückenmarks bewies. Doch scheint dieselbe nicht specifisch tuberculöser Natur gewesen zu sein. Einen dem Fürstner'schen Falle ähnlichen und noch mit Hämatomyelie verbundenen Fall beschreibt Raymond (31).

Eine Sonderstellung nimmt ferner ein Fall von Bewley (32) ein: 41-jähriger Mann. Spastische Lähmung beider Beine. Anfangs Wirbelsäule völlig frei; erst nach drei Jahren Symptome eines Wirbelleidens in der Höhe des IX.—XI. Dorsalwirbels.

Section: X. Dorsalwirbel cariös. In ihm Massen weissen tuberculösen Gewebes. Auch IX. und XI. Brustwirbel erkrankt. Die käsigen Massen der Dura nicht adhärent. Aussenseite derselben feucht und völlig normal. In der Höhe des III. Cervicalwirbels beginnt die Dura auf ihrer Innenseite von einer dünnen, nach unten allmählich dicker werdenden, festen, weissen Membran bedeckt zu werden, die mit der Innenfläche und im unteren Dorsalmark auch mit den weichen Häuten fest verwachsen ist. Mikroskopisch Aussenseite der Dura völlig normal, Innenseite zeigt kleinzelliges Gewebe mit vielen Riesenzellen, z. Th. verkäst, wenig Tuberkelbacillen. Rückenmark auf die Hälfte zusammengepresst, auf- und absteigende Degeneration. Geringe Bindegewebsvermehrung im ganzen Rückenmark, mit Ausnahme der grauen Substanz; in den peripheren Theilen des Rückenmarks starke Erweiterung der Blutgefässe. Die Veranlassung der Compression des Rückenmarks ist hier also eine chronische, primäre tuberculöse Entzündung der Innenfläche der spinalen Dura mater, ein

enorm seltenes Vorkommniss. Bewley führt noch einen ähnlichen von Weiss beobachteten Fall an.

Als letzten hierher gehörigen Fall führen wir den von Daxenberger (23) an. Hier hatte sich bei einem jungen Menschen allmählich im Laufe von Jahren das Bild eines unvollständigen Brown-Séquard-schen Symptomencomplexes entwickelt, und zwar so, dass links die Sensibilität, rechts die Motilität der Beine stärker afficirt war, ausserdem bestanden an beiden Armen, besonders aber am rechten, Muskelschwäche, rechts auch mit Sensibilitätsstörung verknüpft; ausserdem Blasen- und Mastdarmlähmung. Steigerung der Sehnenreflexe. Der Tod erfolgte an Pneumonie nach ca. 10-jähriger Dauer des Leidens

Section: Geheilte alte Caries des I. Dorsalwirbels. In dieser Höhe Rückenmarkskanal nahezu rechtwinklig abgeknickt; Verengerung bis auf 3 mm. Dura etwas verdickt, nichts von frischer Tuberculose mehr. Das Rückenmark an der Compressionsstelle bis auf 2 mm verschmälert, oberhalb und unterhalb der Abschnürungsstelle grau und abgeflacht. Rückenmark hier derb und fest, mikroskopisch graue und weisse Substanz nur undeutlich abgegrenzt; es findet sich ein mässig kernreiches, fibrilläres Bindegewebe, dazwischen noch Reste von Nervensubstanz. Die ganze Structur ist so völlig verschoben, dass eine Topographie der einzelnen Abschnitte unmöglich ist. Immerhin findet sich noch eine ganze Anzahl gut erhaltener Nervenfasern. Keine normalen Ganglienzellen mehr. Die Gefässe etwas verdickt, ihre Lumina etwas erweitert. Allmählicher Uebergang in die nur secundär degenerirten Partieen.

Hier haben wir den Ausgang des Processes vor uns, die Rückenmarksnarbe. In der Umgebung deutet nichts mehr auf den tuberculösen Process. Bemerkenswerth ist die hochgradige Verengerung des Wirbelkanals und die entsprechende enorme Verschmälerung des Rückenmarks. Die Pathogenese ist nicht mehr sicher festzustellen. Am ehesten dürfte wohl an eine Dislocation der cariösen Wirbel und eine dadurch entstandene Compression zu denken sein. Doch ist die Lähmung nach der Anamnese allmählich entstanden.

Was die Einzelheiten der anatomischen Befunde anbetrifft, sei Folgendes zusammenfassend hervorgehoben: Die Ausdehnung der Querschnittsveränderungen beträgt meist nur wenige Centimeter; es kommen aber Erweichungen von sehr beträchtlicher Ausdehnung vor; in Grawitz' (30) I. Fall betrug sie 5—6 cm, bei Kraus' (26) III. Fall reicht sie vom IV. Cervicalwirbel bis V. Dorsalsegment. Die Erweichung entspricht meist der Ausdehnung der Pachymeningitis derart, dass an Stelle ihrer grössten Entwicklung auch die Veränderungen des Rückenmarks am stärksten zu sein pflegen; indessen kann die Erweichung über das Gebiet der Pachymeningitis weit hinausreichen. Burr (11) giebt an, dass die Veränderungen an der Ventralseite des Rückenmarks entsprechend dem häufigsten Sitz der Pachymeningitis am stärksten zu sein pflegen. Diese Regel erleidet aber mannigfache Ausnahmen.

Was nun die histologischen Details angeht, so werden zwar meist wohl alle Gewebsbestandtheile verändert gefunden, jedoch in sehr verschiedenem Maasse. Am frühesten und stärksten sind meist die Nervenfasern selbst afficirt, Axencylinder sowohl wie Markscheide, und zwar quellen diese Elemente auf und erreichen das Vielfache ihres sonstigen Volumens. Markscheide und Axencylinder sehen dann wie aufgebläht aus, sie verändern ihre tinctoriellen Eigenschaften. Die Markscheiden erscheinen auf Weigert-Präparaten blasser, die Axencylinder

färben sich mit Karmin bald tiefer roth als normal, bald bleiben sie auffällig blass.

In späteren Stadien zerfallen Axencylinder sowohl wie Markscheiden; den Zerfall der letzteren kann man besonders gut an Marchi-Präparaten studiren, in denen bei ausgedehnterem Markscheidenzerfall der ganze Querschnitt mit grösseren und kleineren schwarzen Schollen übersät ist. Kommt es zur Resorption dieser Zerfallsproducte, so finden wir dann an Stelle des normalen ein aräolirtes, grossmaschiges Gewebe wieder, das nur noch von Bindegewebe, Gefässen etc. gebildet ist.

Auch die Ganglienzellen erleiden Veränderungen. Wir sehen dabei von denjenigen ab, die jedenfalls nicht direct in Zusammenhang mit der Compression stehen und sich in Höhen finden, die von der Compressionsstelle weitab liegen [s. o. die Fälle von Westphal (18), Marinesco (24)]. In einer recht erheblichen Anzahl von Fällen finden sich aber Veränderungen der Ganglienzellen an der Compressionsstelle; dieselben sind kleiner, fortsatzärmer oder ganz ohne Fortsätze, der Kern wird undeutlich, auch die Abgrenzung und Structur der ganzen Zelle wird eine verschwommene; ausführliche Mittheilungen macht insbesondere Dinkler (13) über dabei eintretende Veränderungen. In Daxenberger's (23) Fall waren überhaupt keine Ganglienzellen mehr vorhanden. In wenig vorgeschrittenen Fällen scheinen übrigens die Ganglienzellen erhalten zu bleiben.

Das Bindegewebe erleidet ebenfalls Veränderungen. In den frühesten Stadien scheinen diese allerdings zu fehlen; so giebt Kraus (26) an, dass sich das Bindegewebe in seinem Fall II dort, wo die Veränderungen der nervösen Elemente noch nicht hochgradig sind, völlig normal verhalte. Im weiteren Verlauf findet sich aber auch an diesem Gewebe eine ödematöse Schwellung, die Septen verbreitern sich, ihre Begrenzung wird eine unscharfe, die Bindegewebsbalken sowohl wie die Gliazellen nehmen bei Färbungen eine trübe Beschaffenheit an, es kommt auch hier zu einem körnigen Zerfall, später dann aber auch zur Vermehrung des interstitiellen Gewebes; dasselbe wird jetzt sogar dichter als normal, und in alten und vorgeschrittenen Fällen bildet ein ziemlich dichtes und festes, mässig kernreiches Gewebe den grössten Theil des Rückenmarksquerschnitts. Ein völliges Fehlen nervöser Elemente ist aber auch in dem ältesten und hochgradigsten der mir bekannt gewordenen Fälle, in dem von Daxenberger (23), nicht angegeben.

Die Gefässe sind vielfach normal gefunden worden. In einer Anzahl von Fällen sind sie dagegen pathologisch verändert. Hoche (14) sah zahlreiche runde oder kommaförmig gewundene Gefässquerschnitte mit verdickten Wandungen; letztere fanden sich auch bei Schmaus' I. Fall, bei Westphal (18), und zwar an den am stärksten degenerirten Stellen. Ebenso wird auch über eine Erweiterung der Lymphscheiden berichtet [Hoche (14), Schmaus]. Kraus (26) beschreibt in seinem III. Fall eine so totale Erweichung des Querschnitts, dass sogar die Gefässe von dem Gewebszerfall betroffen sind. Einige Mal fanden sich auch kleine Blutungen [Grawitz (30), Westphal (18)].

Was nun die Ausdehnung und Vertheilung der Veränderungen in der Längs- und Querrichtung des Rückenmarks angeht, so lässt sich darüber folgendes sagen. Die Form und Topographie des Querschnitts erweist sich auch mikroskopisch in manchen Fällen nicht alterirt; in späteren Stadien wird die Abgrenzung der weissen und grauen Substanz schwierig; in anderen noch weiter vorgeschrittenen Fällen wird dagegen die Deformation des Querschnitts so stark, dass eine Topographie fast völlig oder ganz

unmöglich wird. Die erkrankte Zone geht nach oben und unten allmählich in das normale Gewebe über. Die Nervenfaserveränderungen betreffen zumeist kleine Gruppen zusammenliegender Nervenfasern, treten also in Herden auf; zu diesen gesellen sich oft in grosser Ausdehnung über das Rückenmark verbreitete Degenerationen, die nur isolirte Nervenfasern betreffen.

Interessant und wichtig sind die Fälle, in denen die Degeneration in keilförmigen Herden auftrat, Herde, deren breite Basis der Peripherie aufsitzt, und deren seitliche Begrenzungslinien dem Verlauf der Septa folgen (Schmaus' Fall IV, Hoche [14], Scarpatetti [15]). Die Autoren, die dies Verhältniss beobachtet haben, weisen darauf hin, dass in solchen Fällen die Annahme eines Gefässverschlusses nahe liegt. Als weitere bemerkenswerthe Erscheinung sei erwähnt, dass wiederholt (Dinkler [13], Kraus [20]) die der Pia am nächsten liegenden Nervenfasern sich am besten erhalten zeigten. Sehr häufig wurden Körnchenzellen in mehr oder weniger grosser Zahl gefunden (Schmaus, Grawitz [30], Reinert [19]); dem entgegen wird ihr Fehlen von Kraus betont. Schmaus sah in seinem I. Fall reichlich Corpora amylacea.

Nochmals hingewiesen sei ferner auf das von Dinkler (13) beobachtete Vorkommen zweier Herde. Hieran schliessen sich die Fälle, in denen die Ganglienzellen in einem grossen Theil des Rückenmarks weit über die Compressionsstelle hinaus sich verändert fanden (Marinesco, Westphal). Bischoff berichtet ferner, dass in einem Fall von Francotte (33) bei unvollständiger Compression des Rückenmarks durch einen tuberculösen Tumor in der Höhe des III. und IV. Brustwirbels, Atrophie der Ganglienzellen im ganzen Rückenmark unterhalb der Läsion vorhanden war. Auch Adamkiewicz (34) berichtet ähnlich ausgebreitete Ganglienzellenveränderungen. Schliesslich fand Schmaus bei seiner experimentellen Erzeugung pachymeningitischer Processe an Thieren wiederholt Veränderungen der Vorderhornganglienzellen (Quellung, Trübung, Vacuolenbildung, Zerfall derselben). In Analogie damit sucht Westphal die Ursache für die gefundene Ganglienzellenveränderung in toxischen Einflüssen. Marinesco fand dann weiter Veränderungen auch in den Strangzellen und fasst diese als indirect bedingt durch Erkrankung resp. Unterbrechung der auf sie wirkenden Neurone auf. Uebrigens beschreibt Schmaus in seinem I. Fall ein ähnliches Verhalten bezüglich der Nervenfasern, die er vereinzelt durch das ganze Rückenmark hindurch gequollen fand. Scarpatetti (15) fand ausser der Compressionserkrankung noch einige Segmente tiefer einen Solitärtuberkel und Schlesinger (12) berichtet, dass von den 12 Fällen, in denen er Solitär (Conglomerat) -tuberkel im Rückenmark fand, viermal daneben noch tuberculöse Spondylitis bestand. Schliesslich sei noch auf die Combination von Gliosis mit Compression des Rückenmarks verwiesen. Schmaus' Fall III. Schmaus glaubt nicht, wie schon erwähnt, dass sich aus dem vorliegenden Falle auf ein mehr als zufälliges Zusammentreffen schliessen lässt. Scarpatetti fand in seinem Falle oberhalb des Tuberkels eine Erweiterung des Centralkanals.

Gehen wir nun dazu über, die Ansichten der Autoren über die Pathogenese der in Frage stehenden Erkrankungen zu referiren. Grundlegend in dieser Beziehung sind die Ansichten von Schmaus, die er auf Seite 118 seiner Arbeit in Folgendem zusammenfasst: Die unmittelbare Folge der Caries ist die Pachymeningitis ext. caseosa., der bald ähnliche Processe in der Dura selbst folgen. Nun kann bereits im Rückenmark

das mechanische Moment der Pachymeningitis sich geltend machen, die Lymphbahnen verlegen und Stauungsödem erzeugen. Die Infiltration und Verstopfung der Dura tragen dazu wesentlich bei. Bei längerem Bestande durchdringen die Entzündungsprocesse die Dura und bewirken ein entzündliches Oedem im Rückenmark. Beide verursachen in demselben Quellungserscheinungen, die endlich zur Erweichung des ganzen Querschnitts oder eines Theils desselben führen. Bereits jetzt kann eine reactive Entzündung sich im Rückenmark anschliessen, die eintritt, wenn die Rückenmarkssubstanz bereits abgestorben ist und dadurch als Fremdkörper wirkt. In Fällen sehr rascher Ausdehnung kann mittlerweile der tuberculöse Process durch die Lymph- und Blutbahnen der Dura etc. die Meningen erreicht haben. Auch auf diese kann er sich lange Zeit beschränken, um schliesslich eine Myelomeningitis hervorzurufen. Bleibt das erkrankte Individuum lange genug am Leben, so entsteht eine echte Myelitis, also unter Bildung fibrinös-eitriger Herde. — Die eventuell eintretende Entzündung ist analog der bei der Resorption der Infarkte entstehenden Entzündung. Anämische und embolische Erweichungen spielen bei der Compressionsdegeneration keine grosse Rolle.

Die Schmaus'schen Ansichten bezüglich der Pathogenese haben zur Zeit fast unumschränkte Geltung. Schon vor Schmaus ist Strümpell (35) sehr energisch gegen die Annahme einer echten Myelitis bei dem Malum Pottii zu Felde gezogen. Er sagt schon in der 4. Auflage seines Lehrbuchs vom Jahre 1887: „Wie wir auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen gegenüber der bisher allgemein gültigen Anschauung behaupten müssen, hat man nicht den geringsten Grund, das Zustandekommen der Lähmung bei der Spondylitis durch eine secundäre Myelitis zu erklären.“ Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigt nichts, was auf eine Entzündung hinweist und was nicht lediglich Folge der mechanischen Compression sein kann. Eine durch den Druck als solchen entstandene Entzündung des Rückenmarks ist schon aus allgemein pathologischen Gründen zu verwerfen. Ganz entgegengesetzte Anschauungen äussert Gowers (Lehrbuch, deutsche Ausgabe, Bd. I, Seite 353). Er beschränkt dieselben zwar nicht auf die durch Caries hervorgerufene Compression des Rückenmarks, doch war der von ihm ausdrücklich als Paradigma angezogene Fall eine „Druckmyelitis bei Caries der Wirbelsäule.“ Bei starker Compression besteht nach Gowers immer eine heftige Entzündung, doch kann auch schon bei geringem Druck eine beträchtliche Myelitis auftreten. Die Entzündung kann chronisch oder acut entstehen. Die Anzeichen der Entzündung sind bei der mikroskopischen Untersuchung sehr verschieden und gleichen den bei anderen Formen der Myelitis beobachteten. Die entzündlichen Erscheinungen können sich mehrere Centimeter weit erstrecken. Als Zeichen der Entzündung führt Gowers an: allgemeine Zunahme des interstitiellen Gewebes, Degeneration der Nervenelemente, Verdickung der Gefässwände durch Spindelzellen, Verengerung oder gelegentliche Obliteration des Lumens der Gefässwände. Man sieht ohne Weiteres ein, dass hier als Entzündung etwas beschrieben wird, dem die Mehrzahl der die Entzündung charakterisirenden Kennzeichen (übermässige Blutfülle, Blutungen, Rundzelleninfiltration) fehlen, und auch hier sind es also wieder die Differenzen über die Begriffe der Myelitis, die die Divergenz der Auffassung erklären, nicht etwa beruht diese auf der Verschiedenheit der Befunde; denn wenn man die Gowers-schen und Strümpell'schen Schilderungen der mikroskopischen Befunde vergleicht, so findet man dieselben thatsächlichen Angaben, nur dass

Strümpell alle Gefässveränderungen in Abrede stellt. Dass letzteres nicht für alle Fälle stimmt, ist aus der oben gegebenen Zusammenstellung ohne Weiteres zu entnehmen.

Eine grosse Rolle schreibt Ziegler (36) im Gegensatz zu Schmaus solchen Störungen der Circulation zu, durch die vorübergehend oder auch dauernd anämische Zustände gesetzt werden. Erreichen dieselben einen höheren Grad und eine gewisse Dauer, so verfällt das Gewebe einer anämischen Nekrose und weiterhin einer Erweichung. Bei Hemmung des Blutabflusses können sich auch Stauungsblutungen hinzugesellen. Einer Anschauung, die der Ziegler's sehr nahe steht, huldigt Hoche (14); nach ihm weist die keilförmige Anordnung der Degenerationsherde darauf hin, dass durch die Compression bedingte Vorgänge der Gefässverschliessung die Ursache der Degeneration sind, und zwar Verschluss arterieller vom Rande her eindringender Gefässe. Die korkzieherartige Dilatation der kleinen intraspinalen Gefässe würde nach ihm einem früheren Stadium venöser Stauung ihren Ursprung verdanken. Auf die Schädigung der Blutversorgung durch Verdickung der Gefässwände macht auch Burr (11) aufmerksam. Im Uebrigen beschuldigt auch er das Oedem als Ursache, und lässt dahin gestellt, ob es rein mechanisch oder auch event. toxisch bedingt ist.

Kraske (8) schliesst sich im Wesentlichen in seinen Ausführungen an Schmaus an. Die erste Ursache der Lähmung ist in einer Circulationsstörung zu suchen, die durch das pachymeningitische Exsudat bedingt ist; letzteres comprimirt entweder — etwa in der Hälfte der Fälle — das Rückenmark direct oder es führt durch Verlegung der Lymphbahnen der Dura, auch durch Compression der grossen venösen epiduralen Blutsinus und der Venen der Dura zu einer Stauung und ödematösen Durchtränkung des Rückenmarks. Secundär kommt es zu einem Absterben der Nervenelemente und zu secundären entzündlichen Veränderungen im Rückenmark. Auch in den Fällen, wo sich bei der Section eine Myelitis findet, hat man sich vorzustellen, dass nicht erst durch sie, sondern durch ein vorausgegangenes Oedem die Lähmung bedingt wurde. Wachenhusen (22) hält es für sicher, dass mechanisch bedingte Circulationsstörungen die Compressionserkrankung bedingen, sei es nun Lymphstauung oder Anämie. Auch Westphal (18) vermisst alle sicheren Zeichen der Entzündung, ebenso Dinkler (13). Die neueren deutschen Lehrbücher [Oppenheim (37), v. Leyden-Goldscheider (1), Schultze (84)] schliessen sich im Allgemeinen der von Kahler-Schmaus gegebenen Darstellung der Pathogenese an.

Das Oedem als erstes Stadium der Erkrankung erfreut sich also allgemeiner Anerkennung. Ob entzündlich oder mechanisch bedingt, ist oft nicht zu entscheiden, doch wird man nicht fehlgehen, wenn man auch der toxischen Entstehung des Oedems, event. unter Anlehnung an die Enderlen'sche Hypothese (s. o.), einen nicht zu geringen Spielraum überlässt. Neben dem unzweifelhaften Einfluss, den die Verlegung von Abflussbahnen auf die Entstehung der Processe hat, scheinen uns doch die arteriellen Veränderungen, die eine directe Verlegung der Gefässbahnen hervorbringen, in manchen Fällen von erheblicher Wichtigkeit zu sein. Die späteren Stadien verlaufen in der von Schmaus gezeichneten Weise entweder als reactive oder als echte tuberculöse oder als fibrinös-eitrige Myelitis. Auf einen wichtigen Punkt macht Schmaus noch selbst aufmerksam: dass durch die Annahme, die Lähmung sei zunächst durch das Oedem und nicht etwa durch Myelitis bedingt, die Häufigkeit der Heilungen

auch schwerer Lähmungen — sei es spontan oder auf therapeutischem Wege, durch orthopädische, chirurgische, elektrische Behandlung — erklärt wird. Wachenhusen (22) berichtet von Fällen, die noch nach 4- und 6-jähriger Dauer der Parese heilten. Oppenheim (38) berichtet von einem Fall, in dem nach 5—6-jährigem Bestande einer completen spastischen motorischen Lähmung beider Beine unter elektrischer Behandlung eine partielle Restitution der Motilität eintrat. Reinert (19) berichtet einen Fall, in dem eine totale Paraplegie aller vier Extremitäten sechs Monate bestand; nach achttägiger Extension kehrten die ersten Zeichen der Beweglichkeit wieder, und nach 1 $^{1}/_{2}$ Jahren war ein völlig normales Verhalten erzielt. Ferner spricht in diesem Sinne ein Fall von Kroger (39), den Reinert citirt. Hier war auf der Höhe der Erkrankung die Lähmung eine fast vollständige gewesen, es waren nur noch leichte Streck- und Beugebewegungen möglich, die Sensibilität war intact. Es erfolgte ohne besondere Behandlung Heilung. Nach acht Jahren trat der Tod an einer anderen Erkrankung ein. Die Section ergiebt an der Stelle der Wirbelcaries Dura leicht getrübt und vascularisirt, Rückenmark nicht verschmälert; keine Abnahme der Zahl der Nervenfasern oder Ganglienzellen. Nur an einem Punkte des Rückenmarksquerschnitts erhebliche Gefässwandverdickung und um dieselbe herum eine Bindegewebsneubildung. Schliesslich sei in diesem Zusammenhang noch ein von Wagner (40) berichteter Fall erwähnt, der mit grosser Deutlichkeit zu zeigen geeignet ist, wie bei einer Compression des Rückenmarks der Mechanismus der Schädigung desselben ist. Der Fall gehört insofern nicht ganz hierher, als es sich um eine durch ein Trauma bedingte Schädigung des Rückenmarks handelt: intra vitam völlige motorische Lähmung, mässige Herabsetzung der Sensibilität, deutlicher Vorsprung in der Gegend des zweiten Halswirbels vom Rachen aus fühlbar. Der Vorsprung verschwindet beim Versuche einer Extension. Gleichzeitig verschwindet auch die Lähmung. Eine Viertelstunde nach Aufhören der Extension wieder Eintritt der Lähmung. Das Experiment lässt sich immer wiederholen. Da dauernde Extension unmöglich, geht der Kranke vier Wochen nach der Verletzung zu Grunde. Weder makroskopisch noch mikroskopisch Compressionserscheinungen am Rückenmark. Da die Lähmung erst eine Viertelstunde nach Aufhebung der Extension sich einstellte, so wird man nicht an den Effect einer rein mechanischen Compression denken dürfen, vielmehr an das Eintreten von Oedem des Rückenmarks, welches die Functionen der betreffenden Theile aufhob.

Alles dies gilt natürlich nur für die Fälle, in denen es sich nicht um eine durch Spondylolisthesis bedingte Quetschung des Rückenmarks handelt. Dass letzteres ein sehr seltenes Vorkommniss darstellt, wurde bereits betont, ebenso sind die hierher gehörigen Fälle oben bereits genügend besprochen.

Wir gehen nunmehr zu den anderen entzündlichen Processen an den Wirbeln und Rückenmarkshäuten über, durch die gelegentlich, wenn auch ausserordentlich viel seltener, eine Compressionserkrankung des Rückenmarks hervorgerufen werden kann. Bezüglich der Pathogenese dieser Erkrankungsformen werden wir ohne Weiteres uns auf die bei der Caries gemachten Erfahrungen zurückbeziehen können.

Im Betracht kommt hier zunächst die acute Osteomyelitis der Wirbel. Dieselbe ist an und für sich schon sehr selten. Eine Betheiligung des Rückenmarks kann bei ihr zu Stande kommen einerseits durch Uebergang des Entzündungsprocesses auf das Rückenmark oder durch Zerstörung

eines Wirbelkörpers und Verschiebung der Wirbelsäule, oder endlich durch Druck der epiduralen Eiteransammlung (Hahn [41], Chipault [42]). Einen Fall der letzteren Kategorie beschreibt Morian (43). Einen weiteren, mir nicht zugänglichen, von Totherick beobachteten erwähnt Hahn. Im Gegensatz zu diesen Autoren leugnet Romme (44) die Möglichkeit einer Compression des Rückenmarks in diesen Fällen, da der Eiter stets die Möglichkeit habe, sich auf anderem Wege weiter auszudehnen. Es mag auch der Möglichkeit gedacht werden, dass einmal ein von der Umgebung her auf die Wirbelsäule und die spinalen Häute sich fortpflanzender einfach eitriger Process durch Bildung einer epiduralen Eiteransammlung das Rückenmark comprimirt. Ein mir nicht zugänglicher Fall dieser Art wird von Mollière (45) beschrieben. Desgleich möge hier Erwähnung finden, dass auch das Vorkommen einer Pachymeningitis spinalis haemorrhagica, durch die event. auch eine Compression bedingt werden könnte, beschrieben wird (Philippe [46]).

Hier finden wohl am besten diejenigen interessanten Fälle Platz, bei denen im Anschluss an ein Trauma chronische entzündliche Vorgänge in der Wirbelsäule entstehen, durch die das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese Form der Spondylitis ist bekanntlich zuerst von Kümmel beschrieben worden. Henle (47) macht in einer kürzlich erschienenen Arbeit darauf aufmerksam, dass ein Theil der dabei beobachteten Beschwerden auf eine Compression des Rückenmarks zu beziehen sei, möge die Compressionserkrankung nun durch Wirbelverschiebung, durch Hyperämie oder Oedem des Rückenmarks und seiner Häute hervorgerufen sein. Bei längerer Dauer des Oedems kann dasselbe natürlich auch zu dauernden Schädigungen führen. Schon vorher hatte aber Grawitz (30) einen hierher zu rechnenden Fall, der genau anatomisch untersucht wurde, beschrieben.

61-jährige Frau. Seit einem Fall im Januar 1893 Schmerzen im Kreuz, in den Gliedern und Kältegefühl. November 1894 nach erneutem Fall heftigere Schmerzen im Kreuz, Gürtelgefühl. Status praesens: Kyphose des IX. und X. Brustwirbels. Spastische Paraparese, Sensibilitätsstörung in den Beinen. Klinische Diagnose: Tuberculöse Wirbelcaries und Compressionsmyelitis. Section: Rarefication der Wirbelkörper, keine Verengung des Wirbelkanals; makroskopisch keine deutliche Erweichung. Mikroskopisch: im unteren Theil des Rückenmarks mässige Erweiterung der Blutgefässe, theilweise Verdickung der Gefässwände, im linken Seitenhorn kleiner Bluterguss. Intensive Degeneration der Nervenfasern, besonders in den Seitentheilen der weissen Substanz. Die starke Degeneration an der Compressionsstelle weisst darauf hin, dass hier ein intensiver Stauungsdruck geherrscht hat. Die Section ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine tuberculöse Natur des Processes in den Wirbeln und Grawitz fasst ihn denn auch ausdrücklich als traumatische rareficirende Spondylitis auf. Um hier zur Klarheit zu kommen, bedarf es jedenfalls noch weiterer Beobachtungen.

Auch syphilitische Erkrankungen der Wirbel, die an und für sich freilich recht selten sind, können theils durch cariöse Zerstörung der Wirbel und nachfolgende Compression, theils durch Exostosenbildung zur Compression des Rückenmarks führen. Diesbezügliche Fälle werden von Neumann, Gerhardt (48), v. Leyden-Goldscheider (1) im einzelnen angeführt; doch entstammt keiner dieser Fälle der neueren Literatur, auch scheinen genauere Untersuchungen des Rückenmarks in keinem Falle vorzuliegen.

Als ätiologisches Moment bei der Compressionslähmung kommt die Syphilis ferner noch bei einer Affection in Betracht, der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Die neueren Beobachtungen haben es wahrscheinlich gemacht, dass diese Krankheit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle syphilitischer Natur ist. Was nun die Betheiligung des Rückenmarks angeht, so ist dieselbe in allen hier zu besprechenden Fällen, wenn auch in wechselnder Ausdehnung, gefunden worden. Adamkiewicz (34), Wieting (49, 50), Rosenblath (51), Lamy (52), Le Boeuf (53), Köppen (54). Fraglich ist die Pathogenese dieser Rückenmarksaffection. Zweifellos ist ein grosser Theil der Rückenmarksveränderungen darauf zurück zu führen, dass das Rückenmark selbständig an dem gleichen Process erkrankt wie die Häute, oder dass dieser Process von den Häuten her sich continuirlich auf das Rückenmark fortsetzt. Wieting hat demgemäss auch, um der Selbständigkeit des im Rückenmark sich abspielenden Processes Rechnung zu tragen, den Namen Meningomyelitis cervicalis chronica vorgeschlagen. Ausser dieser selbständigen Betheiligung des Rückenmarks wird aber meist auch die Wirkung der Compression und der allmählichen Blut- und Lymphstauung auf das Rückenmark mit in Rechnung gezogen, ohne dass es freilich möglich ist, eine Abgrenzung der in Betracht kommenden Momente mit einiger Sicherheit vorzunehmen. Eine Configurationsänderung des Rückenmarks ist wiederholt notirt.

In Köppen's (54) II. Falle, wo der Rückenmarksquerschnitt vom II.—VII. Cervicalnerven von vorn nach hinten abgeplattet ist, ist die linke Seite des Rückenmarks noch besonders zusammengequetscht; dagegen hebt Köppen für seinen I. Fall ausdrücklich die normale Configuration des Querschnitts hervor. Auch in Rosenblath's Fall ist das Halsmark von vorn nach hinten stark abgeplattet und bei Adamkiewicz (34) ist die linke Rückenmarkshälfte in der Richtung nach hinten und rechts zusammengedrängt. Trotzdem spricht sich der letztgenannte Autor auf Grund seiner allgemein pathologischen Anschauungen dagegen aus, die Lähmung und die Läsion des Rückenmarksquerschnitts als eine Folge der Compression anzusehen.

Was die histologischen Veränderungen des Querschnitts angeht, so betreffen dieselben im Wesentlichen die Stützsubstanz und die Gefässe, und sind analog der in den Häuten vorgehenden Verbreiterung der Bindegewebszüge; secundär wird die Nervensubstanz geschädigt. Die Nervenfasern quellen und zerfallen. An einzelnen Stellen finden sich auch Lücken im Gewebe. Die graue Substanz pflegt weniger betheiligt zu sein. Auf- und absteigende secundäre Degeneration. Im Fall Rosenblath (51) und im II. Fall von Wieting (50) findet sich neben der Pachymeningitis hypertrophica Gliosis. Im Ganzen entsprechen die Veränderungen im Rückenmark also nur wenig denen, die wir bisher bei der Compressionsdegeneration gefunden haben.

Bei Hunden wurde von Dexler (56) eine hier zu erwähnende Form der Pachymeningitis, eine primäre ossificirende Pachymeningitis gefunden, die zur Bildung zahlreicher, ziemlich fester Knochenschuppen und -schilder im Gewebe der Dura mater führt. Die Platten können bis zu mehreren Centimetern lang werden. Im Rückenmark finden sich die Zeichen einer diffusen chronischen Myelitis. Die Veränderungen betreffen vor allem Gefässe und Glia; zu directem Druck auf das Rückenmark kommt es nur bei sehr erheblicher Grösse der Neubildungen.

Wir gehen nun zu denjenigen Fällen über, in denen die Com-

pression des Rückenmarks durch eine Geschwulst in dessen Umgebung bewirkt wurde.

Die Geschwülste, die das Rückenmark durch ihr Wachsthum comprimiren, gehen entweder von den Wirbelknochen oder von den Häuten des Rückenmarks aus; sie sind also entweder extra- oder intradural. Die intraduralen Geschwülste müssen, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, das Rückenmark schädigen, die extraduralen können durch die Intervertebrallöcher entweichen oder den Knochen usuriren, auch durch die Dura hindurch sich in ihrer Wirkung abschwächen. Wie gross eine Geschwulst sein muss, um Druckerscheinungen hervorzubringen, hängt von dem Ort ihrer Entwicklung und von ihrer Consistenz ab (v. Leyden-Goldscheider [1]). Im Folgenden werden wir, da abgesehen von den eben angeführten Momenten ein Unterschied zwischen der Druckwirkung der einzelnen Geschwülste auf das Rückenmark sich nicht auffinden lässt, ganz von der Art und dem Sitz der Geschwulst absehen und uns auf die am Rückenmark selbst gefundenen Veränderungen beschränken. Nur eines Punktes müssen wir vorerst gedenken. Bei den die knöchernen Theile der Wirbel zerstörenden Geschwülsten, insbesondere also bei den häufigen Carcinomen, kann es, sei es durch eine geringfügige äussere Gewalt, sei es spontan, zu einem Zusammenbruch der Wirbelsäule und damit zu einer acuten Raumbeschränkung im Wirbelkanal kommen, während die gewöhnlichere Art der Druckwirkung auch hier eine allmählich ansteigende ist. Ueber die nähere Art des Zustandekommens eines Zusammenbruchs der Wirbelsäule berichtet Schlesinger (12). Durch den neoplastischen Process ist der Knochen- und Bandapparat der Wirbelsäule infiltrirt, und bei irgend einer Gelegenheit bricht die Wirbelsäule zusammen; Knochentheile und Tumormassen werden in den Wirbelkanal gepresst; häufiger noch ist eine Combination von Fractur und Luxation; die Luxation erfolgt gewöhnlich nach vorn und unten, seltener kommt es auch einmal zu einer seitlichen Verschiebung oder zu einer Abtrennung eines Processus spinosus. Als Beispiel einer solchen Dislocationscompression kann die Beobachtung 46 Schlesinger's gelten, wo der VII. Halswirbel mit seiner Bandscheibe nach vorn luxirt ist, und der I. Dorsalwirbel das Rückenmark in der Höhe des VI. und VII. Cervicalsegments völlig zerquetscht.

Die jetzt bereits in nicht mehr so geringer Zahl vorgenommenen Operationen von Tumoren im Wirbelkanal haben uns einigen Aufschluss darüber gebracht, wie sich das Rückenmark in vivo gegen eine es bedrängende Geschwulst verhält; es handelt sich bei diesen Beobachtungen naturgemäss meist um intradurale Tumoren. Es kann zunächst die an der Dura unter normalen Verhältnissen sichtbare Pulsation unterhalb des Tumors fehlen, während sie in anderen Fällen vorhanden ist. So fehlte sie z. B. in dem Fall von Quensel (106), wo sie nach Fortnahme des Tumors wieder erschien. Sänger-Krause (57) fanden eine starke Spannung der Dura. Die Neubildung lag in einer flachen Grube der linken Hälfte des Rückenmarks. Dieses erschien wie plattgedrückt; es nahm nach der Operation seine normale Gestalt wieder an, blieb aber erheblich dünner als darüber und darunter. Kümmel (58) fand hochgradige Cyanose des Rückenmarks; es war durch einen rundlichen fast apfelgrossen Tumor auf eine Länge von $3^1/_2$ bis 4 cm auf die Hälfte seines Volumens zusammengedrückt. Es bekam nach Beseitigung des Tumors seine normale Farbe sehr rasch wieder, und nach einer halben Stunde war es schon völlig wieder ausgedehnt und die Cyanose verschwunden. Horsley-Gowers (59) sahen ebenfalls eine grubige Vertiefung im Rückenmark, diese Formver-

änderung habe während der ganzen Operationsdauer angehalten. Schlesinger (12) meint, gestützt auf diese Erfahrungen, dass das Rückenmark intra vitam leicht Formveränderungen eingeht, welche keineswegs bleibend sein müssen, und dass es wirklich recht compressibel ist. Dass in diesen Fällen auch kein dauernder Functionsausfall auftritt, beweisen die klinischen Erfahrungen über die Wiederkehr der Function, die sich z. B. in dem Kümmel'schen Fall, wo völlige motorische und sensible Lähmung bestanden hatte, nach 14 Tagen wieder herzustellen begann.

Ueber das makroskopische Verhalten des Rückenmarks, wie es sich bei Sectionen darstellt, wird Folgendes berichtet. Das Rückenmark wird zunächst durch die wachsende Geschwulst excentrisch verlagert und wird gegen die Dura resp. den Knochen angepresst. Bei Wirbelkrebs findet sich oft eine cylinderförmige Einhüllung mit Geschwulstmassen, von denen ein erheblicher Druck nicht ausgeübt wird. In der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Veränderung der Configuration und der Consistenz des Rückenmarks. Meist besteht Volumensabnahme. Diese kann eine so beträchtliche sein, dass das Rückenmark tief eingeschnürt ist. So war es z. B. im Falle Gerhardt's (60) auf eine Dicke von 1 mm comprimirt, ebenso in einem Falle Pal's (61), bei Pfeiffer (62) war es 3—4 mm breit, in anderen Fällen hören wir, dass es zu einem platten Band zusammengedrückt ist (Friedeberg [63]) oder bis auf Bleistiftdicke (Sieveking [64]). In anderen Fällen ist die Compression weniger hochgradig, oft auch ungleichmässig, wenn der Tumor nur von einer Seite einwirkt (Raymond et Nageotte [65]). In Heymann's (66) I. Fall ist die linke Rückenmarkshälfte schiffskielartig zusammengepresst. Die dabei obwaltenden Verhältnisse sind nicht immer ohne Weiteres zu übersehen, indem nicht immer die dem Tumor anliegende Seite die stärker comprimirte ist. Kronthal (4) berichtet in seinem I. Fall, in dem es sich um ein Spindelzellensarkom in der Höhe des II.—IV. Cervicalwirbels handelte, Folgendes: Rückenmark auf ein Drittel seines Volumens zusammengepresst, der Tumor liegt in der Höhe des III. Cervicalnerven dem Rückenmark dicht an, die linke, dem Tumor abgewendete Hälfte ist halb so gross wie die rechte. Weiter unten dreht sich das Verhältniss um, hier hat die dem Tumor zugewendete Hälfte mehr gelitten. Kronthal sucht die Erklärung darin, dass weiter oben der Knochen, gegen welchen die dem Tumor abgewendete Seite des Rückenmarks gedrückt wird, der stärker comprimirende Theil ist, während weiter unten, wo der Tumor stärker entwickelt ist, dieser mehr comprimirt. Ebenso findet sich in dem Falle von Eskridge (67) die stärkere Zerstörung des Rückenmarks an der dem Tumor entgegengesetzten Seite.

Es kann aber auch jede Compression fehlen (Schlesinger [12], Beob. 47, Quensel [106]), endlich kann es, jedoch wie es scheint ziemlich selten, zu einer geringen Auftreibung an der Compressionsstelle selbst kommen (Heymann [66], II. Fall), während eine solche ober- und unterhalb der Compressionsstelle öfter gefunden wird.

Neben der Einschnürung findet sich meist eine Erweichung, die auch ihrerseits wieder von verschiedener Intensität und Ausdehnung sein kann. Die Rückenmarkssubstanz kann vollkommen matsch und zerfliesslich sein, sodass der grösste Theil der Substanz beim Einschnitt ausfliesst. In anderen Fällen ist sie mehr locker und brüchig (Dydynski [68]). Die Ausdehnung, in der sich diese Consistenzverminderung findet, wechselt ungemein, vom Bruchtheil eines Millimeters (Bard et Duplant [69]) bis zu mehreren Centimetern. So reichte die Erweichung im Falle Miller

(70) vom VII.—XII. Dorsalwirbel, während der Tumor, ein Sarkom, in der Höhe des VIII. Dorsalwirbels sass. Die Erweichung reichte also nach unten weiter als nach oben über den Tumor hinaus, ein wiederholt beobachtetes Verhalten. Im Falle Clarke's (71) (Endotheliom der Dura mater) war fast die ganze Cervicalanschwellung erweicht, hier hatte allerdings der Tumor selbst eine sehr grosse Ausdehnung. Doch besteht nicht immer ein solcher Parallelismus; in Kudrewetzky's (72) III. Fall, wo der Tumor vom XII. Dorsalwirbelbogen ausging, erstreckte sich die Erweichung vom XII. Dorsalwirbel an auf das Lenden- und Sacralmark. Selten scheint eine Consistenzvermehrung an der Compressionsstelle gefunden zu werden. Schlesinger (12), Beob. 30, berichtet von einem intraduralen, von den Nervenwurzeln ausgehenden kleinzelligen Sarkom, entsprechend dem distalsten Rückenmarksabschnitte, welches das Rückenmark stark comprimirte. Hier war das Rückenmark „derber" anzufühlen. Bisweilen finden sich aber bei makroskopischer Betrachtung gar keine Veränderungen im Rückenmark, während die mikroskopische Untersuchung das Bestehen der Compressionsmyelitis nachweist (Schlesinger [12], Collins and Blanchard [73]). Fast das umgekehrte Verhältniss bietet Sieveking's (64) Fall, wo, wie erwähnt, das Rückenmark auf Bleistiftdicke comprimirt war und sich mikroskopisch die Structur des Marks unverändert fand. Nur eine pralle Füllung der Blutgefässe in Schnitten vom Halsmark dicht unterhalb der comprimirten Stelle fiel auf.

Das Verhalten der Rückenmarkshäute wechselt naturgemäss je nach dem Sitz des Tumors. Bekanntlich setzt die Dura dem Fortwuchern des Wirbelkrebses oft lange einen Damm entgegen, während das Sarkom diese Schranke leichter überschreitet. Es findet sich nicht selten eine Verwachsung der Häute unter einander sowohl als mit dem Rückenmark (Sano [108]); das scheint besonders dort einzutreten, wo die Compression eine sehr hochgradige ist (Gerhardt [60], Dinkler [74], Pfeiffer [62]). Einmal fand sich eine wohl durch ein vorausgegangenes Trauma bedingte Blutung in die Rückenmarkshäute (Wrinch [75]). Im Gegensatz zu dem bei der Operation beobachteten Verhalten wird bei den Sectionen eine Zunahme des Blutgehalts des Marks kaum erwähnt. Im Gegentheil berichtet Schlesinger (Beob. 33, 44) mehrmals, dass das Mark an der Compressionsstelle blutarm erschien.

Den wechselnden makroskopischen Erscheinungen entsprechend, weist auch der histologische Befund sehr erhebliche Differenzen auf. Wir beginnen bei der Aufzählung der Fälle wieder mit denjenigen, in denen die Schädigung eine verhältnissmässig leichte war.

Kudrewetzky's (12) I. Fall. Durch ein Myelom im Körper des XI. Brustwirbels ist der Wirbelkanal verengt und das Rückenmark mässig comprimirt. In der Höhe der Compression ist der Centralkanal ziemlich stark erweitert. Die graue Substanz normal, nur Gefässe mit Blut überfüllt. In der weissen Substanz, und besonders in ihrer Peripherie auf Weigert-Präparaten grosse, lichte, bläschenartige Kreise mit geschwärztem Rande, gequollene Nervenfasern darstellend, diffus zerstreut. In einem Herd im rechten Pyramidenseitenstrang stärkere Veränderung: intensiv mit Czokor-Carmin gefärbte Klumpen, die gequollene Axencylinder sind, zum Theil auch granulirt; diese Klumpen liegen in grossen Lücken des Stützgewebes. Im Herde finden sich keine normalen Nervenfasern. Die Blutgefässe sind überfüllt. Die Rückenmarkshäute sind nirgends verändert, nirgends Körnchenzellen. Ein wenig tiefer degenerirte Nervenfasern nur noch stellenweise an der Peripherie, der Centralkanal ist noch

mehr erweitert. Ein Segment unter der Compressionsstelle fehlen bereits alle Veränderungen. Geringe aufsteigende Degeneration.

Kudrewetzky nimmt für diesen Fall, in dem bei geringer Compression auch geringe Rückenmarksveränderungen bestehen, und wo nur Quellung und Zerfall der Nervenfasern, dagegen keine Spur von Entzündung vorhanden ist, als allein wirksames Moment ein mechanisches, im Sinne der Kahler'schen Hypothese an.

Sehr gering sind die Schädigungen der weissen Substanz auch in einem von Ransom und Thompson (76) berichteten Fall (extradurales Sarkom in der Höhe des V. Dorsalwirbels). Hier finden sich nur vereinzelt degenerirte Fasern. Dagegen soll die graue Substanz hier mehr gelitten haben, die Zellen derselben sind schlecht färbbar.

Zu den Fällen etwas ausgedehnterer Querschnittsläsionen gehört der erste von Heymann (66). Rückenmark in der Höhe des II. und III. Cervicalwirbels durch von aussen her einwuchernde Carcinommassen, besonders in seiner linken Hälfte, comprimirt. Graue Substanz hier schwer abgrenzbar. Im ganzen Querschnitt fanden sich Herde degenerirter Nervenfasern, sowie einzelne derartige Elemente. Die ganze linke Seite schien auch stärker ödematös durchtränkt zu sein; die Zellen färbten sich im Ganzen schlecht, schon ein Segment tiefer war aber auch hier Alles ganz normal. Hier liegen also die erheblichsten Veränderungen an der dem Tumor entsprechenden Seite.

Von ähnlicher Intensität sind die Veränderungen in einem Falle Dydynski's (68), der mir nur im Referat vorliegt. Ein secundäres Carcinom der Wirbelsäule comprimirte das Mark, am stärksten in der Höhe des VII. Dorsalwirbels. Mikroskopische Untersuchung ergiebt folgendes: Lockerung des Gewebes in der ganzen Peripherie, Herde mit Zerfallsproducten in den Pyramidenseitensträngen. Stärker sind auch hier die Veränderungen in der grauen Substanz. In den Hinterhörnern schon makroskopisch sichtbare Lücken, die noch Spuren eines plasmatischen Exsudates aufweisen. In den Zellen der Vorderhörner deutliche Veränderungen, Anhäufung des Farbstoffs, Schrumpfung, völlige Atrophie. Die Blutgefässe, die in der nächsten Nachbarschaft der Degenerationsherde oder der Lücken sich finden, beträchtlich erweitert und stark gefüllt, auch die perivasculären Räume sind stark erweitert, dagegen sind die Wandungen der Gefässe nicht verdickt und nirgends besteht eine entzündliche Infiltration. Auch Dydynski nimmt nur mechanische Momente als Ursache der Veränderung an. Die Lücken der grauen Substanz entstehen theils durch Zerfall der Nervenelemente, theils durch Stauungserweiterung der Lymphräume, theils auch als Resultat einer zerstörenden Wirkung des plasmatischen Exsudats. Aehnliche Verhältnisse weisen die Fälle von Clarke (71), Heymann (66) II. Fall, und Raymond et Nageotte (65) I. Fall auf. Im letzteren betonen die Autoren die stärkere Schädigung der grauen Substanz.

Die Veränderungen sind weniger in circumscripten Herden, sondern mehr diffus über den ganzen Querschnitt vertheilt in der 30. Beobachtung Schlesinger's: Intradurales kleinzelliges Sarkom, das dem Lenden- und Sacralmark anliegt. Sacralmark im Wesentlichen normal. Im unteren Lumbalmark Auftreten reichlicher Markschollen in den Hinter- und Seitensträngen an Marchi-Präparaten, höher oben nimmt ihre Zahl weiter zu, besonders in den Hintersträngen. Der ganze Querschnitt des Rückenmarks ist in der Höhe des zweiten Lumbalnerven verzogen. Starke Faserarmuth in den Seitensträngen, sowie in der ganzen Peripherie des Rücken-

marks. Sehr starke Blutgefässfüllung. Dadurch werden die Nervenfasern an einander gedrängt, die weisse Substanz zerfällt in eine grosse Anzahl von Feldern. Ziemlich reichlich leere Gliamaschen. Im Hinterstrange hier und da ein gequollener Axencylinder. Erst in der Höhe des unteren Brustmarks stellt sich das normale Aussehen des Querschnitts wieder her (bis auf die secundären Degenerationen).

Hier tritt, wie man sieht, die Quellung hinter der Blut- und Lymphgefässüberfüllung mit ihren Schädigungen zurück.

In noch höherem Grade der Rückenmarkschädigung ist der ganze oder fast der ganze Querschnitt, und zwar in wechselnder Höhe, zerstört. Hierher gehört ein sehr grosser Theil der beschriebenen Fälle.

Geringe Reste von Rückenmarksubstanz finden wir noch in dem II. Falle von Kudrewetzky (12), bei dem die Lähmung gelegentlich einer Anstrengung plötzlich einsetzte. Die Section ergiebt, dass die Körper des VIII.—X. Brustwirbels von myxomatösen Tumormassen durchsetzt sind und die Brustwirbelsäule in der Höhe des VII. Brustwirbels leicht winklig abgeknickt ist. Hier finden sich auch im Rückenmark die stärksten Veränderungen. Die Zeichnung des Querschnitts ist nicht mehr zu erkennen, die graue Substanz enthält nur Reste von Ganglienzellen, die klumpig, plump und zum Theil körnig pigmentirt sind. Nervenfasern in der Mehrzahl untergegangen, nur noch zerstreute Klumpen von Marksubstanz verschiedener Dimension, dazwischen gequollene und zerfallene Axencylinder, und im linken Seitenstrange noch normale Fasern. Keine Körnchenzellen, keine Bindegewebswucherung, keine Veränderung der Häute. In der Höhe des XI. Brustwirbels ist das Rückenmark ebenfalls comprimirt, hier finden sich in den Goll'schen Strängen zwei umschriebene Zerfallsherde mit dickbalkigen Neurogliamaschen. Ausserdem noch an vielen Stellen zahlreiche degenerirte Nervenfasern und Lücken.

Der Fall erscheint deshalb besonders wichtig, weil trotz der erheblichen Läsion der nervösen Elemente keine Bindegewebsvermehrung vorliegt. Im Uebrigen sei noch bemerkt, dass der Fall offenbar zu denen gehört, in denen eine acute Entstehung der Läsion durch Verschiebung der Wirbelsäulentheile vorliegt.

In mancher Beziehung andere Verhältnisse bietet Kudrewetky's (72) III. Fall. Eine vom Bogen des XII. Dorsalwirbels ausgehende Geschwulst verengte den Wirbelkanal und comprimirte das Rückenmark in der Höhe des I. Lumbalsegments. Die Veränderungen der nervösen Substanz sind ähnlich wie im vorigen Fall, aber daneben findet sich eine Verbreiterung des Glianetzes, in dessen Maschen sehr zahlreiche Körnchenzellen vorhanden sind, und die Blutgefässe sind überfüllt. Zudem beschränkte sich hier die Läsion des Rückenmarks nicht wie im vorigen Fall auf die Compressionsstelle, sondern betraf das ganze Lenden- und Sacralmark und reichte aufwärts bis zum untersten Brustmark. In der Höhe des X. und XI. Brustwirbels fanden sich noch einzelne scharf umschriebene, blasige Herde.

Erheblicher noch sind die Veränderungen des interstitiellen Gewebes bei Kronthal's II. Fall. Fibromyxom der Dura mater, Compression des Rückenmarks in der Höhe des obersten Halsmarks. Auch hier wieder sind die Veränderungen der nervösen Substanz im Wesentlichen dieselben, bemerkenswerth ist nur, dass von den erhaltenen Nervenfasern der grösste Theil in der Nähe der Peripherie, gleichsam unter dem Schutze der Pia liegt, einzelne ganz zerstreute liegen allerdings mitten im degenerirten Gebiete. Die graue Substanz erscheint wie aus verfilztem Gewebe bestehend,

fast homogen. Höchstens Reste von Ganglienzellen sichtbar. Da, wo die Läsion des Querschnitts weniger erheblich wird, finden sich Nervenfasern normaler Erhaltung besonders in einem die graue Substanz umziehenden Saum. Die Gefässe sind stark erweitert und gefüllt, ihre Wandungen leicht verdickt, die Capillaren stark vermehrt, starrwandig gewunden.

Aehnliche Veränderungen beschreibt Ross (17): Sarkom, das auch auf das Rückenmark übergriff. Doch sind hier durch das Uebergreifen des Tumors auf das Rückenmark selbst die Verhältnisse complicirter. Aehnlich liegt es mit dem Kronthal'schen I. und mit einem von Fränkel (78) berichteten Falle. Noch hochgradiger sind die Veränderungen im II. Fall von Bruns (79). Extradurales Sarkom; vom VII. Cervical- bis II. Dorsalsegment reichend, stärkste Erweichung von der Mitte des III. Dorsalsegments an bis zum IV.; hier ist auch nach der Härtung in Müller das Mark vollkommen zerfliesslich, erst vom V. Dorsalsegment nach unten, vom III. nach oben ist die Härtung gelungen. Mikroskopisch in der Höhe des III. Dorsalsegments an einzelnen Schnitten nur Pia, in der Mehrzahl unter derselben ein schmaler Marksaum, mit grösstentheils in Zerfall begriffenen Markscheiden, gequollenen Axencylindern, massenhaften Rundzellen und Gliawucherung; an vielen Stellen auch direct narbiges Bindegewebe. Verdickung der Gefässwände. Neubildung von Gefässen und ganzen Gefässconglomeraten. Nur an ganz vereinzelten Stellen noch einige gesunde Nervenfaserquerschnitte, z. B. im rechten Vorderseitenstrang. Pia fast überall verdickt. In den extramedullären Wurzeln finden sich noch zahlreiche gesunde Nervenfaserquerschnitte. Allmählich Auftreten grösserer Mengen gesunder Nervenfasern, die zunächst noch immer der Peripherie näher liegen. Im Uebrigen bestehen die Erscheinungen der Axencylinderquellung und Degeneration, des Markscheidenzerfalls, der Gliawucherung und der Rundzelleninfiltration in abnehmender Stärke fort. Besonders bemerkenswerth ist das weitere massenhafte Vorkommen z. Th. neugebildeter Blutgefässe, die an einzelnen Stellen so dicht zusammenliegen, dass zwischen ihnen fast nichts mehr vom Nervengewebe zu sehen ist; ihre Wände überall verdickt, von ihnen ausgehend Bindegewebswucherungen in die umgebende Marksubstanz. Oberhalb der Erweichung finden sich auch frische Blutungen, besonders in der grauen Substanz. In der Höhe des zweiten Dorsalsegments ein stecknadelkopfgrosser Degenerationsherd, aus tiefblau gefärbten Markschollen zusammengesetzt, keine Spur von Blutungen in ihm, auch sonst einzelne solcher Markschollen im Querschnitt zerstreut, unterhalb der Erweichung fehlen solche Degenerationsherde, ebenso wie auch Blutungen und eine erhebliche Neubildung der Gefässe; der Zerfall des Nervengewebes ist im Uebrigen der gleiche wie oberhalb der Compressionsstelle.

Die Blutungen sind nach Bruns' Ansicht in diesem Fall traumatische, gelegentlich einer Operation behufs Exstirpation des Tumors entstandene. Interessant ist auch hier das Vorkommen versprengter Herde von Markzerfall, die man, da Blutungen in ihnen fehlen, als durch primäre Nekrose entstanden ansehen muss. In ähnlicher Weise finden sie sich besonders bei Traumen der Wirbelsäule. Schliesslich sei noch auf das Verhalten der Blutgefässe besonders hingewiesen.

Einen ähnlichen Fall — multiple metastatische, zum grössten Theil extramedulläre Sarkome im Wirbelkanal — beschreibt Müller (70). Auf die Schilderung der eigentlichen Erkrankungsstelle, die vom VII.—XII. Dorsalsegment reicht, braucht nicht weiter eingegangen zu werden. Sie zeigt alle Kennzeichen der totalen Erweichung, wie sie Bruns schildert.

Nur die Gefässwucherung scheint keine erhebliche gewesen zu sein. Blutungen fehlen. Doch sind die Gefässe stark mit Blut gefüllt. Auch hier finden sich dicht oberhalb der totalen Erweichung die ersten erhaltenen Fasern in der Peripherie. Bemerkenswerth ist ein Erweichungsherd im vorderen Theil des linken Hinterhorns, der bis zum II. Dorsalsegment hinaufreicht, und aus einer lockeren, bröckligen Substanz, in die nach Weigert schwarzgefärbte Markschollen eingelagert sind, besteht. Auch hier wieder scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Etwas weiter unten treten auch Zerfallsherde in der weissen Substanz auf. Unterhalb der Compression im Lendenmark finden sich ebenfalls solche Herde mit besonders stark ausgeprägter Quellung der nervösen Elemente und grossmaschiger Lückenbildung.

Müller hebt hervor, dass eine eigentliche Compression des Rückenmarks überhaupt nicht stattgefunden habe, sondern nur eine durch die Ausfüllung des Wirbelkanals mit Tumormassen bedingte Behinderung der Circulation der Lymphe und des Blutes.

Fälle totaler Erweichung berichten weiter Pal (61) und Ransom und Anderson (80). Bei Pal fand die Compression des Rückenmarks — Psammom der Dura — von rückwärts her statt. Die geringen Reste erhaltener Marksubstanz gehören der vordersten Zone an.

Es folgen drei weitere Fälle, bei denen die Compression des Rückenmarks allem Anschein nach acut in der oben schon erwähnten Weise entstanden war.

Heymann (66), III. Fall. Carcinom des II.—IV. Dorsalwirbels, der dritte fast völlig zerstört. Querschnittsläsion in der Höhe des III. Brustwirbels; versprengte Degenerationsherde ober- und unterhalb der Degenerationsstelle. Im Falle von Dinkler (74) — metastat. Carcinom des XII. Dorsalwirbels und des I. Lendenwirbels, Abknickung des Wirbelkanals und Vorspringen der Zwischenbandscheibe — ist das Rückenmark wieder bis auf Reste an der Peripherie völlig in der schon geschilderten Weise zerstört. In der Mitte liegt eine unregelmässige, spaltförmige Zerfallshöhle. Zahlreiche Blutungen sind vorhanden. Bemerkenswerth ist eine Thrombosirung zahlreicher auch grosser Arterien des Rückenmarks, während sie in den Meningen im Wesentlichen frei sind. Auch hier findet sich wieder ein umschriebener Erweichungsherd, der in der Höhe des X. Dorsalsegments im Hinterhorn beginnt und hier sich bis zum IV. Dorsalsegment erstreckt; hier wird die Erweichung wieder umfangreicher und betheiligt das rechte Hinterhorn und beide Vorderhörner. Doch erreicht die Erweichung dann hier rasch ein Ende.

Für das Zustandekommen derselben nimmt Dinkler Veränderungen der Blutgefässe (Verdickung und hyaline Degeneration der Gefässwandungen) in Anspruch.

Schlesinger, Beob. 46, beschreibt einen Fall von Durchquetschung des VI. und VII. Cervicalsegments durch Luxation des VII. Halswirbels bei multipler Carcinomatose der Wirbel. Die Compressionsstelle ist völlig destruirt; nach oben und unten von derselben im Mark ein scharf begrenzter, birnförmiger, weiter entfernt ovaler Herd zerfallenen Nervengewebes. In der unteren Hälfte des Brustmarks an annähernd derselben Stelle des Querschnitts ein gleichgeformter, von dem ersten völlig getrennter Herd. Die genaue Beschreibung der histologischen Veränderungen wird für später versprochen; es wird nur erwähnt das Auftreten schwach gefärbter Inseln von Markgewebe, herdweise enorme Blähung der Axencylinder weit ab von der Läsionsstelle und herdweises Ausfallen von

Nervenfasern. An anderer Stelle seines Werkes, S. 73, geht Schlesinger etwas näher auf die geschilderten Veränderungen ein, die nach ihm als Charakteristica der durch plötzliche Formveränderung der Wirbelsäule bedingten Rückenmarkscompression zu gelten haben. Neben dem Auftreten umfangreicher Blutungen finden sich in einiger Entfernung oder in der Nähe der Compressionsstelle an der Kuppe der Hinterstränge Herde zerfallender Nervensubstanz mit scharf umschriebenem event. sogar durch Gliawucherung begrenztem Rande. Eine zweite Veränderung stellen bei Karminfärbung helle, bei Weigert-Färbung schwarze, scharf sich von der Umgebung abhebende, unregelmässig begrenzte Flecken dar, in denen die mikroskopische Untersuchung nur Abweichungen der Färbung der nervösen Bestandtheile, sonst nichts ergiebt, und schliesslich finden sich circumscripte grössere Herde auch entfernt von der Compressionsstelle, die aus stark gequollenen Axencylindern bestehen. Wir möchten bezüglich der an erster und dritter Stelle erwähnten Degenerationen bemerken, dass dieselben nach den bisher vorliegenden und zum Theil von uns oben wiedergegebenen Beobachtungen für die acute Entstehung der Compression nicht charakteristisch zu sein scheinen, für die an zweiter Stelle erwähnten Anomalieen findet sich in der Literatur keine weitere Angabe.

In einer Anzahl von Fällen ist an der Compressionsstelle überhaupt von nervöser Substanz, selbst von degenerirter nervöser Substanz nichts mehr zu sehen, wir haben es mit einer Rückenmarksnarbe zu thun. Hierher gehört die Beobachtung von Pfeiffer (62), Fall II: Sarkom der Wirbelsäule mit theilweiser Zerstörung der Wirbelkörper und Ausfüllung des Wirbelkanals im Bereich des VI. Cervical- bis I. Dorsalwirbels. Verwachsung der Geschwulst mit der Dura. Weiche Häute zeigen Injection der Blutgefässe und Verdickung an der Compressionsstelle. Starke Compression des Rückenmarks; dasselbe hat ein bindegewebiges, fibröses Aussehen. An der Compressionsstelle in der Höhe des VII. Cervicalwirbels Fehlen aller nervösen Elemente; es findet sich ein grobmaschiges Netzwerk aus verdickter Glia bestehend, an dessen Knotenpunkten sich stark erweiterte und gefüllte Capillaren mit verdickten Wandungen finden. In den Maschen des Bindegewebes ein amorpher Detritus von unbestimmtem Charakter, stellenweise mehr oder weniger ausgebildete Körnchenzellen. Nur ganz vereinzelte Corpora amylacea. Enorme Verbreiterung der weichen Häute, die Gliagefässe zeigen end- und periarteriitische Veränderungen, ihr Lumen ist verengt, stellenweise verlegt. Nach oben und unten zu treten in diesem Narbengewebe allmählich wieder die Reste zerfallener Nervensubstanz mit all den schon früher geschilderten Veränderungen auf, und ganz allmählich stellt sich das normale Querschnittsbild bis auf die secundäre Degeneration wieder her. Besonders bemerkt sei das Auftreten von Kolloidkörperchen, von massenhaften Körnchenkugeln und die weit ausgedehnten Veränderungen der pialen Gefässe.

In der Beobachtung Gerhardt's (60) hatte ein vom Knochen des V. und VI. Dorsalwirbels ausgehendes Angiom das Rückenmark in einer Länge von $3^1/_2$ cm zusammengepresst. Im mittleren Theil der Compressionsstelle keine Spur von Nervenfasern mehr. Dura mit den weichen Häuten fest verwachsen, von den weichen Häuten nach innen ein ganz lockeres Netzwerk, dieses besteht aus Gefässen mit theilweise stark hyalin verdickten Wänden; zwischen diesen feine, lockere Bindegewebsfibrillen. Der Querschnitt scheint hier lediglich aus Arachnoidalgewebe gebildet zu sein. Beim Uebergang des Degenerationsherdes in die erhaltene Rückenmarksubstanz tritt zuerst an den seitlichen Theilen ein kleinzelliges,

lockeres Gewebe mit viel krümeligen kernlosen Massen gemischt auf, das weiterhin den ganzen Querschnitt einnimmt; darin vereinzelte Körnchenkugeln und theils isolirte, theils zu kleinen Bündeln geordnete markhaltige Nervenfasern.

Wir haben an der Hand der vorausgehenden Beobachtungen alle Grade der durch Druck einer Geschwulst im Rückenmark des Menschen verursachten Veränderungen verfolgen können. Eine werthvolle Erweiterung resp. Ergänzung haben unsere Kenntnisse dieser Veränderungen durch eine Arbeit Dexler's (56) erfahren, der über Compressionsmyelitis bei Hunden berichtet. Das die Medulla schädigende Moment sind hier knorpelige von den Wirbelknochen und Gelenken ausgehende Exostosen, zu denen knorpelige Verdickungen der Dura mater spinalis kommen. Makroskopisch findet sich an der Medulla oft eine Volumensverminderung bis auf ein Viertel des normalen Querschnitts. Ueberall, wo eine solche Verjüngung des Umfangs sich fand, war auch eine Consistenzverminderung vorhanden, eine abnorme Derbheit des Gewebes fand sich nie. Die Compression ist meist eine einseitige und bewirkt eine unsymmetrische Verschiebung des Querschnitts. Die weichen Häute sind meist normal und bei sehr starker Verengerung des Wirbelkanals kommt es zur Verdickung und event. Verwachsung der Häute unter einander. Die im Rückenmark gefundenen Veränderungen sind nach Extensität und Intensität verschieden. Anfangs findet sich leichte Hypertrophie der Glia, die oft der Schwellung der Axencylinder vorangeht. In späteren Stadien finden sich alle die oben geschilderten Veränderungen: Schwellung und Ausfall von Nervenfasern, Gliaverdickung, Ausdehnung der Blutgefässe, besonders der Arterien und Capillaren, ebenso Ausdehnung der Lymphgefässe, Entartung der Gefässwände, erhebliche Verengerung des Lumens, dichtes, fibröses Stroma mit zahlreichen Fettkörnchenzellen und Markscheiden. Schliesslich kommt es unter immer stärkerem Ueberwuchern des interstitiellen Gewebes auch hier zur Bildung einer allen nervösen Gewebes entbehrenden Narbe. Rundzellen finden sich am meisten an den Stellen stärksten Gewebszerfalls. Nie Corpora amylacea. Von Interesse sind die wiederholt beobachteten Höhlenbildungen unmittelbar an der Druckstelle und ihrer nächsten Umgebung, die zum Centralkanal in keiner Verbindung standen; diese fanden sich unter 11 Fällen 4mal. Sie werden als die Folge der Verlegung der Blut- und Lymphwege angesehen.

Besonders erwähnenswerth im Hinblick auf die Pathogenese der Compressionsmyelitis erscheinen die Angaben über frühzeitige Betheiligung des interstitiellen Gewebes an den gefundenen Veränderungen.

Bevor wir zur Frage der Pathogenese übergehen, wollen wir noch zusammenfassend einzelne Punkte aus der Histologie der Rückenmarkscompression durch Geschwülste erwähnen.

Uebereinstimmend wird als erste Erscheinung eine Quellung des Axencylinders und der Markscheide berichtet. Heymann (66) stellt das Verhältniss, in dem die beiden Bestandtheile ergriffen werden, so dar, dass zunächst eine primäre Schwellung des Axencylinders mit folgender Verdünnung der Markscheiden und Undeutlichwerden der concentrischen Ringelung eintritt, schliesslich kommt es zur Weitung und zum vollständigen Schwund der Markscheide und auch des oft enorm geschwollenen Axencylinders, der immer schlechter färbbar wird, vacuolisirt wird und schliesslich bröckelig zerfällt. Andere Autoren machen nicht so bestimmte Angaben darüber, was primär und was secundär bei diesem Vorgang ist: Axencylinder und Markscheide quellen auf und zerfallen allmählich unter

mannigfach wechselndem Verhalten ihrer Färbbarkeit gegenüber den gewöhnlich angewendeten Farbstoffen. Der Axencylinder kann bis auf das Zehnfache seines normalen Volumens anschwellen, er erscheint mit Karminfärbung auffällig blass, bisweilen im Gegentheil dunkler als normal; bei Weigert-Färbung machten sie Bruns den Eindruck blasser Tintenklexe auf Löschpapier. Der Zerfall ist meist ein bröckeliger, seltener wird der Axencylinder zu einer homogenen Masse. Die Markscheide zerfällt zu Schollen von wechselnder Grösse und Färbbarkeit. Es wurde schon genügend hervorgehoben, dass diese Degenerationen zunächst in Form kleiner circumscripter Herde oder vereinzelter degenerirter Nervenfasern auftreten. Ueber das Verhalten der Ganglienzellen finden wir für diese Form der Compression nur wenige genauere Angaben. Heymann (66) ist näher auf sie eingegangen. Er findet Anfangs geringe Schwellung und eine feinkörnige, die Contouren des Kerns manchmal etwas verdeckende Masse. Ferner häufig Fehlen der Protoplasmafortsätze, später Undeutlichwerden des Kerns, wobei der Nucleolus oft auffällig lange erhalten bleibt; in anderen Fällen wieder Schrumpfung und Pigmentirung der Zelle, schliesslich Zerfall der Zelle zu einem Körnchen- oder Pigmenthaufen. Nie deutliche Verfettung der Ganglienzellen. Vacuolen sind häufig, doch ist ihre pathologische Bedeutung unsicher. Von anderen Autoren wird wiederholt die schlechte Färbbarkeit der Zellen hervorgehoben.

Eigenthümliche Veränderungen der Ganglienzellen beschreibt Ross (77): Sie erscheinen ersetzt durch kleine Gruppen spindelförmiger Bindegewebszellen. Vereinzelt findet sich die Angabe, dass die Ganglienzellen bei sonstiger erheblicher Querschnittsläsion noch leidlich intact sind (Dinkler [74]).

Das Stützgewebe erscheint in dem ersten Stadium der Compression regelmässig nicht betroffen zu sein, wie aus den oben genauer berichteten Fällen hervorgeht. Auch Schlesinger sagt in der Zusammenfassung seiner Befunde: Das Stützgewebe erscheint in diesen Anfangsstadien nicht gewuchert. Auch Heymann schliesst sich dieser Auffassung an. Gerade durch den der Affection des Stützgewebes vorauseilenden Zerfall der nervösen Bestandtheile kommt es zu der so oft gefundenen Bildung weiter Gliamaschen. Nur Dexler (56) betont für seine Fälle, dass häufig eine primäre progressive Wucherung der Glia und des perivasculären Bindegewebes vorkam. Es wird diesbezüglich wohl zu erwägen sein, ob bei dieser Differenz des Verhaltens nicht die Natur des primären comprimirenden Processes in Betracht kommt, der bei Dexler in einer destructiv-hyperplastischen, also doch wohl entzündlichen Affection besteht, bei dem ein directes Uebergreifen entzündlicher Veränderungen auf das Rückenmark in Betracht kommen kann. In späteren Stadien kommt es auch sonst dann zunächst zu einer Quellung und Zerfall auch der Neurogliabalken und weiterhin zu einer reactiven Vermehrung des Bindegewebes, die zum Theil von den pialen Gefässscheiden ausgeht. Meist findet sich in vorgeschrittenen Fällen auch Verdickung und Verwachsung der Häute und schliesslich kommt es zur Bildung der rein bindegewebigen Rückenmarksnarbe.

Sehr wichtig sind die Veränderungen der Blut- und Lymphgefässe. Veränderungen der Füllung der Gefässe fehlen wohl in keinem Fall, auch dort, wo die Compression eine sehr geringe war. Die Gefässe sind dann überfüllt, heben sich dadurch aus dem umgebenden Gewebe stärker als sonst hervor, die perivasculären Räume sind erweitert. Heymann (66) betont, dass die abführenden Gefässe (Venen, Lymphgefässe, Capillaren)

viel stärker betheiligt sind als die Arterien. Gelegentlich kommt es auch zu geringen Hämorrhagieen durch die übermässige Blutfülle. Heymann (66) und Schlesinger schildern die eigenthümliche Felderung, die der Rückenmarksquerschnitt durch die ausgedehnten Gefässe erfahren kann. Nach Dydynski (68) localisirt sich die Blutfülle besonders in der Nähe der beschriebenen Lücken im nervösen Gewebe. Im arteriellen Gebiet soll nach Heymann im Gegensatz dazu oft eine auffallend geringe Blutmenge vorhanden sein. Doch wissen andere Beobachter von diesen Differenzen nichts zu berichten, und es bleibt doch wohl noch weiterer Erwägung anheim gegeben, ob hier nicht arteficielle Veränderungen, gegen die sich Heymann allerdings ausdrücklich verwahrt, im Spiele sind. In späteren Stadien finden sich aber auch erhebliche structurelle Veränderungen der Gefässwände, Verdickung, Starrheit, Homogenisirung, in einzelnen Fällen Thrombosirung (Dinkler [74]), ausgesprochene end- und periarteriitische Veränderungen mit völliger Verlegung des Lumens (Pfeiffer [62]) und schliesslich auch Gefässneubildung (Bruns [79]).

Von besonderen Bildungen wären noch die Fettkörnchenzellen, die Corpora amylacea und die Kolloidkörperchen zu erwähnen.

Die ersteren wurden in einem nicht unerheblichen Theile der Fälle vermisst, in fast allen aber, wo es zu einem hochgradigen Zerfall nervöser Substanz gekommen ist, gefunden (Kronthal [4], Kudrewetzky [72], Dinkler [74], Pfeiffer [62], Gerhardt [60], Heymann [66]). Ueber die Pathogenese der Körnchenzellen finden wir in den vorliegenden Arbeiten keine weitere Discussion, nur Heymann acceptirt ausdrücklich die Ansicht von Schmaus, dass sie theils aus polynucleären, selten aus mononucleären Leucocyten, theils aus Bindegewebszellen entstehen. Dagegen ist Senator (81) gelegentlich eines Falles von völliger traumatischer Zerquetschung des Rückenmarks auf die Frage der Entstehung der Körnchenzellen näher eingegangen. Wir geben seine Ausführungen, die ja auch für die Fälle von Compressionserkrankung des Rückenmarks durch Geschwulst Geltung haben dürften, im Folgenden wieder. Nichts spricht für die Entstehung der Körnchenzellen aus Ganglienzellen. Auch die Ansicht, dass sie aus polynucleären Leukocyten hervorgegangen sind, scheint nicht haltbar zu sein; sie sind meist grösser als diese und meist einkernig. Wo sich einmal zwei oder mehrere Kerne finden, sind sie meist ganz gesondert und fast niemals so verschiedengestaltig gelappt oder verästelt, wie die eigentlichen polynucleären Zellen. Polynucleäre Zellen können sich mit Fett beladen, sind aber nicht eigentliche Körnchenzellen und finden sich nach dem achten Tage nicht mehr frei im Gewebe. Körnchenzellen finden sich auch im Gebiete der secundären Degeneration, wo sich keine Leukocyten finden; sie finden sich besonders in der Umgebung der Gefässe vor, aber auch in einiger Entfernung von diesen; sie können ausserdem von anders woher dorthin gelangt sein, oder sie stammen von Zellen der Adventitia oder des Gefässrohres ab. Dafür spricht auch ihre Grösse. Auch ihr sonstiges Verhalten würde sich mit dieser Annahme vereinigen lassen, eben so gut aber auch mit der, dass es sich um eine Umwandlung von Neurogliazellen handle, indem ihr Protoplasma anschwelle und die Fortsätze zum Theil wenigstens untergingen. Welche von beiden Annahmen die richtige ist, wagt Senator nicht zu entscheiden oder vielmehr, er ist geneigt, beide Arten der Entstehung gelten zu lassen. Dafür spricht die Verschiedenheit in der Grösse der Zellen und der Kerne, und namentlich die Thatsache, dass die Kerne der den Gefässen

anliegenden Zellen kleiner sind, als die mitten im degenerirten Gewebe liegenden.

Ueber das Vorkommen von Corpora amylacea wird nicht häufig berichtet. Pfeiffer (62) fand sie nur ganz vereinzelt, Dexler (56) trotz ausdrücklich darauf gerichteter Aufmerksamkeit nie, Heymann (66) ebenfalls nur spärlich. Er hält ihre Entstehung aus degenerirten Nervenfasern für sicher. Pfeiffer (62) fand in seinem Falle häufig Kolloidkörperchen.

Diejenigen Symptome, welche als die Entzündung charakterisirend gelten, werden meist und regelmässig in ganz frühen Fällen vermisst. Hier fehlten Blutungen, Gefässneubildung, Rundzelleninfiltration, und auch über eine ausgesprochen arterielle Hyperämie wurde niemals berichtet. Aber es ist hervorzuheben, dass sich in einzelnen Fällen hochgradiger Rückenmarkserkrankung sowohl Blutungen und Gefässneubildung (Bruns [79], Dinkler [74]), als insbesondere auch Rundzelleninfiltration finden (Kronthal [4], Dexler [56], Bruns [79]). Dexler (56) berichtet, dass die kleinzelligen Infiltrationen wohl viel weniger dicht seien, als bei Myelitis, doch sei der Unterschiend manchmal nur undeutlich zu erkennen; am häufigsten seien sie in der Nähe des stärksten Parenchymzerfalls; aber sie fehlten auch niemals im sklerosirten Gewebe. Bei Bruns (79) finden sie sich im Gebiet stärkster Erweichung massenhaft.

Was die Topographie der Veränderungen im Querschnitt angeht, so ergiebt sich als interessante feststehende Thatsache, dass bei hochgradiger resp. fast totaler Zerstörung des Querschnitts gerade die periphersten Schichten der weissen Substanz am längsten erhalten zu pflegen bleiben (Müller [70], Dinkler [74], Bruns [79], Heymann [66]), wie denn die centralen Theile überhaupt in weniger hochgradigen Fällen mit wenigen Ausnahmen stärker afficirt zu sein pflegen, als die peripheren und insbesondere bei Bildung grösserer Erweichungsherde durchaus die graue Substanz bevorzugt wird. Eine ungleichartige Vertheilung der Rückenmarksveränderungen über den Querschnitt kommt zuweilen bei excentrischem Sitz des Tumors vor. Bestimmte Regeln lassen sich in dieser Beziehung nicht aufstellen, jeder einzelne Fall hat seine Besonderheiten, wenn auch im Allgemeinen die der Geschwulst zunächst liegenden Rückenmarkstheile die am schwersten geschädigten sind. Gleiches gilt für die Längsausdehnung der Veränderungen, über die das Wichtigste bereits gesagt wurde. Auch das Vorkommen versprengter Degenerationsherde wurde bereits besprochen (Schesinger [12], Bruns [79], Kudrewetzky [72]). Heymann (66) bezweifelt die intravitale Existenz dieser inselförmigen Degenerationsherde, doch sehe ich nicht ein, auf welche Gründe er sich dabei stützt.

In Bezug auf das Verhalten der Rückenmarkshäute verdient die Thatsache nochmalige Hervorhebung, dass es zu einer Verwachsung derselben auch dort kommen kann, wo der Tumor die Häute nicht direct afficirt hat.

Noch ein Punkt verdient eine kurze Erwähnung.

Nicht gar selten findet sich bei Compression des Rückenmarks durch Tumoren gleichzeitig Höhlenbildung. Es sind da offenbar zwei Arten von Höhlen zu unterscheiden. In dem einen Falle handelt es sich um eine durch Zerfall degenerirter Rückenmarkssubstanz gebildete Höhle; solche werden z. B. von Dinkler (74) und Miller (70) in deren oben berichteten Fällen ausführlich beschrieben; am häufigsten kommen solche meist central liegende,

durch Erweichung bedingte Höhlen bei schwerer traumatischer Compression vor. In einer zweiten Reihe von Fällen finden sich aber durch Zerfall gliomatöser Massen bedingte Höhlen (Kronthal [4], Alexandroff und Minor [82]). Das Zusammenvorkommen von Druckveränderungen im Rückenmark bei Caries mit Gliosis und Syringomyelie haben wir schon erwähnt (Schmaus), ebenso wie das von Pachymeningit. cervical. hypertroph. (Rosenblath, Wieting). Schlesinger berichtet, dass man bei intramedullären Tumoren — und zwar nicht blos bei Gliomen, sondern auch bei Sarkomen und auch bei Granulationsgeschwülsten (Solitärtuberkel) eine mehr oder minder umfangreiche Höhlenbildung finde. Bezüglich dieser Fälle werden wir uns Schlesinger's Ansicht anzuschliessen haben, dass durch eine angeborene oder erworbene Anlage die Entwicklung beide Processe — die Tumor- und Höhlenbildung — gefördert werden. Die Schlüsse, die Kronthal (4) aus diesem Vorkommen und seinen Experimenten über diese Frage zieht, sind zweifellos viel zu weitgehend.

Zweier Punkte haben wir hier noch zu gedenken, die wir bisher in unseren Ausführungen gänzlich ausser Acht gelassen haben: das ist das Auftreten secundärer auf- und absteigender Degeneration und das Verhalten der vorderen und hinteren Wurzeln. Die secundären Degenerationen fanden sich bei allen Formen der Compressionsveränderungen fast ausnahmslos, entsprechend der Thatsache des frühzeitigen Zugrundegehens nervöser Elemente, und nur dort, wo die Schädigung derselben eine sehr geringfügige war, waren sie nicht ausgesprochen. Auf weitere Einzelheiten der secundären Degenerationen einzugehen, ist hier nicht der Ort. — Die extramedullären Nervenwurzeln bewahren — und das ist eine allgemein bestätigte Thatsache — dem comprimirenden Moment gegenüber oft eine auffällige und langdauernde Resistenz, „in der Mehrzahl der Fälle werden sie verdrängt und es gelangen, wenn überhaupt, nur einzelne Faserzüge zur Degeneration“ (Schlesinger [12]). Auch in Fällen, wo das Rückenmark keinerlei nervöse Substanz mehr zeigt, können die Nervenwurzeln relativ intact sein.

Wenden wir uns jetzt der Frage der Pathogenese der in Rede stehenden Rückenmarksveränderungen zu. Wir finden, dass übereinstimmend alle Autoren, die dieser Frage näher getreten sind, einem Moment, auch hier wieder wie bei der „fortgeleiteten Compressionsmyelitis“, einen erheblichen Antheil an dem Zustandekommen dieser Veränderungen zuschreiben, nämlich der mechanischen Störung der Lymph- und Blutgefässcirculation. Discutirt werden nur die Modalitäten dieser Störung und die Frage, ob mit der Stauung alle Gründe der Rückenmarksveränderungen erschöpft sind, insbesondere, ob es sich stets nur um Degeneration, niemals um entzündliche Processe handelt.

Kudrewetzky (72) schliesst aus seinen beiden ersten Fällen, in denen ein deutlicher Parallelismus zwischen dem Druck und den durch denselben gesetzten Veränderungen im Rückenmark bestand, und in denen wie oben des Näheren geschildert, nur Erscheinungen von Quellung bei völligem Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen vorhanden waren, dass diese Veränderungen ausschliesslich auf mechanische Momente zurückzuführen seien, die er im Sinne der Kahler'schen Hypothesen wirksam sein lässt. Die in seinem III. Fall, dessen Veränderungen sonst durchaus den Charakter der durch Lymphstauung bedingten tragen, gefundenen Körnchenzellen fasst er als solche auf, die erst später in das schon erkrankte Gewebe eingewandert, die Rolle als Phagocyten spielen. Für

die Entstehung einer Entzündung fehlt nach ihm auch jedes ursächliche Moment.

Gegen das Bestehen einer Entzündung spricht sich auch Müller (70) aus. Er nimmt für seinen Fall wenigstens an, dass durch die das ganze Lumen des Wirbelkanals einnehmende Geschwulst die Circulation des Blutes und der Lymphe gestört wurde. Den Erweichungsherd in der centralen Substanz erklärt er in der Weise, dass gerade im Hinterhorn als dem empfindlichsten Theile des Rückenmarks zuerst die eingetretene Lymph- und Blutstauung eine Nekrose des Gewebes veranlasst habe.

Dydynski (68) giebt folgende Erklärung: Es steht fest, dass in Fällen von Druck auf das Rückenmark (mit Ausnahme der durch cariöse Processe bedingten) nicht Myelitis ex compressione, sondern eine mechanische Wirkung des Drucks vorliegt. Der letztere übt einerseits unmittelbare Veränderungen in den nervösen Elementen aus, andererseits mittelbare, durch Verhinderung des freien Blut- und Lymphstromes. Die Wucherung der Neuroglia und des Bindegewebes ist stets secundär. Die Lücken in der grauen Substanz sind theils Folge des Zerfalls und der Resorption der Nervenelemente, theils vielleicht durch das Resultat der zerstörenden Wirkung des plasmatischen Transsudats und möglicher Weise auch durch Stauungserweiterung der Lymphräume entstanden.

Nach Heymann's (66) Auffassung ist die „sogenannte Compressionsmyelitis“ durch Wirbeltumoren ein degenerativer Process, der stets durch ödematöse Durchtränkung, oft auch durch arterielle Anämie bezw. Ischämie und schliesslich auch durch directe Compression des Rückenmarks hervorgerufen wird, falls für letztere die Duraverdickung und die Tumormassen mächtig genug geworden sind. Als Hauptfactor des Oedems hat die Behinderung der Abfuhr zu gelten; auch die Enderlen'sche Hypothese eines durch Lähmung der Vasomotoren mitbedingten Oedems ist zu berücksichtigen. Als die nervenlähmenden Stoffe kämen die vom Tumor oder der zerfallenen Nervensubstanz gelieferten toxischen Producte in Betracht. Die Entzündungserscheinungen, die sich ev. finden, sind stets secundärer Natur.

Bruns (83) äussert sich zu diesem Punkt in Folgendem: In vielen und prognostisch günstigen Fällen wird die Masse des Rückenmarks nur auf einen engeren Raum zusammengedrängt; und das Mark kann nach Aufhebung des auf ihm lastenden Drucks seine verlorengegangene Leistungsfähigkeit wieder erlangen, da die Axencylinder wahrscheinlich lange erhalten bleiben; auch eine einfache Compression führt natürlich schliesslich zu anatomischen irreparablen Veränderungen. In anderen Fällen kommt es bald zu einer Erweichung des Marks, die meist im Centrum am stärksten ist; die Erweichung ist entweder die Folge eines „collateralen Oedems“, das auch lange, ohne zur Erweichung zu führen, bestehen kann, oder die Folge einer durch Verstopfung, Ischämie, oder auch direct durch kleinere Blutungen bedingt; echte Entzündungen könnten gelegentlich einmal auch durch Tumortoxine bedingt sein. Warum einmal ein Tumor nur zur Compression, ein anderes Mal zu totaler Erweichung führt, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; ein sehr harter und dazu noch rasch wachsender Tumor und ebenso ein bösartiger Tumor scheint aber eher zur Erweichung zu führen.

Schlesinger (12) bemerkt nur kurz, dass er auf Einwirkung rein mechanischer Momente nur einen Theil der Veränderungen zurückführen könne, zur Erklärung anderer aber noch weitere heranziehen müsse. Die Anschauungen über die charakteristischen Veränderungen der Rückenmarks-

substanz bei chronischen Entzündungsprocessen der Meningen seien keineswegs so genügend geklärt, dass die Zurückweisung eines entzündlichen Processes neben den rein degenerativen Processen ohne Weiteres erfolgen könnte. Die starke Füllung der Gefässe mit Blut, die kleinen Hämorrhagieen, die Verdickung der Gefässwände, sind alles Zeichen, welche mahnen, nicht unbedingt für die mechanische Theorie einzutreten, da dieselben histologischen Veränderungen auch den chronischen Entzündungen des Marks zukommen.

Aehnliche Anschauungen vertritt auf Grund seiner Befunde Dexler (56), doch wurde oben schon erwähnt, dass es zweifelhaft erscheinen muss, ob in Dexler's Fällen die Pathogenese der Rückenmarkserkrankung eine den übrigen Formen der Compressionserkrankung völlig gleiche ist.

Die von Schlesinger in den oben citirten Zeilen angegebenen Bedenken gegen die bedingungslose Annahme der rein mechanischen Theorie verdienen gewiss alle Beachtung. Wir werden auch zu erwägen haben, dass wir nicht mit Bestimmtheit sagen können, wie das verschiedentlich geschehen ist, dass für einen entzündlichen Process keine ätiologischen Momente vorliegen. Es ist ja keineswegs ausgemacht, dass nicht die Tumoren oder wenigstens einzelne von ihnen entzündungserregende Stoffe produciren. Die Entscheidung, ob entzündliche Veränderung oder nicht, kann allein nach dem anatomischen Bilde erfolgen. Doch werden wir der Schlesinger'schen Ansicht vorerst noch entgegen zu halten haben, dass die von ihm erwähnten, für eine Entzündung sprechenden Erscheinungen bei sehr frühzeitig zur Section gekommenen Fällen bisher niemals gefunden wurden. Die vorliegenden Befunde gestatten meines Erachtens kaum eine andere, als eine mechanische Erklärung. Die näheren Modalitäten dieser Einwirkung unterliegen dabei noch durchaus der Discussion — directer Druck durch den Tumor, vielleicht auch durch die erweiterten Gefässe, die Annahme eines theils rein mechanisch, theils durch Vasomotorenlähmung (Enderlen), theils entzündlich bedingten Oedems, mögen da einzeln oder zusammen in Betracht kommen.

Auch die Ischämie wird für einzelne Fälle, in denen die Arterien comprimirt oder durchwachsen werden, in Frage kommen. Für diese Auffassung spricht auch die klinische Erfahrung, dass Lähmungen nach Wochen und Monate langer Dauer nach Aufhebung des Drucks wieder verschwinden können. Dabei kann das Rückenmark, wie die oben erwähnten Beobachtungen bei Operationen beweisen, schon makroskopisch sichtbare Veränderungen eingegangen sein. Ganz anders liegt die Sache freilich in späteren Stadien, wo wir im Mark in der That die Kennzeichen der Entzündung finden. Hier werden wir in vielen Fällen gut mit der Erklärung auskommen, die Schmaus für eine Anzahl von Entzündungserscheinungen im Rückenmark bei der Caries gegeben hat, mit der Annahme einer reactiven Entzündung um die abgestorbene Rückenmarkssubstanz herum. Mit dieser Annahme stimmt die Thatsache gut überein, dass bisweilen um diese Stellen herum die ersten oder die stärksten für Entzündung sprechenden Erscheinungen, namentlich die Zellinfiltration, beobachtet wurden. Gerade auf diesen Punkt wird zur weiteren Aufklärung dieser Verhältnisse in Zukunft besonders zu achten sein.

Wir haben bisher in der Erörterung der Pathogenese diejenigen Fälle allein betrachtet, in denen die Compression eine allmählich zunehmende war; wir haben aber bereits erwähnt, dass auch ein plötzlicher Zusammenbruch der Wirbelsäule vorkommt. Schlesinger hat in diesen Fällen Befunde erhoben, die er für diese Form der Entstehung als charakteristisch

ansieht (s. o.). Die Pathogenese ist hier natürlich eine bei Weitem einfachere und deckt sich im Wesentlichen mit der der sonstigen, durch Verletzungen entstandenen Rückenmarksschädigungen, doch wird zu bedenken sein, dass nicht in allen Fällen, in denen sich an der Wirbelsäule Zeichen eines solchen plötzlichen Zusammenbruchs finden, die Compression des Rückenmarks eine acute gewesen sein muss, da sie ja schon vorher bestanden haben kann. Andererseits ist zu erwägen, dass obwohl die Schädigung des Rückenmarks beim Zusammenbruch einer durch Geschwülste zerstörten Wirbelsäule in ähnlicher Weise erfolgt, wie bei den durch Traumen bedingten, die an der gesunden Wirbelsäule eine Fractur oder Luxation hervorrufen, darin doch ein wichtiger Unterschied besteht, dass die letzteren stets nur bei einer sehr erheblichen äusseren Gewalt zu Stande kommen, während im ersteren Fall eine einfache Bewegung, ein leichter Stoss genügt, den Zusammenbruch hervorzubringen. Dass diese Differenz auch einen Unterschied im Verhalten des Rückenmarks hervorbringen kann, liegt auf der Hand.

Immerhin aber ersehen wir aus diesen Erwägungen, dass es hier zwischen den durch Geschwulst und durch Fracturen, Luxationen und Distorsionen der Wirbelsäule hervorgerufenen Schädigungen des Rückenmarks Uebergänge giebt, die zugleich Uebergänge der acuten und der allmählichen Rückenmarkscompression darstellen.

Gehen wir nun noch einmal zu den durch allmähliche Compression bedingten Rückenmarksveränderungen zurück. Wir hatten hier zwei Unterabtheilungen, die Fälle, in denen ein entzündlicher und die, in denen ein einfach hyperplastischer Process die Ursache der Rückenmarksveränderungen abgab. Fragen wir uns nun, ob in dem eigentlichen Rückenmarksbefund in diesen beiden Kategorieen ein Unterschied besteht, so werden wir sagen müssen, dass jedenfalls eine durchgreifende Differenz in Bezug auf die Art der Veränderungen in den von uns referirten Fällen nicht auffindbar ist. Hier wie dort in den frühen Fällen nur Zeichen einer ödematösen Durchtränkung des Rückenmarks, die hauptsächlich die nervösen Elemente befällt, während das gliöse Gewebe erst später und noch später die Gefässe Veränderungen, abgesehen von solchen der Blutfüllung, zeigen. Charakteristisch entzündliche Veränderungen sind in beiden Kategorieen Anfangs niemals vorhanden, können aber in späteren Stadien bei beiden Kategorieen vorkommen. Und auch in der Art der Anordnung der Veränderungen — Auftreten in grösseren Herden und als Erkrankung ganz isolirter Nervenfasern — ebenso wie in der Ausdehnung derselben auf die einzelnen Theile des Rückenmarksquerschnitts finden sich grosse und oft bis ins Einzelne gehende Uebereinstimmungen. Unterschiede in dem Grade der Schädigung des Rückenmarks sind noch eher zu constatiren, namentlich insofern als die höchsten Grade der Rückenmarkscompression sich in den Fällen finden, wo ein Tumor auf dasselbe eingewirkt hat.

Bei einer so grossen Uebereinstimmung der im Rückenmark durch allmählich anwachsenden Druck hervorgerufenen Veränderungen werden wir nicht fehlgehen, wenn wir den beiden ätiologisch verschiedenen Momenten die gleiche Art der Einwirkung zuschreiben. Für die Entscheidung betreffs der Pathogenese dieser Veränderungen ergiebt sich für uns daraus jedoch kaum ein Vortheil. Denn, wie schon einmal bemerkt, kann die Möglichkeit nicht geleugnet werden, dass auch die Tumoren resp. die von denselben gelieferten Producte auf das Rückenmark als Entzündungsreiz wirken. Wir stehen hier vor einer Frage, die auch für andere Punkte der Pathologie des Centralnervensystems noch der Entscheidung harrt.

So ist die Pathogenese der Stauungspapille noch immer nicht mit völliger Sicherheit festgestellt, und dasselbe gilt für die Degeneration der hinteren Wurzeln, die in den letzten Jahren bei raumbeschränkenden Processen der Schädelhöhle wiederholt gefunden wurde. Auch für diese beiden Fälle hat in letzter Zeit die Anschauung, dass es sich um zum grossen Theil oder ganz mechanisch bedingte Processe handele, immer mehr Geltung gewonnen. Zu der gleichen Anschauung berechtigt das im Vorhergehenden zusammengestellte Material in Bezug auf die „Compressionsmyelitis", besonders wenn wir auch noch die Ergebnisse der experimentellen Forschung, über die wir berichtet haben, zu Rathe ziehen. Aber immerhin sind hier einzelne Punkte noch nicht genügend geklärt, insbesondere giebt die oft frühzeitige und hochgradige Betheiligung der Gefässe noch zu Bedenken Veranlassung, ebenso wie der öfter vorhandene Mangel an Parallelismus zwischen der Grösse des comprimirenden Moments und den im Rückenmark gefundenen Veränderungen.

Bezüglich des letzteren Punktes ist freilich zu sagen, dass selbst bei Annahme der mechanischen Pathogenese der Veränderungen eine gewisse Incongruenz der Erscheinungen wohl denkbar ist. Was die näheren Modalitäten der mechanischen Schädigung angeht, so sei diesbezüglich auf die früheren Abschnitte des Referats verwiesen, in denen die in Betracht kommenden Möglichkeiten discutirt wurden.

Schliesslich sei noch die Frage der Nomenclatur gestreift. Der Name Compressionsmyelitis entspricht, wie wir jetzt sagen können, der heutigen Ansicht von der Art der in Rede stehenden Affection nicht; zum mindesten präjudicirt er zu viel, und es wäre besser ihn durch einen indifferenteren zu ersetzen, und von Compressionsveränderungen im Rückenmark zu sprechen, wie das auch vielfach schon geschehen ist.

Wir hätten dann zwischen Compressionsveränderungen durch plötzlich in voller Stärke einwirkenden, und solchen durch allmählich sich steigernden Druck zu unterscheiden.

IV. kurzer Jahressammelbericht über die im Jahre 1897 erschienenen*) wichtigen otologischen Arbeiten, soweit sie sich auf das Gebiet der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie beziehen.

Von Docent Dr. **Haug**, München.

Aeusseres Ohr und Trommelfell.

Hessler[1]) berichtet über eine Infection des Knochens der Pars mastoidea von Furunkeln des Meatus ausgehend. In beiden Fällen war die Infection auf Kratzen im Gehörgange zurückzuführen und hatte nicht blos zu einer Externa, sondern auch zur secundären Mastoiditis geführt; es fand sich aber bei der Eröffnung des Warzen-

*) Anmerkung: Selbstverständlich macht der Bericht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Sollte die eine oder andere Arbeit nicht angeführt sein, so haben sich das die Herren Autoren lediglich selbst zuzuschreiben, da der Verf. nur die ihm zugänglichen Zeitschriften und die ihm übersandten Separata berücksichtigen kann; ein absichtliches Vergessen und Uebergehen, wie das von manchen allgemeinen und speciellen Zeitschriften beliebt wird, findet in diesem objectiven Bericht niemals statt.

1) Verhandlungen der deutschen otolog. Gesellsch., 1897.

fortsatzes in keinem Falle auch nur eine Spur Eiter, keine Caries, sondern lediglich, sehr nahe dem Antrum, in der Tiefe von 0,5 cm eine bräunliche Verfärbung der brüchigen Spongiosa.

Schmaltz[2]) beschreibt unter dem Namen einer Otitis externa seborrhoica eine bei Individuen, deren Capillitium ebenfalls an Seborrhöe erkrankt ist oder die an Akne leiden, von ihm beobachtete Form der Otitis externa diffusa, die sich dadurch auszeichne, dass sich erst eine mit starkem Juckreiz, sehr mässigen Schmerzen einhergehende acute Schwellung der Gehörgangshaut einstelle, die dann eine erst dünnflüssige, wässrige, später nur schwach eitrige Oberflächensecretion aufweise und dann in ein reactionsloses Stadium mit mehr oder weniger starker Abschuppung des Meatus übergehe. Es recidivire gern und werde dadurch chronisch.

Biehl[3]) beschreibt 2 Fälle, von denen er einen als idiopathische Perichondritis der Ohrmuschel, den anderen als spontanes Othämatom anspricht. In beiden Fällen waren, ohne nachweisbare Ursache, die Exsudattranssudationen innerhalb nur weniger Tage erfolgt.

Hoffmann[4]) hatte Gelegenheit, eine beiderseitige Mikrotie bei einem 18jährigen Manne zu beobachten, verbunden mit Atresie des Meatus; im zweiten beobachteten Falle lag ein einseitiges Katzenohr mit totaler Atresie und Auricularanhang vor.

Kaufmann[5]) sah bei einem 17jährigen Manne eine beiderseitige symmetrische angeborene Missbildung der Ohrmuschel, in Form eines querovalen scharfen Defects zwischen Helix und Anthelix.

Anton[6]) fand bei einem 19 Tage alten Kinde ausser einer Ohrmissbildung mit Atresie eine angeborene Lippenkiefergaumenspalte. Wie in den meisten Fällen von Ohrmissbildung erstreckte sich die Abnormität auf äusseres und mittleres Ohr, während das Labyrinth normal war.

Denker[7]) fand bei einem Manne, der auf den Kopf speciell mit dem Unterkiefer stark aufgefallen war, eine Fractur der vorderen unteren Gehörgangswand, eine Fractur des Os tympanicum, an dem Punkt, wo im Kindesalter die Ossificationslücken auftreten. Im knöchernen Gehörgange vorn unten selbst war ein Bluterguss und an der hinteren Wand oben nächst dem Trommelfell zeigten sich etliche kleine Blutpunkte.

Schwartz[8]) beschreibt eine Schussverletzung, die erst nach 2 Jahren zu subjectiven Geräuschen und Otorrhöe geführt hatte. Durch operativen Eingriff wurde die Kugel aus dem medialen Theil des Gehörgangs herausgemeisselt. Auch die Trommelhöhle erwies sich in Mitleidenschaft gezogen, indem sie voll Granulationen war, die den weggerissenen Hammer enthielten.

Preysing[9]) sah in einem Fall den Meatus vollgeträufelt mit Stearin, ohne dass Nachtheile für das Ohr erwachsen waren, blos die Entfernung war nicht ganz leicht.

---

2) Verhandlungen der deutschen otolog. Gesellsch., 1897.
3) Arch. f. Ohr., Bd. XLIII, Heft 1, 2.
4) Hoffmann, M., Missbildungen des äusseren Ohres. (Aus der Ohrenabtheilung d. Kgl. Universitätspoliklinik Doc. Dr. Haug) München, Inaug.-Dissert.
5) Monatsschrift f. Ohr., 1897, No. 4.
6) Prag. medic. Wochenschr., 1897, No. 20, 21.
7) Arch. f. Ohr., Bd. XLII, Heft 1.
8) Zeitschrift f. Ohr., Bd. XXXII, Heft 1.
9 Zeitschrift f. Ohr., Bd. XXXII, Heft 1

Schaefer[10]) berichtet über 3 neue Fälle von Verbrennungen. Im 1. Falle handelte es sich um Verbrennung des Meatus und des Trommelfells durch glühendes Eisen bei einem Giessereiarbeiter. Am 6. Tage stiess sich, in Folge der Eiterung, ein stecknadelkopfgrosses Eisenstückchen ab. Trommelfell perforirt. Heilung sowohl des Trommelfelllochs als der Gehörgangsentzündung (ohne Stenose). Im 2. Falle war der Gehörgang und das Trommelfell durch als Zahnwehmittel angewandtes und in den Gehörgang eingegossenes Chloroform verbrannt worden. Am dunkelrothen Trommelfell waren zwei Exsudatblasen zu sehen; Gehörgang allseitig verbrannt und geschwollen. Heilung ohne dass es zur Eiterung am Trommelfell kommt. Später zeigten sich auf dem Ohre 5mal hinter einander typische Furunkel. — 3. Ein Dienstmädchen hatte wegen einer kleinen Verletzung am Ohre einen Umschlag mit 5-proc. wässriger Carbollösung und Guttaperchapapier zum Abschluss gemacht, dies über 24 Stunden lang fortgesetzt und acquirirte in Folge dessen eine ziemlich ausgedehnte Carbolgangrän der Ohrmuschel; die ganze äussere Partie der Ohrmuschel ist zu Verlust gerathen, so dass das Ohr nur mehr einen Stummel bildet.

Schwidop[11]) sah eine Irritation des Meatus und des Trommelfells in Folge Eindringens von reiner Jodtinctur in den Gehörgang. Interessant ist, dass sich sehr rasch Conjunctivitis und Jodschnupfen entwickelten. Die Schmerzen im Ohre cessirten schon nach einer Stunde, der Gehörgang zeigte starke Abschuppung in der Folge, während das Trommelfell, obwohl es auch ganz gelb gewesen war, nichts mehr aufwies.

Terwaert und de Jong[12]) beobachteten eine als Lymphangiosarkom angesprochene Geschwulst des Gehörgangs.

Gruber[13]) beschreibt bei einem 53jährigen Manne ein Kystom des äusseren Gehörgangs, das sich, auf der vorderen Meatuswand aufsitzend und den Gehörgang verschliessend, weich und elastisch anfühlte und bei der Punction seröse Flüssigkeit entleerte. — Weiterhin hatte Gruber[14]) Gelegenheit zu beobachten bei einem älteren Manne einen warzenartigen, bald auf Haselnussgrösse angewachsenen Tumor des knorpligen Meatus, den er als Epitheliom anspricht; ausserdem noch eine 2 cm breite und 1,3 cm hohe kugelige Geschwulst der Fossa navicularis, die wegen der teigigen und lappigen Structur als Lipom klinisch angesprochen wird.

Politzer[15]) ist der Ansicht, dass die gar nicht so selten vorkommenden kleinen Exostosen in der Gegend vor und hinter dem Proc. brevis des Hammers als Wachsthumserscheinungen des Schläfenbeins aufzufassen sind in Folge eines Zusammenwachsens des an diesen Stellen ja normaliter unterbrochenen Annulus tympanicus mit der Pars squamosa.

Hintner[16]) hat einen neuen Fall von Herpes zoster gangraenosus (multipler Hautgangrän) beobachtet, bei welchem sich, abgesehen von den oft sehr ausgedehnten Brandherden, am Dorsum manus, Vorderarm u. s. w. im linken Meatus, sowie auch am Trommelfell typische Zosterbläschen zeigten, die aber, entgegengesetzt den übrigen, keine Tendenz zur Nekrose und

10) Schaefer, Carl, Beitrag zur Casuistik d. Verbrennungen des Ohres. (Aus der Ohrenabtheilung d. Univ.-Poliklinik zu München, Doc. Dr. Haug.) I.-D., 1897.
11) Arch. f. Ohr., Bd. XLIII, Heft 4.
12) Arch. f. Ohr., Bd. XLIII, Heft 1.
13) Allgem. Wien. med. Zeitung, 1897, No. 16.
14) Monatsschrift f. Ohr., 1897, No. 4.
15) Monatsschrift f. Ohr.. 1897, No. 5.
16) Hintner, Archiv f. Dermatol. u. Syph., 1897. (Aus der Ohrenabtheilung d. Universitätspoliklinik zu München.) I.-D.

Schorfbildung aufwiesen, sondern anstandslos abheilten; allerdings recidivirten sie 3—4 mal; auch das rechte Ohr wurde bei den Recidiven befallen.

Ketterl[17]) beschreibt den Fall eines $8^1/_2$ jährigen Mädchens, das in Folge congenitaler Lues durch Geschwürsbildung im linken Gehörgang eine vollständige Atresie des linken Meatus acquirirt hatte; der ganze Meatus war im knorpligen Abschnitt durch eine dicke feste Wand knorplig-membranöser Natur geschlossen. Gerade so wie das linke Ohr waren auch beide Nasengänge ganz absolut atretisch. Es wurde zunächst versucht, die Nasenpartieen ordentlich zu gestalten, und es wurde zu diesem Zwecke die Israel'sche Methode derart modificirt, dass zur Bildung des Nasenrückens als knöcherne Unterlage drei aus der Tibia des Kindes genommene Spangen — je eine bildeten die seitlichen Stützen, während die mittlere den Nasenrücken selbst abgeben musste — verwendet wurden. Die Knochen heilten reactionslos und das Profil der restaurirten Nase war ein vollständig befriedigendes (— aber — ein Jahr darauf waren sämmtliche Knochen tadellos resorbirt und die Nase wieder auf dem alten Flecke, also verlorene Liebesmühe).

Haug[18]) 1) beschreibt einen seit 4 Jahren bestehenden $2^1/_2$ cm langen zwetschgenförmigen Gehörgangspolypen von röthlich-weisser, theils röthlich-blauer Farbe, derber Consistenz, der seine Insertion hart vor der Grenze des knöchernen Meatus, an der oberen Wand hatte. Mikroskopisch erwies sich dieser Gehörgangspolyp als ein Myxocystofibrom. — 2) Ferner den seltenen Fall eines Cylindroms der Concha. Bei 65jähriger Frau, die vor 12 Jahren schon eine kleine Geschwulst am Ohre gehabt hatte, hatte sich innerhalb zweier Jahre nach vorangegangenen Aetzungen eine über taubeneigrosse, in 3 Knollen getheilte Geschwulst, direct vor dem äusseren Gehörgang, gebildet, die ganze Höhlung der Muschel ausfüllend. Consistenz mässig derb, Farbe bläulich- und gelblich-roth. Tumor fest verwachsen. Keine Drüsen. Histologisch ergab sich ein sehr schönes plexiformes Angiom mit hyaliner Entartung, ein Cylindrom. — 3) 39jähriger Mann mit Sarkom weist einen über $2^1/_2$ cm langen Polypen auf, der vom Trommelfellraum ausgeht. Histologisch interessant erwies sich bei diesem als Myxofibrom rangirenden Polypen, dass an dem basalen Ende eine Knorpeleinlagerung, in Vacuolen eingelagert, sich constatiren liess. Es handelt sich wahrscheinlich um abgesprengte Knorpelstücke des Ursprungsortes, da der eingelagerte Knorpel dasselbe Fasergerüst aufwies wie der Annulus cartilagineus. — 4) Eine sehr typisch entwickelte Elephantiasis auriculae. Die linke, ungefähr um das Vierfache vergrösserte Muschel hatte im Längendurchmesser $12^1/_2$ cm, Querdurchmesser 7 cm, Breite des Lobulus $4^1/_4$ cm. Circumferenz des Ganzen 23 cm. Histologisch ergab sich ein Lymphangiofibrom mit Hyperplasie des Knorpels und Perichondriums.

Köbel[19]) hat über 50 durch indirecte Gewalt veranlasste Trommelfellrupturen einen Bericht gegeben; wie gewöhnlich, war das linke Trommelfell viel häufiger betroffen als das rechte, 37 mal gegen 13 mal. In der unteren Hälfte war die Ruptur 32 mal, 8 mal in der oberen Hälfte,

---

17) Ketterl, Ueber einen Fall von erworbener Atresie d. Gehörgangs sowie beider Nasengänge, complicirt mit luetischer Sattelnase. (Aus d. Ohrenabtheilung d. Kgl. Universitäts-poliklinik Doc. Dr. Haug zu München.) I.-D., 1897.

18) Archiv f. Ohr., Bd. XLIII.

19) Festschrift d. Stuttgarter ärztlichen Vereins, 1897, u. Zeitschrift f. prakt. Aerzte, Februar 1897.

an der Grenze zwischen oberer und unterer Partie 8 mal und 2 mal in der hinteren Partie sehr ausgedehnt.

Mittelohr.

Politzer[20]) ist, gestützt auf seine anatomischen Untersuchungen, die ergaben, dass bei den Dehiscenzen des Paukendaches die Defecte immer noch von einer Membran abgeschlossen waren und dass der Knochensaum der Defecte von der Membran selbst umfasst wird, der Ansicht, dass diese Dehiscenzen nicht angeboren seien, sondern vielmehr das Product einer langsamen Resorption.

Kretschman[21]) hat weitere Studien über den von ihm als Recessus hypotympanicus, Keller der Paukenhöhle, beschriebenen Raum am Boden der Trommelhöhle ausgeführt und konnte in 20 Fällen von Radicaloperation ihn nur 2 mal frei von Erkrankung finden; in 3 Fällen (von den 20) war es vor der Operation vermöge der aus der unteren Paukennische hervorwuchernden Granulationen möglich, die sichere Diagnose der Kellereiterung zu stellen. K. macht in seinen weiteren Deductionen darauf aufmerksam, dass eine Radicaloperation nur dann Anspruch darauf machen dürfe, eine wirkliche zu sein, wenn auch eben der Keller miteröffnet sei; gar häufig würde durch das Nichtbeachten dieses Raumes der Erfolg der ganzen Operation in Frage gestellt.

Körner[22]) hat beobachtet, dass bei der sogen. Otalgia e carie dentium der irradiirte, ins Ohr verlegte Schmerz sich steigert, wenn man auf die Gegend des Zungenbeins einen stärkeren Druck ausübt.

Eitelberg[23]) konnte schon bei einfachen acuten und subacuten katarrhalischen Mittelohrprocessen eine entzündliche Reizung der Warzenfortsatzgegend constatiren: in 2 Fällen bildete sich das subcutane und periostale Exsudat nicht zurück, so dass die Incision ausgeführt werden musste.

Saxtorph Stein[24]) berichtet über eine in Folge acuter Media aufgetretene Mastoiditis mit diffuser Schwellung und Senkung auch unterhalb der Pars mastoidea (Bezold'sche Mastoiditis), die schon so weit vorgeschritten war, dass die Operation unumgänglich schien. Da entwickelte sich ein intensives Erysipel des Gesichts und seiner Nachbarregionen und in Folge dessen kam es zur Resorption der Exsudation im Warzenfortsatzgebiet und zur spontanen Heilung.

Haug[25]) beobachtete bei einem 17-jährigen Manne in Folge einer acuten eitrig-perforativen Mittelohrentzündung eine Mastoiditis mit Senkung unterhalb der Pars mastoidea und eine weitere Senkung nach innen zu, die unter dem Bilde eines Retropharyngealabscesses verlief. Die Eröffnung des Warzenfortsatzes hatte die schweren Allgemeinsymptome nicht zum Schwinden bringen können, erst als auch die peritonsillare Phlegmone gründlich incidirt war, stellte sich Besserung ein, auf die die Heilung folgte. Solche Senkungsabscesse in dem Rachenraum sind bis jetzt sehr selten beobachtet worden bei acuter Media. Die Erklärung für das Zustandekommen wird gegeben dadurch, dass der angesammelte Paukeneiter einerseits sich in und unter den Warzenfortsatz

20) Monatsschrift f. Ohr., 1897, No. 6.
21) Verhandlungen d. deutschen otolog. Gesellsch., 1897.
22) Zeitschr. f. Ohr., XXX, Heft 2.
23) Wiener medic. Presse, 1897, No. 12, 13.
24) Nordiskt medicinskt Arkiv, 1897, No. 19. (Text ausserdem auch französisch gegeben.)
25) Archiv f. Ohr., Bd. XLIII.

ergoss, andererseits aber auch nach innen und unten zu von der Pauke aus durchbrach, indem er in dem die Tube umlagernden Gewebe sich zum Levator veli hinzog und dort das Bild des Retropharyngealabscesses hervorrief. Wahrscheinlich hat der Semicanalis pro tensore tympani die Rolle eines Leiters für den Eiter gespielt. Irgend welche primäre Halsinfection, die zu dem Pharynxabscess hätte führen können, war absolut ausgeschlossen.

Milligan[26]) berichtet über 2 Fälle von Sarkom des Mittelohres. Im ersten Falle lag bei einer 36-jährigen Frau eine alte chronische Eiterung vor, die zur Tumorbildung verbunden mit Blutungen geführt, ausserdem noch durch cariöse Arrosion der Knochenlager zur Lähmung des Facialis und der Chorda geführt hatte. Die histologische Analyse ergab Angiosarkom. Im zweiten Falle hatte sich bei einem jungen Mädchen ebenfalls anscheinend nach langer Eiterung eine Geschwulstbildung mit Caries im Ohre gezeigt, die man operativ durch Ablösung der Muschel und Ausschabung der Tumormassen in der Warzenfortsatz- und Facialisgegend zu entfernen suchte. Histologisch war dieses Sarkom ein Myxosarkom.

Politzer[27]) beobachtete bei Carcinomen der Schädelbasis, die auf den weichen Gaumen und die Tube hin wucherten, eine Bildung von schleimigem Exsudat in der Pauke, vermöge der durch den Tumor hervorgerufenen Compression der Tuba. (Es ist das ein Analogon zu der von Haug [Arch. f. Ohr., Bd. XXXVIII] beobachteten Exsudation in die Trommelhöhle bei Anwesenheit eines grossen fibrosarkomatösen Polypen des Ostium pharyngeum.)

Körner[28]) hat die in der Literatur vorhandenen 20 Fälle von Chlorom zusammengestellt und dabei gefunden, dass die Hälfte dieser Fälle das Gehörorgan und seine nächsten Nachbarpartieen zum Sitze hatten. Es bildet sich multipel, bei Individuen jugendlichen Alters besonders gern in der Schädelgrube und geht vom Periost oder den Muskeln aus.

Scheibe[29]) hat 6 Fälle von mikroskopisch nachgewiesener Mittelohrtuberculose beobachtet, in welchen sich ein dicker grauer schwartiger Belag auf der Schleimhaut bildete, der erst in der 2.—6. Woche, ohne an Ausdehnung zugenommen zu haben, durch Granulationen abgeschoben wurde; es handelte sich um eine fibrinoide Ausscheidung bei dieser Belagbildung. Während zur Zeit der Bildung des Belags sich eine starke Exacerbation der Secretion bemerkbar machte, verschwand diese wieder nach Abstossung der Schwarten beinahe, aber doch selten ganz, so dass also bei dieser Form kein Fortschreiten der Erkrankung, sondern ein Stillstand als Resultat der Exacerbation beobachtet werden konnte, zur Heilung allerdings wollten sich diese Fälle nicht bequemen.

Barnick[30]) hat ausserordentlich exacte und zuverlässige Untersuchungen über das klinische und pathologische Verhalten der Tuberculose des mittleren und inneren Ohres angestellt und kommt zu dem Schluss, dass wir zwischen der selteneren acuten Form und der gewöhnlichen chronischen zu unterscheiden haben. Die Erkrankung erfolgt durch das Eindringen der specifischen Erreger durch die Tube entweder als Fortsetzung einer Tuberculose des Nasenrachenraumes oder durch Eindringen von tuberculösem Sputum beim Husten etc. in die Pauke. Auch die hämatogene Infection ist jedenfalls nicht selten. Primäre Tuber-

26) Zeitschr. f. Ohr., 1897, XXX, Heft 3, 4.
27) Monatsschr. f. Ohr., 1897, No. 4.
28) Zeitschr. f. Ohr., XXX, Heft 2.
29) Zeitschr. f. Ohr., XXX, Heft 4.
30) Arch. f. Ohr., Bd. XL, Heft 2 (nachgeholt, weil vergessen, aus dem Jahre 1896).

culose ist wohl möglich, bis jetzt aber noch nicht constatirt. Pathologisch-anatomisch zeigen, sich abgesehen von der tuberculösen geschwürigen Zerstörung des Trommelfells, cariöse Arrosion der Knöchelchen, des Kuppelraumes, des Mittelohres weiterhin, der Labyrinthwand und Fortleitung auf den perilymphatischen und endolymphatischen Theil des inneren Ohres ebenso wie auf den Facialis, Acusticus, die Meningen und das Gehirn; auch der Bulbus jugularis und die Carotis können arrodirt werden. — Histologisch findet sich der typische Befund.

Panse[31]) giebt in seiner Monographie über das Cholesteatom des Ohres eine exacte Schilderung des gesammten klinischen Bildes, wobei er im Allgemeinen der bekannten Habermann'schen Einwanderungstheorie folgt, dabei aber nach dem Vorgang Haug's betont, dass als weitere veranlassende Momente hinzutreten die erschwerte Fortschaffung der eingewanderten verhornten Epithelien und eine vermehrte Production derselben.

Weiterhin hat Panse[32]) das klinische Verhalten der isolirten Amboscaries eingehend beobachtet und konnte constatiren, dass meist der lange Fortsatz erkrankt, weniger häufig der kurze und am seltensten der Körper. Als verlässlich diagnostische Anhaltspunkte nimmt P. an: eine chronische Eiterung mit spärlicher Secretion (meist stinkend) und Perforation im hinteren oberen Quadranten; Polypen wachsen von oben herab oder Eiter kommt herunter.

Kuhn[33]) giebt in diesem encyklopädischen Artikel einen Ueberblick über das Gesammtbild des Cholesteatoms. Zu bedauern ist nur, dass in Folge des frühen Ablieferns der Arbeit (1894) ein Theil der neueren Arbeiten nicht Erwähnung gefunden hat.

Bronner[34]) berichtet über einen seit 20 Jahren bestehenden Fall von Cholesteatom des Atticus, in welchem es wie schon zu wiederholten Malen so auch jetzt zur Schwellung am Warzenfortsatz gekommen war, trotzdem aber weder im Antrum noch in den Warzenzellen gelegentlich der Operation irgend welcher pathologische Befund erhoben werden konnte.

Habermann[35]) berichtet über 5 Fälle, in welchen in Folge von acuter eitriger Media es zu consecutiver Erkrankung des Labyrinths und des Felsentheils kam. Im ersten Falle (2mal operirt) ergab sich bei der Section ein durch die Pyramide durchgebrochener subduraler Abscess mit secundärer Entzündung und Bindegewebsneubildung im Labyrinth und Durchbruch in den Vorhof, hinteren Bogengang, Schnecke und Pauke. Im zweiten nicht operirten Falle war in Folge von Otitis eine Ostitis und Osteomyelitis bis auf das Labyrinth aufgetreten. Im dritten Falle, operirt, hatte beiderseitige Mittelohreiterung bestanden und hatte auf beiden Seiten zu umfänglichen Zerstörungen gegen die Fossa subarcuata zu geführt, ausserdem auf der einen Seite zu einem Abscess an der Nische des runden Fensters, auf der anderen zu Arrosion der Schneckengegend und der Aquaduct. vestibuli. Im vierten Falle lag ein Senkungsabscess nach innen von der Vena jugularis in Folge der Zerstörungen in der Pars petrosa vor. Im fünften ein Knochenabscess der Pars petrosa.

---

31) Panse, Rud., Das Cholesteatom d. Ohres. Klin. Vorträge aus dem Geb. d. Otologie etc., 1897, II, Heft 4.

32) Verhandlungen d. deutschen otolog. Gesellsch., 1897.

33) Bibliothek d. gesammt. medic. Wissenschaft. von Drasche, Band Ohren, Nasen, Kehlkopfkrankheiten, 1897.

34) The Lancet, 1897, S. 1044.

35) Arch. f. Ohr., Bd. XLII, Heft 2.

Zeroni[36]) constatirte bei der Untersuchung eines Ohrpolypen innerhalb desselben verhornte Epithelialmassen, die er als eingelagerte Cholesteatome anspricht.

Badt[37]) führt 3 neue Fälle von Verletzung des Processus mastoides an. 1) 36-jähriger Mann hatte in Folge eines Faustschlags eine Contusion der Regio mastoidea mit einem Haemotympanum acquirirt. Langsame Heilung durch Resorption. — 2) 16-jähriger Knabe hatte einen Steinschlag hinter das Ohr bekommen; Hautquetschung und Contusion des Warzenfortsatzes und Haemotympanum; erst nach der durch die Paracentese bewirkten Entleerung des geronnenen Blutes aus der Pauke Heilung. — 3) 22-jähriges Mädchen stürzte aus 3 m Höhe auf die Hinterohr- und Hinterkopfgegend, in Folge dessen 18 Stunden dauernde Bewusstlosigkeit, Schwerhörigkeit, Schwindel, Blutung aus dem linken Ohr. Es handelte sich um Ruptur des Trommelfells (in Folge der Warzenfortsatzerschütterung) verbunden mit Haemotympanum und Labyrintherschütterung (u. Basis-Fractur?). Noch in der 12. Woche nach dem Unfalle bestanden leichtere Coordinationsstörungen. — Ein unten noch angeführter Fall (Pneumatocele des Warzenfortsatzes in Folge von Luftverdichtung) ist bereits in der Münch. med. Woch., 1894, No. 36 von Haug publicirt gewesen.

Panse[38]) hat über die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster, die sich häufig unter dem Bilde der sogen. Sklerose abspielt, eingehende literarische Studien und eigene exacte Untersuchungen und Experimente ausgeführt. Er kommt zu dem Schluss, dass die knöcherne Ankylose der Stapesplatte im Fenster in Folge von Sklerose relativ am häufigsten vorkommt, dass aber auch schon eine beträchtliche Anzahl ihre Entstehung nimmt aus den Residuen der chronischen Mittelohreiterung. Die Therapie kann hier nicht weiter erörtert werden.

Lippert[39]) berichtet über einen Fall, in dem ein Fremdkörper unbewusster Weise ins Ohr gelangt war. Es bestand eine offenbar chronische eitrige Media mit Abscess der Parotisgegend, dessen Spaltung zwar das Fieber gleich beseitigte, aber den 8 Tage später auftretenden schweren Allgemeinerscheinungen (Myosis, benommenes Sensorium, multiple pyämische Herde an verschiedenen Körperstellen) nicht vorbeugen konnte. Ein Monat nach der Incision entleerte sich beim Ausspülen des Ohres 1 cm langes, abgebrochenes Streichholzstück; hierauf langsame Heilung der Eiterung. 4 $^1/_2$ Monate nachher neue Schmerzen im Ohre mit Eiterung, Abscess am Kiefergelenk und dann plötzlicher Tod. Section ergab acute Meningitis, Senkungsabscess an der inneren Fläche des Sternocleidomastoideus, mit der Pauke in Zusammenhang. Kein Fremdkörper, kein Durchbruch durch das Paukendach.

Barth[40]) fand bei einem an chronischer Mittelohreiterung behandelten Patienten in der Tiefe des Meatus einen alten steinharten, mit Eiter imprägnirten und mit krystallinischen Gebilden besetzten Wattepfropf, welch letztere er der mikroskopischen Untersuchung nach als echte Otolithen anspricht.

G. Brunner[41]) erklärt die sogenannte Autophonie, d. i. die patho-

36) Arch. f. Ohr., Bd. XLII, Heft 3, 4.

37) Badt, Alfred, Zur Lehre von den Verletzungen des Processus mastoideus. (Aus der Ohrenabtheilung d. kgl. Universitäts-Poliklinik (Doc. Dr. Haug). München, 1897. I.-D.

38) Panse, Rudolf, Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Jena, Gustav Fischer, 1897.

39) Zur Casuistik der Fremdkörper in der Paukenhöhle. I.-D., Berlin 1897.

40) Monatsschrift f. Ohr., 1897, No. 2.

41) Brunner, G., Die sogenannte Autophonie. Klinische Vorträge aus dem Gebiet der Otologie, Bd. II, 1897, Heft 3.

logische Resonanz der eigenen Stimme, als auf einem mangelhaften Verschluss der Tuba Eustachii im Rachentheil beruhend. Es geht dies hervor daraus, das bei Klaffen der Tuba (z. B. durch Narbenzug am Ostium pharyng.) hochgradige Autophonie entsteht und dass auch ein vollständiger Verschluss der Tuba allein noch keine Autophonie bedingt. In fast allen Fällen sind die Patienten (Erwachsene) mit chronischem Nasenrachenkatarrh behaftet. Die Ursache dieser katarrhalischen Autophonie sind Steifigkeit, Starrheit, zu grosse Trockenheit der membranösen Tubenwand. Jedenfalls spielen zuweilen auch atrophische Processe mit.

Inneres Ohr.

Manasse[42]) hat gelegentlich der Untersuchung eines pathologisch veränderten Labyrinths in der Labyrinthkapsel knorpelhaltige Interglobularräume gefunden. Sie befanden sich in der Nähe der Schneckenwindungen und bestanden durchgehends aus hyalinem Knorpel. Er suchte deshalb nach diesen Verhältnissen auch beim normalen Gehörorgan und konnte nach Untersuchung von 24 Felsenbeinen thatsächlich das Vorhandensein dieser knorpelhaltigen Hohlräume constatiren in der knöchernen Hülle der Schnecke, des Vestibulum, und der Bogengänge. Es scheint also die Labyrinthkapsel eine Sonderstellung vor den übrigen Knochen einzunehmen, indem noch in spätem Lebensalter (72 J.) diese Räume vorhanden sein können, eine Eigenthümlichkeit, die sonst nur bei der fötalen oder vielleicht noch der kindlichen Ossification zu finden ist.

Scheibe[43]) berichtet über 2 Obductionsfälle von Felsenbeinfractur, in deren erstem sich ausser Läsionen der oberen Gehörgangswand und des Kuppelraumes in der Gegend der Fensternischen ein feiner Riss, von der hinteren Fläche der Pyramide beginnend bis zum Semicanalis pro tensore, vorfand. Mikroskopisch sah man die Fissur die Wand zwischen innerem Gehörgang und Vorhof durchdringen bis zum Foramen ovale, sowie in den Vorhof und die erste Schneckenwindung. Im Labyrinth und in der Schnecke verhältnissmässig geringe Reste von Entzündung und Blutung, theilweise in der Schnecke und den Bogengängen auch Eiterspuren. Im zweiten Falle ging die Fractur senkrecht auf die Pyramidenkante, durch die Mittelohrräume, durch die Schnecke neben dem Modiolus und durch den Vorhof und die Bogengänge. Innerhalb der Schnecke, sowie am Acusticus im inneren Gehörgange starke Entzündungserscheinungen.

Barnick[44]) berichtet über 4 Fälle von Brüchen des Schädelgrundes mit consecutiven Blutungen im Labyrinth. Am häufigsten war durch die primäre Läsion die knöcherne Labyrinthkapsel gesprungen. Im ersten Falle waren durch einen auf das Tegmen antri sich erstreckenden Riss ausser einem Haemotympanum noch Blutungen in die Schneckenbasis, Scala tympani und den Vorhof erfolgt. Im zweiten Falle, einem ausgedehnten Berstungsbruche der drei Schädelgruben, zeigte die Labyrinthkapsel zwischen den Querbrüchen der Felsenbeinpyramide keine Läsion, Hämorrhagieen fanden sich im Nervus vestibuli, in der Gegend des Utriculus und der Ampulle des hinteren Bogenganges. Im dritten Falle fanden sich durch einen Sprung des Schläfebeins in der Vorhofsregion kleine Blutungen des Trommelfells und der Pauke, grössere Blutungen in den Ampullarnerven, sowie in den vestibularen perilymphatischen Räumen, der Schnecke, dem Facialis und Acusticus. Im vierten Fall lagen durch einen Berstungsbruch

---

42) Z. f. Ohr., XXX, 1.
43) Verhandlungen d. deutsch. otol. Gesellsch., 1897.
44) Arch. f. Ohr., Bd. XLIII, Heft 1.

des Paukendaches ein Haemotympanum, Blutungen in der Paukentreppe der Schnecke und in den Kanälen der Vorhofsnerven und in den Maculae und Cristae vor.

Nach Alt's[45]) statistischen Berechnungen trifft auf das innere Ohr im Allgemeinen ein Procentsatz von 5,42 Proc. Die häufigste Ursache scheinen die Gewerbeläsionen abzugeben.

Reche[46]) beobachtete eine alte chronische Mittelohreiterung mit Granulationsbildung, zu welcher sich Schmerzen und starker Schwindel hinzugesellt hatten. Es gelang ihm, einen Sequester zu entfernen, der zwei Drittel der zweiten Schneckenwindung und einen Theil des Porus acusticus internus umfasste. Nach Abstossung des Sequesters traten alle Erscheinungen zurück und die Eiterung erlosch.

Bezold[47]) berichtet über 6 neue Beobachtungen von Labyrinthnekrose und kann, gestützt auf diese und frühere Beobachtungen, das klinische Verhalten der Labyrinthnekrose dahin präcisiren, dass immer eine alte chronische Eiterung mit Granulationsbildung besteht, zu der sich dann intensive Schwindelerscheinungen, sehr häufig Facialisparalyse, heftige andauernde Schmerzen in der Tiefe des Ohres und im Kopfe gesellen. Dieses Bild geht oft viele Monate lang voraus und lässt mit Sicherheit die Abstossung eines Labyrinthsequesters erwarten. Am gewöhnlichsten scheint das innere Schneckengerüst sammt der 1. Windung befallen zu werden und die Infection des Labyrinths durch das runde Fenster stattzufinden. Die Functionsprüfungen führten zu der Annahme, dass auf dem labyrinthlosen Ohre eine eigene Hörfähigkeit nicht mehr besteht.

Alt[48]) beobachtete einen Fall von Exfoliation der Schneckenspitze, bei welchem nur leichter Schwindel und keine Facialisparalyse bestanden hatten. Dass auf dem theilweise schneckenlosen Ohr doch noch durch Knochenleitung gehört werde, glaubt A. annehmen zu dürfen und proponirt als Erklärung hierfür, dass beim Aufsetzen der Stimmgabel auf den Kopf auch der Hörnerv dieser Seite mit den Knochen gleichzeitig in Schwingungen versetzt werde. — Ebenso glaubt Gruber[49]), der ebenfalls über die Exfoliation einer Schnecke berichtet, dass das Hörvermögen bei partiellem Verluste des Labyrinths noch einen Hörrest behalten könne.

Kaufmann[50]) beschreibt einen Fall von completer beiderseitiger Taubheit 3 Tage nach einem Fall auf den Hinterkopf. In Folge des Sturzes hatte sich ausser Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz und einer Blutgeschwulst der rechten Scheitelbeingegend — man konnte eine Impression am Ende des Os pariet. nachweisen — complet beiderseitige Taubheit entwickelt. Es liess sich lediglich auf der rechten Seite Besserung auf $^1/_4$ m für Vocale und Worte erzielen, das linke Ohr blieb absolut taub. Die beiderseitige Taubheit wird erklärt durch eine durch plötzliche Drucksteigerung hervorgerufene kleine Blutung in die Wandungen der perilymphatischen Räume.

Alt[51]) glaubte in einem Falle eine Neuritis alcoholica des Hörnerven annehmen zu dürfen. Es fand sich nämlich bei einem 37jährigen notorischen Potator neben sonstiger alkoholischer Polyneuritis eine starke Herabsetzung des Hörvermögens bei normalem Trommelfellbefunde.

45) Monatsschr. f. Ohr. 1897, No. 7.
46) Deutsche med. Wochensch., 1897, No. 8.
47) Verhandl. der deutsch. otolog. Gesellsch., 1897.
48) Monatsschr. f. Ohr., 1897, No. 11.
49) Monatsschr. f. Ohr., 1897, No. 11.
50) Wiener medic. Blätter, 1897, No. 1—4.
51) Monatsschr. f. Ohr., 1897, No. 4.

Anderodias[52]) beschreibt einen Fall von doppelseitiger syphilitischer Labyrinthentzündung. Patient war schon wenige Wochen nach der Primärinfection ganz acut unter starkem Sausen auf der einen Seite taub geworden, während auf der linken Seite zu einer chronischen Mittelohreiterung die acuten Erscheinungen der Erkrankung des inneren Ohres hinzutraten. Auf specifische Therapie erfolgte Heilung.

Kayser[53]) erörtert in seiner Monographie über die subjectiven Gehörsempfindungen das gesammte klinische Bild dieser Affectionen in anschaulichster Weise und zieht auch bezüglich der Therapie alles herein, was überhaupt bislang dafür in Betracht gekommen ist.

Intracranielle Erkrankungen otitischen Ursprungs, otitische Pyämie etc.

Steinbrügge[54]) diagnosticirte bei einem an chronischer Mittelohreiterung leidenden Soldaten vermöge der Symptome (intermittirender Kopfschmerz, Erbrechen, Ptosis links u. s. w.) einen Abscess im linken Schläfelappen, konnte aber die Operation, bei welcher sich Granulationen im Warzenfortsatze und dem Antrum sowie Caries vorfanden, nicht zu Ende führen. Durch Probepunction vom Operationskanale aus liess sich an der Leiche (Obduction verweigert) der Hirnabscess constatiren.

Manasse[55]) berichtet über einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabscess mit optischer Aphasie, in welchem sich bei der Operation, der das Vorhandensein eines Extradural- oder Hirnabscesses supponirt wurde, eine Pachymeningitis purulenta externa, und zunächst ein Hirnabscess der linken Hirnhemisphäre vorfand. Erst beim Verbandwechsel sah man, dass noch ein zweiter Abscess spontan durch den Operationskanal des ersten durchgebrochen war. Während der Dauer der Behandlung ergab sich ferner noch, dass eine Ventrikelfistel zum Hinterhorn bestand. Völlige Heilung in Allem.

Kümmel[56]) giebt 3 Obductionsberichte von otitischen Hirnabscessen. Im ersten Falle lag ein Schläfelappenabscess, von der Basis cranii aus eröffnet, vor, der seine Entstehung einem kleinen Extraduralabscess verdankte. Im zweiten Falle fand sich bei der Operation ein nach ausgeheilter Mittelohreiterung aufgetretener grosser Extradural- und Schläfelappenabscess. In diesem Falle konnte man, da die Pauke völlig gesund war, dagegen Veränderungen im inneren Ohre und in einigen Warzenzellen sich fanden, an eine primäre Osteomyelitis der Pars petrosa denken. — Im dritten Falle (nicht operirt) lag ein durch den Atticus, das Antrum vermitteltes Uebergreifen auf das Paukendach, mit consecutivem Hirnabscess, Meningitis und Sinusphlebitis vor. Der ganze schwere Complex war latent verlaufen.

Hoffmann[57]) berichtet über einen durch Operation geheilten Fall von otitischer Sinusthrombose bei einem 4-jährigen, seit 3 Jahren schon an Otorrhöe leidenden Kinde. Ausser einem jauchigen, subperiostalen Abscess fand sich nach Wegnahme der gesunden Corticalis vor der Pauke und im Warzenfortsatz Cholesteatom und von diesem aus ein cariöser Durchbruch der medialen Warzenfortsatzwandung, durch welchen Sinus und Dura frei lagen. Bei der Probepunction und nachherigen Sinusoperation entwickelte sich Jauche.

52) Arch. internation. de Laryng., 1897, No. 10.
53) Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen, Bd. II, Heft 6.
54) Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 41.
55) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. XXXI, Heft 3, 4.
56) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. XXXI, Heft 3, 4.
57) Verhandlungen d. deutschen otolog. Gesellsch., 1897.

Grunert[58]) hat aus der Halleschen Klinik 100 Fälle von extraduralen Eiterungen (35 Abscesse und 65 Eiterungen an der Dura) beobachtet. Die meisten derartigen Eiteransammlungen entstehen in Folge von acuter Mittelohreiterung, bei den im Verlaufe von chronischen Eiterungen auftretenden finden sich Cholesteatome als primäre Veranlassung. Die Wege, auf denen der Eiter an die Aussenfläche der Dura gelangt, sind kleine, oft haarfeine Fistelgänge von irgend einer Partie des Mittelohrs zur Schädelhöhle, dann kann die Leitung gehen vermöge pneumatischer, mit eitrig infiltrirter Schleimhaut oder mit Granulationen durchsetzter, mit einander in Zusammenhang stehender Zellräume. 7 mal erwies sich die hintere Schädelgrube befallen, 25 mal die mittlere, und 5 mal beide. Die klinischen Erscheinungen sind verhältnissmässig sehr geringfügig. — Ausserdem berichtet Grunert[59]) noch über 3 Fälle von tiefem Extraduralabscess, der sich an der inneren Fläche der Pyramide localisirt hatte und über 3 Fälle von Sinusphlebitis, die durch Eröffnung des Sinus und Ligatur der Vena jugularis geheilt wurden.

Wolff[60]) operirte einen Fall von eitriger Sinusthrombose nach acuter Media; Thrombose hatte mit 2 Schüttelfrösten begonnen. Heilung. Ebenso konnte Politzer[61]) über einen geheilten Fall von Pyämie berichten, der sich an ein zerfallendes Cholesteatom angeschlossen hatte; durch den operativen Eingriff wurde der ernste Zustand behoben.

Zaufal[62]) berichtet ebenfalls über einen geheilten Fall von septischer otitischer Sinusthrombose in Folge einer acuten Media. Da die Allgemeinsymptome sehr bedrohlich waren, wurde die Operation vorgenommen, bei der sich zunächst ein perisinuöser Abscess und dann ein jauchiger Thrombus im Sinus selbst bis zum Foramen jugulare fand, weshalb die Vene unterbunden wurde.

Lermoyez[63]) ist, gestützt auf einen Obductionsbefund bei Thrombose des Sinus longitudinalis super. der Ansicht, dass die Erweiterung der Venen der Schädelhaut zur Diagnose verwendet werden könnte.

Körner[64]) sah bei dem zur Behebung einer otitischen Pyämie vorgenommenen operativen Eingriff am blossgelegten Sinus ein mit der Inspiration zusammentreffendes Zusammenklappen der Sinuswandung und ist deshalb der Ansicht, dass die Gefahr einer Luftembolie bei Incision des Sinus eine viel grössere sei, als nach den bisherigen Erfahrungen geglaubt werden konnte. (Bekanntlich hat Kuhn vergangenes Jahr einen Fall von Luftembolie durch Aspiration vom Sinus aus beschrieben.)

Eulenstein[65]) berichtet über 2 Fälle von otitischer Pyämie mit Sinusthrombose, bei welchen sich in dem Sinus wandständige Thromben mit höckeriger Verdickung der Sinuswand und Granulationsbildung vorfanden.

Allgemeines.

Rohrer[66]) erörtert in einer Monographie über das Verhältniss der Ohrerkrankungen zu den Augenaffectionen sowohl die localen

58) Arch. f. Ohrenh., Bd. XLIII, Heft 3, 4.
59) Münch. med. Wochenschr., 1897, No. 49, 50.
60) Monatsschr. f. Ohrenh, 1897, No. 2.
61) Monatsschr. f. Ohrenh., 1897, No. 2.
62) Prager med. Wochenschr., 1897, No. 49.
63) Annales des malad. de l'oreille, 1897.
64) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. XXX, Heft 3.
65) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. XXX, Heft 4.
66) Rohrer, F., Das Verhältniss der Ohrerkrankungen zu den Augenaffectionen.

als allgemeinen gegenseitigen Beziehungen und macht insbesondere noch aufmerksam auf die Wichtigkeit der Untersuchung des Augenhintergrundes für die Diagnose, Prognose und Therapie der Krankheiten des Ohres, speciell natürlich in Bezug auf die schweren intracraniellen Complicationen der eitrigen Otitis.

Ostmann[67]) ist der Anschauung, dass die heftigen, bei den eitrigen Mittelohrentzündungen auftretenden Supra- und Infraorbitalneuralgien auf einer entzündlichen Affection der sensiblen Trigeminusäste beruhen, sowie dass die Augenmuskelsymptome entweder vom Tonus — Labyrinth oder von intracraniellen Complicationen veranlasst werden. Der Facialis ruft bei Schluss der Augenlider ein tiefes Geräusch hervor; beim Blepharospasmus liegt ein Krampf des Stapedius zu Grunde.

Urbantschitsch[68]) hat die Beobachtung gemacht, dass der beim Ausspritzen und auch spontan auftretende Ohrschwindel sich nicht einstellt, wenn das Auge an betreffender Seite geschlossen wird, es handle sich daher um Schliessbewegungen.

Alt[69]) hat Untersuchungen über die Wirkung der Luftdruckschwankungen auf das Gehörorgan unter besonderer Berücksichtigung der bei Caissonarbeitern, Tauchern, Luftschiffern auftretenden Symptome von Seiten des Ohres angestellt und dabei constatirt, dass in der comprimirten Luft die Hörfähigkeit an und für sich keine Einbusse aufweist, wohl aber Ton- und Klangfarbe. Krankhafte Veränderungen, die sich in Form von abnormer Rücklagerung des Trommelfells, in Paukenhöhlen- und Trommelfellblutungen verschiedenen Grades, Trommelfellrupturen, Alterationen und Blutungen der Hörnerven- und Labyrinthpartieen, sogar von Gehirnhautreizungen zeigen, treten erst bei der Decompression, dem mehr oder weniger raschen Verlassen des luftverdichteten Raumes auf; ihre Folge sind die nicht so sehr rasch völlig ausgleichbaren Druckverhältnisse und weiterhin Gasembolieen innerhalb des Gefässapparats.

Gradenigo[70]) hat die professionelle Erkrankung des Gehörorgans bei dem Eisenbahnpersonal der italienischen Bahnen in den Bereich seiner Betrachtung gezogen und dabei constatirt, dass die Ursachen der Läsionen zu suchen seien in den durch Witterung etc. veranlassten rheumatischen und weiter dann in den im Dienste auf der Maschine (Heizer und Maschinisten) erlittenen traumatischen Insulten. Die erste Gruppe bedinge Erkrankungen des Respirationstractus mit Einschluss von Entzündungen und Katarrhen des Mittelohres, die letztere führe zu Labyrinthläsionen; Combinationen beider seien natürlich ebenfalls nicht selten.

Gruber[71]) untersuchte die anatomischen Varietäten des Verlaufs des Canalis caroticus im Schläfenbein und fand dabei, dass verhältnissmässig oft eine Ausbuchtung gegen die Paukenhöhle mit Verdünnung oder Usur der Trommelhöhlenwand leitete, so dass in solchen Fällen bei Rücklagerung des Trommelfells gelegentlich operativer Eingriffe Verletzungen der Carotis resultiren können; auch zu subjectiven pulsatorischen Geräuschen könne diese abnorme Lagerung Veranlassung geben.

Schwabach[72]) hat neue Beobachtungen über die Leukämie in ihren Beziehungen zum Gehörorgan gemacht und kann, wie ja auch schon

Klin. Vorträge aus dem Gebiet der Otologie etc., herausgegeb. von Haug, Bd. II, 1897, Heft 5.

67) Arch. f. Ophthalm., Bd. 43.
68) Z. f. Ohr., XXXI, Heft 1.
69) Verhandlungen d. deutsch. otolog. Gesellschaft, 1897.
70) Gazetti degli Ospedali e delle cliniche, 1897, No. 121.
71) Monatsschr. f. Ohr., 1897, No. 1.
72) Z. f. Ohr., XXXI, Heft 1, 2.

die früheren Beobachter, constatiren, dass hauptsächlich das innere Ohr der Sitz der leukämischen Invasion ist, die Ursache bilden rein leukämische oder hämorrhagische Processe sowohl innerhalb des Labyrinths als seiner Nerven.

Morf[73]) hat über die Beziehungen des Morbus Brighti zu den Ohraffectionen eine zusammenfassende Arbeit gemacht ohne wesentlich Neues zu bringen. Statistisch ist zu bemerken, dass unter den so zusammengestellten Fällen 31mal beide Ohren krank waren, 7mal das rechte, 11mal das linke.

Löwenberg[74]) beschreibt eine Pseudodiphtherie des Ohres. Es hatten sich bei der kleinen Patientin im ganzen Ohre (äusseres und mittleres) Pseudomembranen gebildet, die die grösste Aehnlichkeit mit wahren Diphtheriemembranen darboten. Bei der bakteriologischen Untersuchung fanden sich aber nicht der Diphtheriebacillus, sondern lediglich Streptokokken.

Kaufmann[75]) sah nach einem Herpes zoster eine acute Erkrankung im Acusticus-, Facialis- und Trigeminusgebiet einer Seite auftreten mit totaler Facialislähmung und totaler Taubheit, ohne jeden objectiven Befund am Ohre. In der Folgezeit liess sich die Facialisparalyse heben, das Gehör bedeutend bessern.

Voss[76]) macht in seiner interessanten Arbeit auf eine Combination acuter Mittelohrentzündung bei Kindern mit Drüsenfieber aufmerksam. Es bildet sich im Anschluss an eine leichte Angina oder einen Katarrh, der seinen Hauptsitz in der Tonsilla pharyngea zu haben scheint, eine acute perforative Otitis mit Warzenfortsatzempfindlichkeit und gleichzeitig eine intensive Schwellung meist der Kieferwinkeldrüsen; der ganze Symptomencomplex geht einher mit ausserordentlich starken Temperaturschwankungen. Es sind die Fieberbewegungen, wie aus der Beobachtung eines operirten Falles hervorgeht, nicht auf die Otitis, sondern lediglich auf die Drüseninfection zurückzuführen; mit der Temperatursteigerung wird das Drüsenpacket hart und schmerzhaft, mit Nachlass des Fiebers weich und schmerzlos. Die Grösse der Drüsenschwellung variirt von Bohnen- bis zu Wallnussgrösse. Mit dem definitiven Abfall der Temperatur tritt nicht sofort völlige Abschwellung ein. Die Drüsen können Monate lang weich und schmerzlos, meist gleichzeitig mit der Otitis fortbestehen. Die Heilung der Otitis tritt mit dem Schwinden der Drüsen ein. Ob latente Tuberculose als Ursache zu gelten hat, lässt V. dahingestellt.

Gellé[77]) hat Studien über die Beziehungen der Gicht zu den Ohraffectionen gemacht und meint, die Gichtiker seien besonders disponirt zu einer eigenartigen Erkrankung des Ohres, die sich durch ein charakteristisches Trommelfellbild kennzeichne. Abgesehen davon, dass schwache Kalkablagerungen auf der Membran sich finden, zeigen sich Symptome der entzündlichen Affection des Kuppelraumes, nämlich starke Injection des Gefässbandes des eingezogenen Hammergriffes, sowie Injection der Shrapnell'schen Membran und der ihr zunächst liegenden Trommelfell- und Gehörgangspartieen. Der Ohrschwindel, der sich zuweilen zeigt, ist auf das Labyrinth zurückzuführen. Der ganze Symptomencomplex kann dem Gichtanfall prodromal voran gehen. Mit dem Auftreten des Gichtanfalls

73) Z. f. Ohr., XXX, Heft 4.
74) Bullet. médic., 1897, No. 10.
75) Z. f. Ohr., XXX, Heft 2.
76) Festschrift zum 75. Stiftungsfest der Gesellschaft prakt. Aerzte zu Riga. Riga 1897.
77) Archiv internat. de Laryng. September 1897.

selbst verlieren sich gewöhnlich die oft sehr rasch aufgetretenen Ohrsymptome.

Buck[78]) sucht Ekzem des Meatus, Ulcerationen im Gehörgang, Mittelohrkatarrh in Zusammenhang mit Gicht zu bringen, da die Patienten an gichtischen Erscheinungen auch sonst litten.

Ebstein[79]) fasst alle vom Ohr ausgelösten Schwindelerscheinungen zusammen unter dem Namen Ohrschwindel und sucht für das Zusammentreffen von verschiedenen Gehörsaffectionen mit Schwindel eine Reihe von Allgemeinerkrankungen atiologisch verantwortlich zu machen, in erster Linie die Gicht und den Rheumatismus. Auch für die event. mit Kalkablagerung einhergehende Sklerose nimmt er Gicht als veranlassendes Moment an. Der directe Beweis des ätiologischen Zusammenhangs ist allerdings zur Zeit noch nicht erbracht.

Schwabach[80]) giebt zunächst einen historischen Ueberblick über die Mittelohrtuberculose und sucht an der Hand des in der Literatur niedergelegten und seines eigenen Materials ein klinisches Durchschnittsbild zu gestalten. Es kommt die Tuberculose des Mittelohres beim Manne häufiger vor; im ersten Decennium des Kindesalters und im vierten Decennium bei Erwachsenen relativ am häufigsten. Charakteristisch ist, wie allgemein anerkannt, das schmerzlose lentescirende Auftreten und die in unverhältnissmässig kurzer Zeit auftretende umfängliche Zerstörung des Trommelfells und seiner Adnexa. Diagnostisch fallen ausserdem auch noch in die Waagschale das frühzeitige hochgradige Herabsinken der Hörfähigkeit und Auftreten subjectiver Geräusche, sowie die multiplen Perforationen und die rascheste Bildung von Totaldefecten. Prognose recht ungünstig. Therapie die der gewöhnlichen eitrigen Media unter Rücksichtnahme auf das Grundleiden.

Alt[81]) konnte bei einem an Meningitis cerebrospinalis epidemica leidenden Patienten, bei welchem zur Diagnose die Lumbalpunction gemacht worden war, in dem Eiter der acuten Mittelohrentzündung ganz zahlreich die Mikroorganismen der epidemischen Meningitis nachweisen, nachdem sie im Nasensecret schon 2 Tage vorher vorhanden gewesen waren.

Leutert[82]) hat über den Werth der Lumbalpunction für die Diagnose der intracraniellen Complicationen an 12 Fällen Studien gemacht und kommt zu dem Schluss, dass bei negativem Ausfall der Punction, also bei vermehrter Flüssigkeitsmenge mit gleichzeitigem Fehlen von polynucleären Leukocyten eine Meningitis ausgeschlossen werden kann. Somit kann gegebenen Falls mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die intracranielle Complication (Thrombose) geschlossen werden.

Friedrich[83]) setzt in seinen Beiträgen zur tabischen Schwerhörigkeit den Procentsatz der tabischen Schwerhörigkeit auf 7,3 Proc. fest (unter 27 Tabikern 2mal) im Gegensatz zu Morpurgo, der 81,13 Proc. (!!) annimmt, welch letzteres wohl kaum der Wirklichkeit entsprechen dürfte.

Die wenigen in der Literatur niedergelegten Daten von pathologisch-anatomischen Befunden (Habermann, Gelle, Strümpell, Oppenheim, Haug) ergeben, dass die Endausbreitungen des Nervus cochlearis

---

78) New York Medic. Rec., No. 19.
79) Deutsche Arch. f. klin. Medic., LVIII.
80) Berliner klin. Wochensch., 1897, December.
81) Monatsschr. f. Ohr., No. 5.
82) Münch. med. Woch., 1897, No. 8, 9.
83) Verhandlungen d. deutsch. otolog. Gesellsch., 1897.

mit dem Ganglion spirale, der N. vestibularis und der Acusticusstamm (Habermann, Haug) am öftesten befallen sind und Verf. meint, dass die tabische Schwerhörigkeit ihren Sitz in diesen Partieen habe, und dass sie in analoger Weise, wie von Moxter die Opticuserkrankung als eine Neuronerkrankung aufgefasst wurde, auch als Neuronerkrankung zu erachten sei. Das klinische Bild der langsamen progressiven Schwerhörigkeit lässt sich hiermit sehr wohl in Einklang bringen. Zur Illustration der klinischen Bilder fügt Verf. 2 Beobachtungen an; im ersten lag die rein tabische Form (Haug) vor, charakterisirt durch die langsame, progressive Schwerhörigkeit mit subjectiven Geräuschen, im zweiten Falle waren die Ohrensymptome apoplektiform unter Menierè'schen Symptomen aufgetreten. Dass diese letztere von Haug als luetische angesprochene Form der tabischen Ohrerkrankung sich als solche ansehen lassen müsse, sei noch nicht genügend begründet.

Habermann[84]) berichtet über einen Fall von traumatischer Neurose, bei welchem ein Mann in Folge einer Prellung am rechten Arme und Kopfe plötzlich auf dem rechten Ohre ganz taub und auf dem linken sehr schwerhörig geworden war. Objectiv fanden sich kleine Hämorrhagieen rechts im Meatus, links im Trommelfell, dazu noch Schwindelerscheinungen. Die hochgradige Schwerhörigkeit verblieb.

Alderton[85]) beobachtete gelegentlich eines operativen Eingriffs eine vorübergehende Geschmackslähmung der Chorda der betreffenden Seite.

Collet[86]) konnte mit dem Zwardemaker'schen Olfactometer bei Mittelohreiterungen, Sklerosen und Labyrinthaffectionen eine Herabsetzung der Riechfähigkeit finden.

Lewis[87]) sah nach einer Aetzung von Paukenhöhlengranulationen eine mit Erstickungsgefahr verbundene Anschwellung der Zunge und anderweitig am Körper Oedeme auftreten. Die primäre Ursache war wohl die Reizung der Chorda tympani.

Aschoff[88]) studirte die Frage der Otitis media neonatorum an 85 Leichen von Neugeborenen und kam dabei zu dem Schluss, dass es sich in allen Fällen nicht um eine eigentliche Otitis handle, sondern vielmehr um eine Fremdkörpereiterung. Der vorgefundene Eiter ist kein infectiöser Strepto- etc. -kokkeneiter, sondern lediglich eine Leukocytenexsudation; hervorgerufen ist diese Hyperleukocytose durch prämature Aspiration von Fruchtwasser, event. auch von Vernix caseosa und Meconium.

Berthold hat sich heuer (1898) erst in dieser Angelegenheit dahin geäussert, dass er diese Otitis als eine präagonale Erscheinung, als eine Otitis infantum moribundorum ansehe. (Ref.)

Ponfick[89]) hat in seiner ausserordentlich interessanten und wichtigen Arbeit die Frage der allgemeinen pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter an der Hand von 100 Obductionen bei Kindern, die im Alter von 1 Monat bis zu 4 Jahren standen, erörtert, nachdem er auf das unverhältnissmässig häufige Auftreten entzündlicher Ohrprocesse in dieser Altersstufe aufmerksam geworden und dadurch zu der Voraussetzung gekommen war, es müsse die Ohrerkrankung sehr oft eine causale Rolle spielen. Die Resultate seiner Obductionen bestätigten das auch. Unter 100 Kindern

---

84) Verhandlungen d. deutsch. otolog. Gesellsch., 1897.
85) Annales of otology, 1897, 2.
86) Lyon Médic., 1897, No. 5.
87) Transactions of the Americ. otolog. Society, 1897.
88) Zeitsch. f. Ohr., XXX, Heft 2, 4.
89) Berlin. klin. Wochenschr., 1897, No. 38—41.

fand P. 6, die an nicht infectiösen Processen (Herzfehler) gelitten hatten; von diesen 6 wies nur 1 eine normale Pauke auf, die übrigen (4 doppelseitig, 1 einseitig) eitrige Mittelohrentzündung. 94 dagegen von den 100 waren an infectiösen Processen gestorben (75 Proc. an acuten, 19 Proc. an chronischen). Von 75 waren 65 an Diphtherie, Masern, Scharlach, Pneumonie und Bronchitis, Gastroenteritis verstorben und es fanden sich unter diesen 65 nur 7 mit freiem Mittelohr, dagegen 58 mit krankem (8mal einseitig, 50mal doppelseitig); zumeist war das Bild der eitrigen Mittelohrentzündung ausgeprägt. Bei den 10 Restirenden ergab sich kein anderer Befund als Mittelohrentzündung (2mal einseitig, 8mal doppelseitig). Unter den 19 an chronischen Infectionen Gestorbenen waren 16 Tuberculöse (15mal Mittelohr krank, 1mal gesund) und 3 Syphilitische (alle beidseitig ohrkrank).

Durch diese auffallenden anatomischen Resultate wurde P. zu dem Schlusse gedrängt, dass speciell zwischen der Gastroenteritis neonatorum Bronchitis, Bronchopneumonie und der Otitis ein ätiologischer Connex bestehen müsse; er neigt dabei der Anschauung zu, dass das Ohr das primär erkrankte Organ sei und die Gastroenteritis, Bronchitis secundär aus der Otitis entstanden. Die Verschleppung nach unten durch Aspiration oder Deglutition von pathologischem Paukenhöhleninhalt führt entweder zu Bronchopneumonie oder zu Gastroenteritis. Selbstverständlich soll damit das selbständige Vorkommen von primärer Gastroenteritis durchaus nicht in Abrede gestellt sein, aber immerhin ist auf die Möglichkeit des causalen Zusammenhangs zwischen Ohr und genannten Krankheiten in dem frühen Kindesalter die äusserste Rücksicht zu nehmen; es ist zum Mindesten sehr wahrscheinlich, dass sich das Causalitätsverhältniss so gestalten wird.

Kreuzer[90]) giebt 4 neue Fälle, in welchen sich die Lues hereditaria tarda unter dem Bilde der Hutchinson'schen Trias zeigte. In 2 Fällen war die Trias vollkommen typisch ausgebildet. Bei den anderen 2 Fällen hatte sich in einem Falle die Keratitis zurückgebildet, im anderen war die Einkerbung der Zähne nicht mehr sehr deutlich. Was das Ohrleiden anbelangt, so bestand in allen Fällen chronischer Tuben- und Paukenkatarrh, in 2 Fällen noch combinirt mit Labyrintherkrankung. Die ererbte Lues war in allen Fällen nachweisbar gewesen. Die Patienten waren 2 Knaben im Alter von 14 und 16 Jahren, und 2 Mädchen im Alter von 14 und 20 Jahren.

Nathan[91]) giebt ein zusammenfassendes Bild der Beziehungen der Influenza zum Gehörorgan nach den in der Litteratur niedergelegten Berichten.

Königsbauer[92]) giebt aus dem Material der Ohrenpoliklinik zu München (Haug) nach Besprechung der übrigen in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fälle 2 neue Otitisfälle in Folge von Diabetes an. Fall 1. Eine 45-jährige Frau, seit 8 Jahren an exquisitem Diabetes leidend, bekommt ohne jede Ursache plötzlich eine acute Mittelohrentzündung rechts, die zur Perforation und zu starker Schwellung im Mastoidgebiete führt. (Zuckergehalt 4—5 Proc. während dieser Zeit.) Im Ohreiter qualitativ Zucker nachweisbar. Am 24. Tage, bei 6,3 Proc. Zuckergehalt des Harns, als man schon an die Eröffnung des Warzenfortsatzes dachte, entleerte sich eine ganz ausserordentlich grosse Menge von Eiter, obwohl die Secretion bisher schon sehr copiös gewesen war, und von da

90) Kreuzer, Gustav, Zur Hutchinson'schen Trias. (Aus der Ohrenabtheilung d. Kgl. Universitäts-Poliklinik, Doc. Dr. Haug, München.) Inaugural-Dissertation.

91) Nathan, Joseph, Die Influenza in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. (Aus der Ohrenabtheilung d. Universitäts-Poliklinik zu München.) Inaug.-Dissertation Würzburg, 1897.

92) Königsbauer, Karl, Zur Casuistik d. Otitis media diabetica. (Aus d. Ohrenabtheilung d. Kgl. Universitäts-Poliklinik, Doc. Dr. Haug.) I.-D. München, 1897.

ab heilte der Process ganz rasch ab. Spontanheilung in der 5. Woche; Restitutio ad integrum. Interessant war noch, dass gleichzeitig mit der Abnahme des Secrets auch eine Minderung und das Verschwinden des Zuckergehalts eintrat. — Fall 2. Bei einem 39-jährigen Manne stellten sich ohne nachweisbare Ursache — der Diabetes war da noch nicht offenbar — eine acute Mastoiditis und später erst eine eitrige Media ein. Wegen der Mastoiditis, die zu einer brettharten diffusen Infiltration, die sich bis tief nach unten gegen den Hals zu erstreckte, führte, wurde die Operation gemacht, bei der die sehr stark parenchymatöse Blutung auffiel und bei der sich fast die ganze Pars mastoidea in Form zweier grosser Sequester als nekrotisirt erwies. Bisher war man noch nicht auf den Gedanken des Diabetes gekommen. Erst als sich die Heilung sehr hinauszog, beim Verbandwechsel immer wieder erneute profuse Blutungen sich zeigten, der Eiter einen eigenthümlich faden, nicht stinkenden Geruch verbreitete und ein Wundrand ganz spontan gangränescirte, wurde der Verdacht auf D. rege und wurde auch durch die chemische Untersuchung bestätigt. Trotzdem erfolgte, nach Einleitung eines diabetischen Regimes, die Heilung.

Fink[93]) bringt in seiner Betrachtung über die Fremdkörper in Nase und Ohr eine für den Praktiker berechnete Zusammenstellung der häufigsten in den genannten Höhlungen eingebrachten Fremdkörper unter richtiger, aber nur manchmal zu wenig eingehender Würdigung der in Frage stehenden Themata.

Beckmann[94]) hat seine Erfahrungen betreffs der operativen Entfernung der Rachenmandel dahin consolidirt, dass er in 95 Proc. bei mittelohrkranken Kindern, in 50 Proc. aller Ohrkranken überhaupt die Adenotomie vorgenommen hat. Der Erfolg ist ein ausserordentlich dankenswerther, da sowohl die acuten Entzündungen — der acute, infectiöse Katarrh besteht n. B. in einer Entzündung der Tonsilla pharyngea — als die consecutiven Herd- und Allgemeinerkrankungen nach Möglichkeit verhütet und ausgeschlossen werden können in Folge von gründlicher Ausschaltung der die Infection vermittelnden Rachenmandel; und auch die einfachen Tubentrommelhöhlenkatarrhe sowie die eitrigen Mittelohrentzündungen kommen von selbst, wenn die Nasenathmung erst richtig eingeleitet ist, zur Ausheilung.

Kayser[95]) (und Gottstein) giebt in den Krankheiten des lymphatischen Rachenringes zunächst eine exacte klinische, pathologisch-anatomische und therapeutische Schilderung der acuten Entzündung der Rachenmandel, der acuten folliculären, phlegmonösen, der chronischen hypertrophischen Entzündung dieses Organs mit einer Reihe guter Abbildungen.

Ostmann[96]) hat in seinen Beziehungen zwischen Ohr, Nase und Rachen und der sich darauf gründenden rationellen Behandlung gewisser Mittelohrerkrankungen einen guten Ueberblick über das in Frage stehende Thema gegeben und erörtert alle einschlägigen Punkte in einer für den Praktiker bestimmten Weise.

Barth[97]) patronisirt zur Diagnose der adenoiden Vegetationen die Rhinoskopie anterior; sie sei gerade so sicher, aber für die Patienten viel angenehmer als die Digitalexploration und die Rh. posterior. (Es ist das zweifellos richtig, aber in einem sehr grossen Procentsatz der

93) Fink, E., Die Fremdkörper in Nase und Ohr. Klin. Vorträge aus d. Geb. d. Otologie etc., Bd. II, Heft 8.
94) Verhandlungen d. deutsch. otolog. Gesellschaft, 1897.
95) Handbuch der Laryng. u. Rhinologie von Heymann, Wien 1897
96) Heilkunde, 1897.
97) Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1897, No. 11.

Fälle kommt man eben einfach mit der Besichtigung von vorn zu nicht aus, während die Exploration rasch zum Ziele führt. Ref.)

Hamon du Fougeray[98]) hat im Taubstummeninstitut zu Alençon 45 Kinder untersucht und bei 22 derselben Hörreste verschiedener Ausdehnung vorgefunden.

Krebs[99]) fand unter 93 Taubstummen der Hildesheimer Anstalt 33 mal stark ausgesprochene Veränderungen des Rhinopharynx (= 35,6 Proc.), am häufigsten adenoide Vegetationen und Tonsillenhypertrophie.

Hessler[100]) hat in seiner Monographie über den Einfluss des Klimas und der Witterung auf die Entstehung, Verhütung und Heilung von Ohr-, Nasen- und Rachenkrankheiten — eine, nebenbei gesagt, der fleissigsten, verlässigsten und besten Arbeiten des ganzen Jahres — zunächst den Einfluß der Witterung und des Wetters auf das Leben des Menschen im Allgemeinen unter Zugrundelegen aller in Frage kommender wissenschaftlicher Factoren (Luftdruck, Feuchtigkeit etc.) erörtert, behandelt dann den Einfluss der Witterung auf die Morbidität, wobei die Virulenz der Bakterien durch den Einfluss der Witterung als veränderbar aufgefasst wird. Weiterhin wird die Wirkung des Klimas und der Witterung bezüglich der Verhütung der in Frage stehenden Krankheiten herangezogen und im letzten Abschnitte werden die Einflüsse der Witterung auf die Möglichkeit der Heilung der Nasen- und Ohrenerkrankungen erörtert vermöge der Factoren, die als heilkräftige eben bei beiden in Betracht kommen.

Dreyfuss[101]) sucht in seiner Verwerthung der Pharyngo-Laryngoskopie in der Diagnostik der Erkrankungen des Centralnervensystems die bei den verschiedenen Erkrankungen der nervösen Partieen auftretenden Hyper-, Par- und Anästhesieen, sowie die Hyper-, Para-, Hypokinesieen des Rachens und Kehlkopfs in ein für die Diagnose verwendbares Bild zusammenzufassen.

Manasse[102]) hat an 5 Fällen klinische und mikroskopische Beobachtungen angestellt über syphilitische Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut, sowie über die Entstehung von Riesenzellen in denselben. Sie besitzen meist eine glatte, selten ulcerirte Oberfläche, kommen theils solitär, theils multipel vor, am Septum, den Muscheln, dem Nasenbein, am liebsten am Septum; ihre Farbe ist grauroth; sie sitzen theils gestielt, theils breit auf und sind weich und bluten mässig. Caries und Fötor fehlt immer. Makroskopisch glichen sie am meisten den Tuberculomen; jedoch fehlen bei der histologischen Untersuchung der richtige Tuberkel mit centraler Verkäsung, sowie die Bacillen. Für die Entstehung der gefundenen Riesenzellen nimmt M. mit Langhans an, dass der Mantel derselben hervorgehe aus den diese umgebenden einzelnen Zellen, die eine allmählich homogen werdende Kapsel bilden.

98) Archiv. internat. de Laryng., 1897, No. 6.

99) Arch. f. Ohrenh., Bd. XLII, Heft 2.

100) Hessler, H., Der Einfluss des Klimas und der Witterung auf die Entstehung, Verhütung und Heilung von Ohr-, Nasen- und Rachenkrankheiten. Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc., herausgegeben von Haug, 1897, Bd. II, Heft 7.

101) Dreyfuss, Rich., Ueber die Verwerthung der Pharyngo-Laryngoskopie in der Diagnostik der Erkrankungen des Centralnervensystems. Klin. Vorträge aus d. Geb. der Otologie etc., 1897, Bd. II, Heft 6.

102) Virchows Archiv, Bd. CXLVII, 1897.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungskanal.

Prochownick, L., Ueber einen tuberculösen Mastdarmpolypen. Vortrag in der biologischen Abtheilung des ärztlichen Vereins in Hamburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 43, 1896, No. 49, S. 1205—1206.

Quénu, Du carcinome rectal. Etude anatomo-pathologique. Revue de chirurgie, Année XVII, 1897. No. 7, S. 533—550. Avec figures.

Reichold, H., Ein Fall von Ileus, bedingt durch Echinococcus der Leber. Vorgetragen im ärztlichen Verein Nürnberg am 1. Oct. 1896. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 17, S. 441—444.

Reinbach, Georg, Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Hämorrhoiden. Aus der Breslauer chirurg. Klinik — Mikulicz. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XIX, 1897, Heft 1, S. 1—60 Mit 13 Tafeln.

Riche, Paul, Rétrécissement tuberculeux et rétrécissement syphilitique du rectum. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 18, S. 158—160; No. 20, S. 189—191.

Riedel, Ileus in Folge von etwas aussergewöhnlichen Strangbildungen, Verwachsungen und Axendrehungen, sowie von Darmsyphilis. Mit 1 Tafel. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band II, 1897, Heft 3/4, S. 483—527.

— —, Ileus bedingt durch Schrumpfung der Mesenterien vom Coecum sammt unterem Ileusende, desgl. vom Mesenterium S romani. Ebenda, S. 528—548.

Rimbach, Robert, Zur Casuistik der Enterokystome. Aus dem pathologischen Institute. Giessen, 1897, 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Ringel, Ein Fall von Varicenbildung in der Magenwand. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 3, S. 305—317.

Robineau, Anomalies de la glande parotide, de l'artère maxillaire interne et du nerf faciale. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9 et 10.

Robinson, B., The ascending Colon in 130 Autopsies. Matthew's medical Quarterly, 1896, Januar.

Roehrig, Clemens, Ein Fall von Amöben-Enteritis. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Kiel, 1896. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

v. Rokitansky, Carcinoma ventriculi. (Schluss.) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLII, 1897, No. 14, S. 152—153.

Rolleston, H. T., Traction Diverticulum of the Oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 57.

Roncali, B. Demetrio, Osservazioni cliniche e ricerche istologiche e microbiologiche sopra un adeno-carcinoma (papilloma infettante) primitivo del colon transversum e descendens diffusosi secondariamente all'omentum majus ed al mesenterio. Bull. Soc. Lancisiana osp. di Roma, Anno XVII, 1897, Fasc. 1, S. 46—116.

Ross, S. J., Two Cases of Laceration of the Tongue. British medical Journal, 1897, No. 1919, S. 1000.

Roughton, E. W., Cancer of the Tongue. British Journal of dental Science, Vol. LXXXIX, 1896, S. 724—728.

Rüdinger, Gustav, Ein Fall von congenitaler Atresie des Oesophagus mit Tracheo-Oesophagealfistel. Mit 2 Abbildungen. München, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Ruge, Hans, Anatomisches und Klinisches über den Bleisaum. Mit 1 Tafel. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 2/3, S. 287—301.

Saar, Max, Ueber die Aetiologie der Appendicitis. Berlin, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Salin, Myxom i omentum majus med abscessbildning och perforation i colon transversum. Hygiea, LVII, 1895, No. 12.

Schiebel, Franz, Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopathica bei einer mit Leberlues und Milztumor behafteten Frau. München, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Schiffer, Fritz, Ueber Veränderungen am Magen alter Leute. Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses Moabit (Langerhans). Berlin, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Schmidt, Adolf, Untersuchungen über das menschliche Magenepithel unter normalen und pathologischen Verhältnissen. 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 143, 1896, Heft 3, S. 477—508.

Schmidt, Hermann, Ueber Tractionsdivertikel des Oesophagus. Freiburg i. B., 1896. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.
Schmitz, Hubert, Ueber Ileus nach Laparotomie. Erlangen, 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
Schmitz, Paul, Melanoplakie der Mundschleimhaut und Morbus Addisonii. Aus der medicinischen Klinik. Bonn, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Scholz, Friedrich, Beiträge zur Statistik des Magenkrebses. Göttingen, 1896. 8°. 75 SS. Inaug.-Diss.
Schujeninoff, S., Zur Kenntniss der Chyluscysten im Darm des Menschen. Aus Chiari's pathol.-anat. Instit. an der deutschen Universität in Prag. 1 Tabelle und 2 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde, Band XVIII, 1897, Heft 4, S. 352—381.
— —, Ueber die Structur und Bildung der chylösen Cysten des Darmkanals. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 12. (Russisch.)
af Schulten, M. W., Ueber Haargeschwülste im Magen nebst Mittheilung eines glücklich operirten Falles. Mit 1 Tafel. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band II, 1897, Heft 3/4, S. 289—303.
Schütz, Hermann, Ueber Ileus. München, 1897. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Schwab, Julius, Ueber multiple Polypenwucherungen in Colon und Rectum. Tübingen, 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
— —, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XVIII, 1897, Heft 2, S. 353—378.
Schwyzer, F., Ein Fall von angeblicher Hypertrophie des Pylorus. New Yorker medicinische Monatsschrift, Jahrgang VIII, 1896, S. 379.
— —, Ein weiterer Fall von congenitaler Hypertrophie und Stenose des Pylorus. Ebenda, Jahrgang IX, 1897, No. 9, S. 485.
Silcock, A. Quarry, Perforation of the Stomach by chronic Ulceration. Peritonitis, Laparotomy und Suture of Ulcer. The Lancet, 1897, Vol. I, No. XVII = Whole No. 3845, S. 1147—1148.
— —, Two Cases of perforated gastric Ulcer, in one Case Excision of Edges of Ulcer and Suture. Death; in other Formation of reparative Adhesions. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXVIII, 1895, S. 213.
Smith, J. Anderson, An unusual Case of ruptured Intestine. British medical Journal, 1896, No. 1833, S. 397—398.
Sotow, A., Ein Fall von Darmverschluss durch Spulwürmer mit nachfolgender Perforation. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 14 und 15. (Russisch.)
Steinthal, Ein Fall von Coecalfistel nach Perityphlitis, Darmanastomose, Tod am 5. Tage an Chloroformvergiftung. Aus dem Stuttgarter ärztlichen Verein vom 7. November 1895. Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXVI, 1896, No. 5, S. 35—37.
Stempfle, Leonhard, Ein Fall von Leberabscess im Anschluss an ein carcinomatös entartetes Ulcus ventriculi. Erlangen, 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Strey, Otto, Ueber Stricturen des Mastdarmes. Berlin, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Swan, John M., A Case of congenital Absence of the vermiform Appendix. Universal medical Magazine, Vol. VIII, 1895, S. 194.
Szegö, Koloman, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen über die während einer Gastroenteritis-Epidemie im Stefanie-Findelhause des weissen Kreuzes beobachteten Fälle. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang I, 1896, No. 9, S 231—232.
— —, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen in den Erkrankungen der epidemischen Gastroenteritis acuta. Gyogyaszat, 1896, No. 26—28, 30—31. (Ungarisch.)
Tamm, Wilhelm, Ueber Appendicitis perforativa mit secundärer, chronischer, eitriger Paratyphlitis und Perityphlitis. Königsberg i. Pr, 1896. 8°. 26 SS. Inaug-Diss. München,
Targett, J. H., Extensive malignant Ulceration of the Oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 41—43.
— —, Fibrous Polypus of the Oesophagus invaded by Epithelioma. Ebenda, Vol. XLVI 1895, S 48.
Thomson, Alexis, Stricture of the Intestine; a Sequel of strangulated Hernia. British medical Journal, 1897, No. 1919, S. 950—952.
Thomson, John, On two Cases of congenital Hypertrophy of the Pylorus and Stomach Wall Edinburgh Hospital Reports, Vol. IV, 1896, S. 115.
Tourneau, Richard, Ein Beitrag zur Aetiologie des Magencarcinoms. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Kiel, 1896. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.
Tournier, De la périgastrite antérieure suppurée dans le cancer de l'estomac, rôle étiologique d'un ulcère précédent le cancer. Lyon médical, Année LXXXIV, 1897, S. 73
Vickery, H. F., A Report of three Cases of Cancer of the Stomach in which Hydrochloric Acid was present. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVII, 1897, No 6, S. 132.
Voelcker, Arthur F., Epithelioma of the Oesophagus invading the Trachea and left Bronchus, extensive cystic Degeneration of the secondary Deposits in the Liver and Stomach. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 43.

Voelcker, Arthur F.. Biliary Fistule opening into Pylorus, Duodenum and transverse Colon. Ebenda, Vol. XLVI, 1895, S. 78.

Wagner, Albert, Ueber einen Fall von Sarcoma tonsillae. Würzburg, 1896. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Walsham, Hugh, Tuberculous Ulceration of the Ileum with Perforation. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 47.

— —, A Diverticulum ilei attached to the Mesentery. Ebenda, S. 48.

Wehl, Otto, Ueber Complication von Ileotyphus und Tuberculose. Celle, 1897. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Weinberg, Ulcération tuberculeuse de l'estomac. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 13, S. 408—409.

— —, Ulcère simple du cardia et ulcères simples du duodénum chez un tuberculeux. Ebenda, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 14, S. 586.

Wheeler, W. J., On a large malignant Growth of the Rectum with Abnormality of the Kidneys. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XIV, 1896, S. 338—341. With 1 Plate.

Wilms, M., Miliartuberculose des Magens. Aus dem patholog. Institute in Giessen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 19/20, S. 783—789.

Wins, Sténose, non cancéreuse de l'S iliaque. Echo médicale, Année I, 1897, No. 10.

Witte, Friedrich, Ein Fall von tuberculöser Darmstenose. Greifswald, 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Wortmann, Karl, Ein Fall von Carcinoma ventriculi im Anschluss an chronisches Magengeschwür. Würzburg, 1896. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Wrede, Carl, Ein Fall von Oesophagus-Carcinom mit Fortsetzung auf den Bronchus. Aus dem pathologischen Institute in Kiel. Kiel, 1897. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Adami, J. George, On retroperitoneal and perirenal Lipomata. Montreal medical Journal, 1897, Jan., Febr.

Albrecht, Heinrich, Ein Fall von sehr zahlreichen über das ganze Peritoneum versprengten Nebenmilzen. Aus dem pathol.-anat. Institute in Wien. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XX, 1896, Heft 3. 3 Taf.

Aribaut, Georges, Actinomycose du foie. Lyon, 1897, Storck. 8°. 74 SS.

Aufrecht, Experimentelle Lebercirrhose nach Phosphorvergiftung. Mit 1 Tafel. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 2/3, S. 302—316.

— —, Demonstration von Präparaten betreffend experimentelle Lebercirrhose durch Phosphor. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 23—25.

Le Bachelle, Hugo, Ueber zwei Fälle von idiopathischer Peritonitis. München, 1896. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Bauer, Fritz, Ein Fall von primärem Carcinom der Gallenblase. München, 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Beadles, Cecil F., The Relation of biliary Calculi to malignant Disease of the Liver and Gallbladder. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 69—94. With 5 Figures.

Bermant, Jacob, Ueber Pfortaderverschluss und Leberschwund. Königsberg i. Pr., 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Betz, Karl, Zwei Fälle von primärem Carcinom der Gallenblase bei Cholelithiasis. München, 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Blanc et Leray, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Propagation au foie, à l'épiploon et au côlon. Suppuration des noyaux néoplasiques. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXVI, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 2, S. 69—72.

Boari, Achille, Un caso di actinomicosi umana primitiva del fegato. Il Policlinico, Vol. IV-C, 1897, Fasc. 1, S. 19.

Bozzolo, Camillo, Ittero sifilitico ed atrofia acuta del fegato in corso di sifilide recente. La clinica moderna, Anno III, 1897, No. 4, S. 25—28.

Browicz, T., Intracelluläre Gallengänge, ihr Verhältniss zu den Kupffer'schen Secretionsvacuolen und gewissen Formen pathologischer Vacuolisation der Leberzellen. Anzeiger der Akademie der Wissenschaften in Krakau, 1897, März, S. 121—127.

— —, Ueber den Bau der Leberzelle (auch pathol.). Ebenda, Mai, S. 186—193.

— —, Die Verschiedenartigkeit der intracellulären galligen Pigmentablagerungen in der Leber in Bezug auf Farbe und Aggregatzustand und die daraus zu ziehenden Schlüsse. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 23, S. 353—354.

Burger, Rudolf, Ueber einen Fall von acuter gelber Leberatrophie im Anschluss an Syphilis. München, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Cardarelli, Antonio, Sarcoma retroperitoneale diffuso al peritoneo. La clinica moderna, Anno III, 1897, No. 7, S. 55—57.

Claisse, Paul, Cancer primitif des voies biliaires. Gazette des hôpitaux, Année LXX, 1897, S. 1274—1276.

Claude, H., Essai sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines. Etude de pathologie expérimentale et d'histologie pathologique. Paris, 1897, Carré et Naud. 8°. 251 SS.

— —, Calcification de la vésicule biliaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 5, S. 219—221.

Cocorullo, Echinococco del fegato (guarito col metodo Baccelli). Gl'incurabili, Anno XII, 1897, Fasc. 3 e 4, S. 79—84.

Cohn, Michael. Eine ungewöhnliche Form der angeborenen Lebersyphilis. Verhandlungen der 13. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde Frankfurt a. M. 1896: 1897, S. 222—231.

— —, Eine ungewöhnliche Form der congenitalen Lebersyphilis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 258—259.

Conti, P., Colica epatica da cisti-echinococco. Gazz. degli ospedali e delle cliniche, Anno XVIII, 1897, No. 22, S. 231—232.

Couturier, Philibert, Etude anatomo-pathologique et clinique de l'obstruction calculeuse du cholédoque. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 15, S. 170—174.

Cossmann, Heinrich, Bakteriologische Untersuchungen über die Virulenz und die Infectiosität des Pyosalpinxeiters in Bezug auf das Peritoneum. Berlin, 1896. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Decloux, Adénome et cancer du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 341.

Devereux, W. C., A Case of atrophic Cirrhosis with Ascites followed by a large Cyst of the Liver, with some Remarks on the Question of Diagnosis. The Lancet, 1897, Vol. II, No. IV = Whole No. 3856, S. 189—191.

Dick, George. Primary Carcinoma of the Gall bladder. Universal medical Magazine, Vol. VIII, 1895, S. 90.

Doens, Christian, Ueber die Beziehungen neugebildeter Gallengänge zu den Leberzellen bei intraacinöser Lebercirrhose. Aus dem pathol. Institute der Univers. Zürich. Zürich, 1896. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

— —, Zürich, 1897. 8°. 39 SS.

Dunkel, Ernst, Ein Fall von Leberabscess durch Ascaris lumbricoides. Greifswald, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Durante, Durando, Sifilide del fegato con itterizia in un bambino di trenta mesi, riconosciuta all'autopsia, e simulante in vita completamente una forma di tubercolosi. Considerazioni cliniche ed osservazioni microscopiche. La Pediatria, Anno V, 1897, No. 8, S. 234—250.

Eichhorst, Hermann, Ueber acute Lebercirrhose. Archiv für pathologische Anatomie, Band 148, 1897. Heft 2, S. 339—348.

Ferrari, Tullio, Contributo allo studio della fisio-patologia della cellula epatica. Rivista veneta di scienze mediche, Anno XIV, 1897, Fasc. 5, S. 195—216 e seg.

Fuchs. Ein Fall von acuter Cholecystitis und Cholangitis mit Perforation der Gallenblase. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XXXIV, 1897, No. 30, S. 646—647.

Futterer, Gustav, Primary Carcinoma of the Gall-bladder. Medicine, Vol. III, 1897, No. 3, S. 182.

Giese, O., Ueber Defect und congenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge und der Gallenblase. Kinderambulatorium in Bonn. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XLII, 1896, Heft 2, S. 252—272.

Gilbert, A., et Garnier, Note sur un cas de cirrhose alcoolique, hypertrophique, diffuse. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 24, S. 637—640.

Gilbert, A., et Fournier, L., Angiocholite infectieuse oblitérante et cirrhose biliaire hypertrophique. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 25, S. 692—695.

Gödeke, Karl, Ein Beitrag zur Lebercirrhose mit besonderer Berücksichtigung der hierbei auftretenden Blutungen. München, 1897. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Goldscheider und Moxter, Ueber einen Fall von acuter gelber Leberatrophie im Secundärstadium der Lues mit pathologischen Veränderungen im Rückenmark. Krankenhaus Moabit. 1 Tafel. Fortschritte der Medicin, Band XV, 1897, No. 14, S. 529—537.

Gorbatowsky, W., Ein Fall von primärem Krebs des Pankreas. Medicina, 1896, No. 33. (Russisch.)

Görig, Eine sogenannte Nebenleber in der Brusthöhle des Schweines. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 28, S. 225—226.

Griffon et **Ségall**, Sarcome de la vésicule biliaire propagé au foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 14, S. 586—589.

— —, Carcinome de la vésicule biliaire. Ebenda, S. 589—590.

Guillemonat, Auguste, Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur la tumeur en fer du foie et de la rate. Paris, 1896, Ve, Dunod et Vicq. 4°. 120 SS.

Harbitz, Fr., Biliär Levercirrhose. Norsk Magazin for laegevidenskab., 4 Raekke, XI, 1896, S. 182.

Hawkins, Francis H., Congenital Obliteration of the Ductus communis choledochus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 76.

Heydenreich, L., Emphysem der Leber. Hygien. Laborator. am Wilnaer Militärhospital. Mit 1 Figur. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXII, 1897, No. 8/9, S. 305—310.

— —, Wratsch, 1897, No. 52. (Russisch.)

Heineke, Hermann, Zur Kenntniss der hypertrophischen Lebercirrhose. Erlangen, 1897. 8°. 43 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Hennecart, Alexander, Cancer primitif du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 18, S. 613—615.

Hertz, P., Om det saakaldte Myxoma eller pseudomyxoma peritonei. Hospital Tidende, R. IV, Deel III, 1895, No. 43.

Hinsch, Alfred, Zur Casuistik des Lebercarcinoms. Greifswald, 1896. 8°. 44 SS. Inaug.-Dissertation.

Hlava, J., Sur la pancréatite hémorrhagique. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 17, S. 793—796.

— —, Ueber Pancreatitis haemorrhagica. Vorläuf. Mittheilung. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang XI, 1897, No. 35, S 577—580.

Hölldampf, Franz, Ueber Leberveränderungen bei Typhus abdominalis. Würzburg, 1896. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Hollefeld, Albert, Beitrag zur Kenntniss der compensatorischen Leberhypertrophie beim Menschen. Göttingen, 1896. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Jaboulay et **Bret**, Kyste hydatique du foie, rupture intrapéritonéale, épanchement de bile, absence totale de réaction inflammatoire, laparotomie . . . Province médicale, 1896, Déc.

Jacquemet, Marcel, Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires. Lyon, 1896. 4°. 131 SS. Thèse.

Jung, Philipp, Ein Fall von papillärem Ovarialkystom mit Recidiv und Tod an Carcinoma hepatis. Tübingen, 1896. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.

Kahlden, v., Ueber acute gelbe Leberatrophie und Lebercirrhose. Aus dem pathol. Institute zu Freiburg i. B. Vortrag auf oberrhein. Aerztetag Juli 1897. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1897, No. 40, S. 1096—1098.

Kelly, A. O. J., Two Cases of Carcinoma of the Pancreas. Universal medical Magazine, Vol. VIII, Pt. 2, 1895, S. 98.

Kelynack, T. N., A Case of nodular Cirrhosis (multiple Adenomata) of the Liver occurring in a young Subject of alcoholic Habits. Edinburgh medical Journal, Vol. XLIII, 1897, No. 500 = New Series Vol. I, No. 2, S. 187—189. Wit 1 Figure.

Kennel, Albert, 3 Fälle von Cholelithiasis. Erlangen, 1897. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Klink, Wilhelm, Experimente betreffend die Folgen des Eindringens von Urin in die Peritonealhöhle. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band II, 1897, Heft 3/4, S. 472—482.

Kolly, W., Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des infectiösen Ikterus. Wratschebnija Sapisski, 1896, No. 6 und 7. (Russisch.)

Könitzer, A., Ueber Peritonitis bei Nierenentzündungen. Aus der medicin. Klinik zu Jena. Jena, 1896. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Korn, Otto, Bakteriologischer Befund bei einem Leberabscess. Hygien. Institut der Univers. Freiburg i. B. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band XXI, 1897, No. 11/12, S. 433—446.

Körte, W., Beitrag zur Lehre von den Entzündungen des Pankreas. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 68. Versammlung in Frankfurt a. M. 1896, Theil 2, Hälfte 2, 1897, S. 116—118.

Krassnobajew, T., Lebersarkom bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren. Djetskaja Medicina, 1897, No. 2. (Russisch.)

Kretz, Richard, Ueber das Vorkommen von Hämosiderin in der Leber. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 15/16, S. 620—622.

— —, Hämosiderin-Pigmentirung der Leber und Lebercirrhose. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie, Heft 15. Wien, 1896, W. Braumüller. 8°. 58 SS. 1 Tafel.

Kuhr, Heinrich, Beitrag zur Casuistik der Cholelithiasis. München, 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Lancereaux, E., Etiologie de la cirrhose hépatique du buveurs. Gazette du hôpitaux, Année LXX, 1897, No. 108, S. 1057—1059.

Landsberg, Ludwig, Ueber Nabelbildung bei Leberkrebs. Würzburg, 1896. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Lane, W. Arbuthnot, Rupture of the Gall-bladder and Liver produced by violent Straining, in a Patient suffering from obstructive Jaundice, profuse Haemorrhage into the Bileduct and Infectives. Death within 5 Days. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXVIII, 1895, S. 160.

Latte, Baruch, Ueber ein primär im Retroperitonealraum entstandenes Adenomyoma myxosarcomatodes. Erlangen, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Laup, Fritz, Beiträge zur Pathologie des Pankreas nach Beobachtungen im Göttinger pathologischen Institute. Göttingen, 1896. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Lenné, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Lebererkrankungen. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band III, 1897, Heft 2, S. 146—155.

Levi, Léopold, Quelques points de l'histologie normale et pathologique du foie de l'homme adulte. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 22, S. 840—844.

Lindemann, W., Bemerkung zur Jodschwefelsäurereaction der Amyloidsubstanz in der Leber. Vorläufige Mittheilung. Krankenhaus Moabit Berlin. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VIII, 1897, No. 10, S. 385—388.

— —, Beitrag zur Hämosiderinreaction in der Leber. Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städt. Krankenhauses Moabit in Berlin. Ebenda, No. 12, S. 465—467.

Loeb, M., Ein Fall von hypertrophischer Lebercirrhose mit rasch tödtlichem Ausgange. Mit 1 Curve. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 58, 1897, Heft 4/5, S. 475—484.

Loewenstein, Joseph, Ueber Erkrankungen der Leber und Milz in Folge von Unterleibscontusionen. Würzburg, 1897. 8°. 81 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

— —, Breslau, 1897, Schletter. 8°. 81 SS.

Lumme, Georg, Ueber Fettnekrose in der Peritonealhöhle. Leipzig, 1897. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Machal, Wilhelm, Ueber congenitale Lebersyphilis. Würzburg, 1896. 8°. 37 SS Inaug.-Diss.

Mackenzie, Hector W. G., A Case of Malformation of the Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 69.

Marchand, F., Ueber congenitale Lebercirrhose bei Syphilis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band VII, 1896, No. 7, S. 271—282.

Meier, Otto, Ein Fall von primärem Carcinom des Pankreas. Kiel, 1896, 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Menzel, Oscar, Beitrag zum Bakterienbefund der Galle. Reichenhall i. Schl., 1897. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Michailowitsch, Sh., Ueber das Verhalten der Leberzellen bei Amyloidleber. Wratsch, 1896, No. 37 und 39. (Russisch.)

Milian, G., Adénome du foie avec cirrhose pigmentaire. Lithiase biliaire. Carcinome de la parotide, Epithelioma du poumon. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 7, S. 256—264.

Milisch, Oskar, Experimenteller Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang entzündlicher Pankreaserkrankungen mit Nekrose des Fettgewebes. Berlin, 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Model, Richard, Ueber die Gallengänge bei Lebercirrhose. Berlin, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Nicolas, Joseph, Lithiase pancréatique. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 44, 1897, No. 12, S. 133—134.

Niedermayr, Franz, Zur Diagnose des Echinococcus. Echinococcus der Leber mit Perforation in die Lunge. Interne Abth. von v. Pfungen am k. k. Krankenhause Wieden. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XX, 1897, No. 13, S. 207—210.

Oberwarth, Ernst, Ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Kiel, 1897. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Oefele, Diabetes als Symptom von Pancreatitis catarrhalis chronica und anderen Pankreaserkrankungen. Aerztliche Rundschau, Jahrgang VII, 1897, No. 21, S. 321—322.

Ogle, Cyril. Haemorrhage near Pancreas with Fat Necrosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 98—99.

Ordemann, G., Beiträge zu der Lehre von den Veränderungen der Leber und Niere bei Ikterus. Würzburg, 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Parker, Wm. Rushton, Fatal traumatic Rupture of Hydatid of the Liver. British medical Journal, 1897, No. 1891, S. 781.

Pasteau, Octave, Volumineux calcul du canal cholédoque. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 271—272.

Pennato, Papinio, Sul cancro-cirrosi del fegato. Archivio italiano di clinic. med., Anno XXXV, 1896, No. 2, S. 245.
Peretz, K., Ein Fall von adhäsiver Peritonitis in der Gegend des Pylorus. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, No. 18. (Russisch.)
McPhedran, Alexander, Pancreatitis followed by Cyst of the Pancreas. Transactions of the American Association of Physicians, Vol. XII, 1897, S. 61—70.
— —, Remarks on a Case of Pancreatitis followed by Cyst of the Pancreas. British medical Journal, 1897, No 1900, S. 1400—1402. With 2 Figures.
Piccoli, E., Ueber Sarkombildung im Pankreas. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXII, 1897, Heft 1, S. 105—131.
Pignero, G., Un caso di cirrosi epatica infantile. Gazzetta degli ospedali, Anno XVIII, 1897, No. 91.
Pinzani, Enrico, Ipertrofia epatico-splenica infantile. Gazzetta degli ospedali, Anno XVII, 1896, No. 104.
Pitt, G. Newton, Cases of portal Thrombosis with and without Infarction of the Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVI, 1895, S. 74.
Powell, C. M., Hepatic Cirrhosis of Childhood, intercurrent typhoid Fever, Death from acute Yellow Atrophy. British medical Journal, 1897, No. 1920, S. 1086—1087.
Pusinelli, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes und Lebercirrhose. Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XXXIII, 1896, No. 33, S. 739—743.
Rabé, Deux cas d'abcès aréolaires du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 12, S. 468—479. Avec 2 figures.
— —, Epithélioma primitif de la vésicule biliaire. Ebenda, Fasc. 13, S. 565—569. Avec 1 figure.
Railton, T. C., A Case of pancreatic Cyst in an Infant. British medical Journal, 1896, No. 1870, S. 1318.
Regaud, Cl., De l'hémosidèrose viscérale et des cirrhoses du foie dites: pigmentaires. Observations de cirrhose atrophique du foie avec hémosidérose. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome IV, 1897, No. 14, S. 361—363.
Reh, Otto, Ueber Pseudomyxoma peritonei. Würzburg, 1896. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.
Renvers, Ein Fall von toxischer hämorrhagischer Diathese bei Lebercirrhose. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress zu Berlin. Wiesbaden, 1897, S. 516—518.
Ritter, Paul, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen acuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. Aus dem pathol. Institute der Univers. Leipzig, 1897. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.
Rolleston, H. D., A Note on the Fibrosis of hepatic Cirrhosis. Edinburgh medical Journal, New Series Vol I, No. 6, 1897 = Vol. XLIII, No. 504, S. 623—626,
Rosenthal, Georges, Péritonite cancéreuse primitive. Pleurésie et ascite hémorrhagiques. Mort. Autopsie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 372—375.
Rothstein, Arthur, Beiträge zur Kenntniss der Veränderungen in der Leber bei der acuten Phosphorvergiftung. Aus dem pharmakol. Institute. Würzburg, 1895. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. von 1896/97.
Roux, Un cas de cancer primitif du foie avec péricholécystite calculeuse. Perforation intestinale. Hémostase hépatique. Revue médicale de la Suisse romande, Année XVII, 1897, No. 2, S. 114—119. 4 figures.
Roux et **Nattan-Larrier**, Lithiase totale du voies biliaires. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 9, S. 353—354.
Ruge, Hans, Ein Fall von primärem Lebercarcinom mit Tyrosinausscheidungen im Harne. II. medic. Klinik. Charité-Annalen, Jahrgang XXI, 1896, S. 172—182.
Rullier, Perforation de la vésicule biliaire pleine de calculs, péritonite suraiguë, mort. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année XXVI, 1895, S. 323.
Russ, Kilian, Ueber einen Fall von Leberadenom. Würzburg, 1895. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. 1896/97.
Samson, James, The Study of Gall-stones. Read before the Wayne County Michigan medical Society. Medical Age, Vol. XV, 1897, No. 17, S. 513—519.
Sarrasin, Ludwig, Ein Fall von chylösem Ascites. Göttingen, 1896. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Sangalli, Giacomo, Rarissime anomale conformazioni congenite ed acquisite del pancreas e dei testicoli. Osservazioni e studi. Gazzetta medica lombarda, Anno LVI, 1897, No. 4, S. 31—33.
Schläfer, Albert, Beitrag zur Casuistik der Pankreascarcinome. München, 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Shattock, Samuel G., Calculi of Calcium Oxalate from a Cyst of the Pancreas. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 101—112.
Shiwopiszew, N., Ein Fall von Wanderleber. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1897, No. 18. (Russisch.)

Simpson, Francis, On pancreatic and retroperitoneal Haemorrhage. Edinburgh medical Journal, Vol. XLIV, 1897, No. 507 = New Series Vol. II, No. 7, S. 245—254.
Soane, Luigi, Osservazioni sopra un caso di grande ascesso cistico delle nostre regioni specie in riguardo à suvi momenti etiologici. Riforma medica, Anno XIII, 1897, No. 239.
Sokoloff, A., Contribution à l'étude des adénomes du foie et des polyadénomes biliaires. Archives russes de pathologie, Tome IV, 1897, No. 1, S. 97.
Semmer, Paul, Ueber Icterus catarrhalis im Kindesalter. Aus der medicinischen Poliklinik in Kiel. Kiel, 1896. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.
Ssokolow, A. N., Ueber die Adenome der Leber und multiple Adenome der Gallengänge. Archiw Patologii, Band III, 1897, Heft 6. (Russisch.)
Stefanini, Domenico, Un caso di pancreatite purulenta. Bollettino della Soc. medico-chirurgica di Pavia, No. 4, 1896, S. 270—272.
Steven, J. Lindsay, Case of congenital Absence of the Bile-Ducts. The Glasgow medical Journal, Vol. 46, 1896, No. 4, S. 302.
Stiegele, Alfons, Ein Fall von primärem Carcinom des Ductus choledochus. München, 1896. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Stoebe, H., Zur Kenntniss der sogenannten acuten Leberatrophie, ihrer Histogenese und Aetiologie mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XXI, 1897, Heft 3, S. 379—438.
Trolldenier., Die Wirkungen des Kupfers auf Leber und Niere. Aus dem anat.-physiol. Institute der kgl. thierärztl. Hochschule in Dresden. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band 23, 1897, Heft 4/5, S. 301—319.
Tschauner, Beobachtungen über Lebercirrhose bei Schweinen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang VII, 1897, Heft 8, S. 164—165.
Tütsscher, Fritz, Ein Beitrag zur Casuistik der Leberechinokokken. Greifswald, 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Vanderlinden, O., La péritonite tuberculeuse. Belgique médicale, Année IV, 1897, No. 30, S. 103.
Vauverts, J., Deux cas de rupture du foie. Avec 3 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXI, 1896, Série V, Tome X, Fasc. 17, S. 628—633.
— —, Rupture du foie. Ebenda, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 7, S. 243—244.
Voigt, Bruno, Zur Casuistik der Bauchfelltuberculose. Leipzig, 1896. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss. Jena.
Warth, Fritz, Ueber Peritonitis tuberculosa. Bonn, 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss..
Waubke, Fritz, Ueber Choledochusverschluss. Aus dem Marienhospital am Venusberge zu Bonn. Elberfeld, 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Willach, P., Mit enormer Organvergrösserung einhergehende Aktinomykose der Leber einer Kuh. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang IV, 1896, No. 14, S. 111—112.
Willcocks, Frederick, Perihepatitis, Thrombosis of inferior Vena cava at Point of Entry of hepatic Veins, Ascites and great Varicosity of superficial Veins over anterior thoracic and abdominal Parietes. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVII, 1896, S. 67—68.
Wille, Erich, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Pankreas beim Diabetes mellitus. 1 Tafel. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band I, 1897, Heft 3, S. 346—363.
Willgerodt, Heinrich, Ueber das Verhalten des Peritoneums gegen den künstlich in die Bauchhöhle geleiteten Urin und über die experimentelle Erzeugung der Urämie. Strassburg i. E., 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
— —, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band II, 1897, Heft 3/4, S. 461—471.
Williams, Herbert U., Relation of Fat Necrosis to the Pancreas. The Journal of the American medical Association, Vol. XXIX, 1897, No. 6, S. 264—271.
Zehden, Georg, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose der Leber. Aus der pathol.-anat. Anstalt des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin — R. Langerhans. Berlin, 1897. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Alexejew, N., Fall von Lungengangrän. Djetskaja Medicina, 1897, No. 2. (Russisch.)
Ardouin, P., Sarcome secondaire du poumon. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 2, S. 57—58.
— —, Cancer du larynx. Ebenda, Fasc. 13, S. 539.
Aronsohn, A., Primäre Larynxtuberculose. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band V, 1896, S. 210—227.

Arnsperger, Hans, Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge. Aus dem pathol.-anat. Institute zu Heidelberg. Jena, 1896. 8°. 31 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Barbatis, Ph., Sur un cas de lithiasis pulmonaire chez une jeune fille de dix-neuf ans. Clermont, 1897. 8°. 12 SS. Avec figures.

Baurowicz, Alexander, Verengerung der Bronchien in Folge des Skleroms. Laryngol. Abth. von Pieniazek in Krakau. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band IV, 1896, Heft 1, S. 99—106.

Benda, C., Ueber das primäre Carcinom der Pleura. Vortrag im Verein für innere Medicin am 22. Febr. 1897. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XXIII, 1897, No. 21, S. 324—326.

— —, Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 66, 1897, No. 18, S. 217—218.

— —, Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 9, S. 191.

Benda, C., und **Borchert, Fr.**, Laryngocele ventricularis als Todesursache. Casuist. Mittheil. Vortrag in der Berliner laryngol. Ges. Dec. 1896. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1897, No. 32, S. 687—689. Mit 2 Figuren.

Benkert, Joseph, Das primäre Lungencarcinom. Bad Kissingen. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Berestnew, N., Ueber croupöse Bronchitis. Medicinskoje Obosrenje, 1897, Febr. (Russisch.)

Bergengrün, P., Ueber den Sitz der Leprabacillen in der Athmungsschleimhaut, in Sonderheit des Kehlkopfes und der Luftröhre des Menschen. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin 1897, Band II, S. 92—99.

Berger, Tumeurs mixtes du voile du palais. Revue de chirurgie, Année XVII, 1897, No. 5, S. 361—399; No. 6, S. 470—481; No. 7, S. 551—573. Avec 4 planches.

Bolte, Arthur, Ueber einen seltenen Fall von Laryngitis chronica mit Entwicklung verschiedenartiger Tumoren. Königsberg, 1896. 8°. 21 SS. 2 Figuren.

Borchardt, Hugo, Zur Aetiologie und Casuistik der Lungengangrän. Berlin, 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Bottome, F. A., Gli adenoidi del naso faringe. Gazzetta degli ospedali, Anno XVIII, 1897, No. 72.

Bouchet, Paul, Pneumothorax tuberculeux avec pleurésie chronique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXII, 1897, Série V, Tome XI, Fasc. 12, S. 453—454.

Briese, Walter, Ein Fall von metastasirenden Lungenendothelien. Aus dem Diaconissenhause Marienstift zu Braunschweig. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Braunschweig, 1897, S. 191—193.

Bucalossi, Alfredo, Osservazioni batterioscopiche su di un empiema diaframmatico della pleura destra e su di una ciste da echinococco del fegato suppurata. Il Policlinico, Anno IV, Vol. IV-C, 1897, Fasc. 6, S. 270—278.

Bullet, Auguste, Ueber Lungenabscesse im Kindesalter. Aus dem Kinderspitale und dem hygien. Institute in Zürich. Zürich, 1896. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

— —, Zürich, 1897. 8°. 41 SS.

Burwinkel, Plötzlicher Todesfall bei Thymushyperplasie. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang XVIII, 1897, No. 58, S. 591.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Inhaltsverzeichniss.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Literatur.

Berichte aus Vereinen und Instituten.

Namenregister*).

*) Die Originalabhandlungen sind gesperrt gedruckt.

I.

J.

K.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druckfehlerberichtigung.

Auf Seite 24, Zeile 18 muss es heissen: keine Emigration.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.





